

личности // Суд.-мед. эксперт. – 2006. – №3. – С.17-21.

12. Кухарев Г.А. Биометрические системы: методы и средства идентификации личности человека. – СПб.: Политехника, 2001. – 240 с.

13. Малахов Д.В. Комплексное исследование анатомо-морфологических особенностей ушной раковины для идентификации личности // Проблемы экспертизы в медицине. – 2006. – №4. – С.23-24.

14. Нарина Н.В., Звягин В.Н. Определение соматотипа мужчин при краниофациальной идентификации личности // Суд.-мед. эксперт. – 2004. – №5. – С.27-41.

15. Пашина Г.А., Ромодановский П.О., Арутюнов С.Д. и др. Сравнительная характеристика ангулометрических параметров отдельных зубов и зубных рядов применительно к задачам идентификации личности // Суд.-мед. эксперт. – 2006. – №6. – С.16-18.

16. Пиголкин Ю.И., Богомолов Д.В., Золотенкова Г.В. и др. Возрастные изменения микроstructures костной ткани и возможности их использования для идентификации личности // Суд.-мед. эксперт. – 2002. – №2. – С.17.

17. Саидов М.Т., Бишарян М.С. Исследование особенностей зубочелюстной системы жителей Дагестана и Армении с целью идентификации личности // Суд.-мед. эксперт. – 2008. – №6. – С.30-33.

18. Чикун В.И., Медведева Н.Н., Аверченко И.В. К вопросу о формах поперечного сечения диафиза плечевых костей мужчин // Актуальные проблемы морфологии: сб. науч. тр. – Красноярск, 2005. – С.221-222.

19. Besana J.L., Rogers T.L. Personal Identification Using the Frontal Sinus // J. Forensic Sci. – 2010. – Vol. 55. – P.584-589.

20. David M.P., Saxena R. Use of frontal sinus and nasal septum patterns as an aid in personal identification: A digital radiographic pilot study // J. Forensic Dent. Sci. – 2010. – №2. – P.77-80.

21. Ramenzoni L.L., Line S.R. Automated biometrics-based personal identification of the Hunter-Schreger bands of dental enamel // Proc. R. Soc. B. – 2006. – Vol. 273. – P.1155-1158.

22. Shen W., Tan T. Automated biometrics-based personal identification // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 1999. – Vol. 96. – P.11065-11066.

Информация об авторах: Архипкин Сергей Викторович – аспирант, 660022, Россия, г. Красноярск, ул. П. Железняк, д. 1 «ж», кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии; e-mail: sergey1510@yandex.ru; тел. (391) 2201410; Кох Ирина Андреевна – ассистент; e-mail: imrika@mail.ru; Горбунов Николай Станиславович – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой, e-mail: gorbunov_ns@mail.ru; Клак Наталья Николаевна – ассистент; e-mail: nat.klak@rambler.ru; Чикун Владимир Иванович – д.м.н., доцент, заведующий кафедрой, e-mail: krsk.edu@sudmed.info, тел. (391)2201391; Шеховцова Юлия Александровна – к.м.н., ассистент, e-mail: cyum@rambler.ru.

© ТРУБАЧЕВА А.В., АНИЩЕНКО В.В., ДОЛГИХ В.Т., ДОЛГИХ Т.И., ДЖАФАРОВА О.А., СОКОЛОВ А.В., ЕРШОВ А.В., ВЕЛИЧКО Г.Н. – 2012
УДК 616.37-001.1:611.018.1-092.9

ИЗМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ПО МЕХАНИЗМУ ПОВРЕЖДЕНИЯХ

Алла Васильевна Трубачева¹, Владимир Владимирович Анищенко², Владимир Терентьевич Долгих³,
Татьяна Ивановна Долгих³, Ольга Андреевна Джафарова⁴, Анатолий Владимирович Соколов⁴,
Антон Валерьевич Ершов³, Галина Николаевна Величко³

(¹Городская клиническая больница скорой медицинской помощи № 2, гл. врач – к.м.н. Е.В. Матвеев;
²Новосибирский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.О. Маринкин,
кафедра хирургии, зав. – д.м.н., проф. В.В. Анищенко; ³Омская государственная медицинская академия,
ректор – д.м.н., проф. А.И. Новиков, кафедра патофизиологии с курсом клинической патофизиологии,
зав. – д.м.н., проф. В.Т. Долгих, центральная научно-исследовательская лаборатория, зав. – д.м.н., проф.
Т.И. Долгих; ⁴НИИ молекулярной биологии и биофизика СО РАМН, директор – акад. РАМН В.В. Ляхович,
лаборатория компьютерных систем биоуправления, зав. – к.ф.-м.н. О.А. Джафарова)

Резюме. На 19 беспородных кошках после лапаротомии под общим обезболиванием измерен исходный электрический сигнал поджелудочной железы, после чего различными способами повреждалась железа (механическая травма, замораживание жидким азотом, химический ожог спиртом, введение в ткань железы трипсина и яда гадюки). После повреждения сигнал регистрировался в течение 6 часов. Выявлены общие закономерности изменения сигнала после повреждения: при всех видах повреждения отмечено увеличение вольтажа и частоты проходящих пиков, возникающее многократно в различные периоды после повреждения. В поздние сроки после повреждения отмечено резкое снижение активности железы вплоть до полного и длительного отсутствия сигнала, а также исчезновение в электрограмме медленных волн.

Ключевые слова: поджелудочная железа, электрическая активность, панкреонекроз.

CHANGING THE ELECTRIC ACTIVITY OF A PANCREAS IN DIFFERENT MECHANISMS OF DAMAGE

A. V. Trubacheva¹, V. V. Anishenko², V. T. Dolgikh³, T. I. Dolgikh³, O. A. Djafarova⁴,
A. V. Sokolov⁴, A. V. Ershov³, G. N. Velichko³

(¹Municipal Emergency Hospital № 2, ²Novosibirsk State Medical University, ³Omsk State Medical Academy,
⁴Institute of Molecular Biology and Biophysics SB RAMS)

Summary. The initial electric signal of a pancreas was measured on 19 not purebred cats after laparotomy under the general anaesthesia. Then the pancreas was damaged by different mechanisms of damage (a mechanical trauma, freezing by liquid nitrogen, a chemical burn by spirit, introduction in gland fabric trypsin and poison of a viper). After damage the signal was registered till 6 hours. The general laws of change of a signal after damage are revealed: at all kinds damage the increase in a voltage and frequency of the passing peaks, arising repeatedly during the various periods after damage is noted. In late terms after damage sharp decrease in activity of gland is noted up to full and a signal long absence, and also disappearance in electrogramme of slow waves.

Key words: a pancreas, electric activity, pancreanecrose.

Заболелаемость острым панкреатитом неуклонно растет, и количество больных панкреатитами в течение

последних 10 лет увеличилось в 2 раза. Объективный прогноз, построенный на основании аппроксимирую-

щей линейной зависимости, предполагает постепенное увеличение числа такого рода больных в течение ближайших 5 лет [2,8,9,13]. Деструктивные формы составляют в среднем 15-30%, но имеют максимальную летальность – 15-45% [4,5,14]. Несмотря на значительные возможности лабораторной диагностики панкреатита, имеющиеся сегодня в мировом арсенале панкреатологов, они практически не используются в рядовых клиниках из-за дороговизны и трудоемкости методик. Традиционная диагностика не всегда позволяет достоверно диагностировать заболевание и выявлять деструктивный характер поражения железы [10]. Значительную помощь в диагностике характера и масштаба поражения в железе имеют прямые визуальные методы – УЗИ-диагностика, компьютерная томография, лапароскопия [7,11,15]. Недостатками этих методов является то, что визуализация и правильная трактовка патологических изменений в поджелудочной железе достоверна лишь на 5-7-е сутки от начала заболевания. На ранних стадиях в железе превалирует отек, маскирующий деструктивные зоны, а тяжесть некроза определяется по косвенным признакам – размерам железы и распространению ретроперитонеальной экссудации [3]. Тем не менее, важное значение для выбора тактики лечения больных острым панкреатитом и панкреонекрозом имеет определение уже в раннее сроки заболевания характера и масштаба поражения железы. В связи с этим представляется интересным оценить возможности электрографического метода для изучения функции поджелудочной железы в условиях ее некробиоза.

Материалы и методы

Эксперименты проведены на 19 беспородных котах, наркотизированных зоветилом (15 мг/кг внутривенно). В остром эксперименте после лапаротомии регистрировался исходный сигнал в течение 2 минут в каждом стандартном отведении. В качестве усилителя биоэлектрических потенциалов применялся миографический канал прибора БИ-01Р, входящий в состав программно-аппаратного комплекса «БОСЛАБ» (Новосибирск), позволяющий визуализировать, регистрировать электрические сигналы с поджелудочной железы, автоматически их обрабатывать, осуществлять статистический анализ (включая спектральный анализ), хранить их в базе данных и переносить в электронную таблицу MS Office Excel. В качестве электродов использовалась платиновая проволока 0,5 см в длину. При биполярной регистрации сигнала электроды размещались в трех отведениях: «головка-тело», «тело-хвост» и «головка-хвост». Нулевой электрод при всех способах регистрации сигнала устанавливался на ухо животного. После регистрации исходного сигнала ткань железы повреждалась одним из ниже описанных способов. При этом регистрировался сигнал в отведении «головка-хвост» (из-за отсутствия нескольких параллельных миографических каналов в приборе) в течение первых 1-1,5 часов, затем в течение 2 минут записывался сигнал в трех стандартных отведениях, в последующий час развития некроза электроды переставлялись вновь в отведение «головка-хвост». Таким образом, после каждого часа развития некроза проводилась регистрация сигнала 2 минуты в стандартных отведениях, а общее время регистрации сигнала составляло от 1 часа до 6 часов. Повреждение железы производилось механически (2 особи), введением спирта в ткань поджелудочной железы (3 особи), замораживанием железы жидким азотом (3 особи), введением трипсина (7 особей) и яда гадюки (4 особи). Исследование выполнялось в отделе экспериментальной хирургии ЦНИЛ Омской государственной медицинской академии с соблюдением правил обращения с лабораторными животными.

Результаты и обсуждение

При повреждении поджелудочной железы механиче-

ски через 7-10 мин. регистрировалось повышение активности в виде пиков, вольтаж которых достигал 300 мкВ. Через 16-20 мин. появились импульсы с вольтажом более 500 мкВ и по форме волны схожие с теми, что наблюдаются при ее стимуляции. Они регистрировались в течение нескольких десятков секунд. На протяжении первого часа наблюдения активность пиков повышалась неоднократно, но их вольтаж не превышал 200 мкВ. В конце первого – начале второго часа регистрировалась вторая волна импульсов с пиками, вольтаж которых превышал 500 мкВ. В течение второго часа активность железы практически отсутствовала, и лишь в самом конце второго часа наблюдалась импульсация. На протяжении последующих двух часов вновь появлялись пики, схожие по форме с пиками стимуляции, а общей характерной особенностью электрограммы были длительные периоды отсутствия активности железы и медленных волн. Через 4 часа после повреждения сигнал приобрел исходный вид.

После замораживания участков поджелудочной железы жидким азотом регистрация сигнала проводилась аналогично. При этом характерной особенностью было значительное повышение активности железы в более поздние сроки, что, очевидно, связано с повреждением клеток в процессе размораживания. В течение первого часа регистрации электрограммы отмечено повышение активности железы, выражавшееся в повышении вольтаж и частоты пиков. На электрограмме появились пики, схожие со стимуляцией, вольтаж которых в отдельных пиках достигал 300 мкВ. Пики регистрировались с умеренной частотой, а серий импульсов не наблюдалось. Ко второму часу прогрессивно увеличивалась активность железы, вольтаж и частота пиков возрастали, превышая 300 мкВ. Появились пики, имевшие длинный отрицательный след. Через 3 часа после повреждения вольтаж пиков вырос до 500 мкВ, увеличилась их частота. Через 4 часа при высоком вольтаж пиков до 500 мкВ наблюдалось увеличение частоты появления пиков, а также преобладали пики с длинным отрицательным следом. В течение 4-часового периода наблюдения активность железы медленно нарастала. Наиболее низкой ее активность была в первый час после повреждения.

Введение 95% спирта в железу сопровождалось повышением ее электрической активности, начиная с 43-й секунды после повреждения, что проявлялось значительным повышением вольтаж (до 800 мкВ) и частоты пиков. Форма пиков была схожей с пиками, полученными Н. Тамаг и соавт. [15] при стимуляции поджелудочной железы импульсами электрического тока. В конце первого часа при сохраненном высоком вольтаж пиков наблюдалось увеличение временных интервалов отсутствия активности железы, а электрограмма была в виде сплошной линии. На протяжении второго и третьего часа регистрации электрограммы отличалась низкая активность железы с единичными пиками, не превышавшими 200 мкВ, а вольтаж основной записи – не более 15 мкВ. После 3-го часа активность железы несколько возросла, вновь появились пики, вольтаж которых достигал 300 мкВ.

При моделировании панкреонекроза трипсином активность железы резко возросла сразу же после введения трипсина. На электрограмме появились пики с высоким вольтажом, частота их быстро нарастала, и через 10-16 мин. они проходили сериями импульсов, а вольтаж пиков превышал 800 мкВ. В течение последующих 30 мин. пики были единичными, вольтаж электрограммы снизился до 15 мкВ, а пиков – до 300 мкВ. К концу первого часа наблюдалось повторное повышение активности, но менее продолжительное по времени, вольтаж пиков возрастал до 700 мкВ. В течение последующих двух часов отмечалась достаточно высокая активность железы, вольтаж пиков составлял 600 мкВ, однако в самом конце третьего часа значительно увеличивались периоды отсутствия сигнала с железы, регистрировался лишь ЭКГ-сигнал. Характерной особенностью электрограммы

четвертого часа было практическое отсутствие активности с железа, появлялись лишь отдельные всплески активности на фоне ЭКГ-сигнала. Единичные высокие пики регистрировались на пятом и шестом часу наблюдения, но характерной особенностью электрограммы было длительное отсутствие сигнала с железы. Спектр сигнала имел пики во всех частотах (рис. 1).

ствия повреждающего фактора, соответствует вторичному аутолизу клеток как одному из патогенетических факторов панкреонекроза [6]. Изменения сигнала при повреждении характеризовались значительным повышением амплитуды пиков с возрастанием их частоты. Вольтаж пиков после повреждения железы возрастал в несколько раз (от 200 мкВ до 1000 мкВ). При этом не-

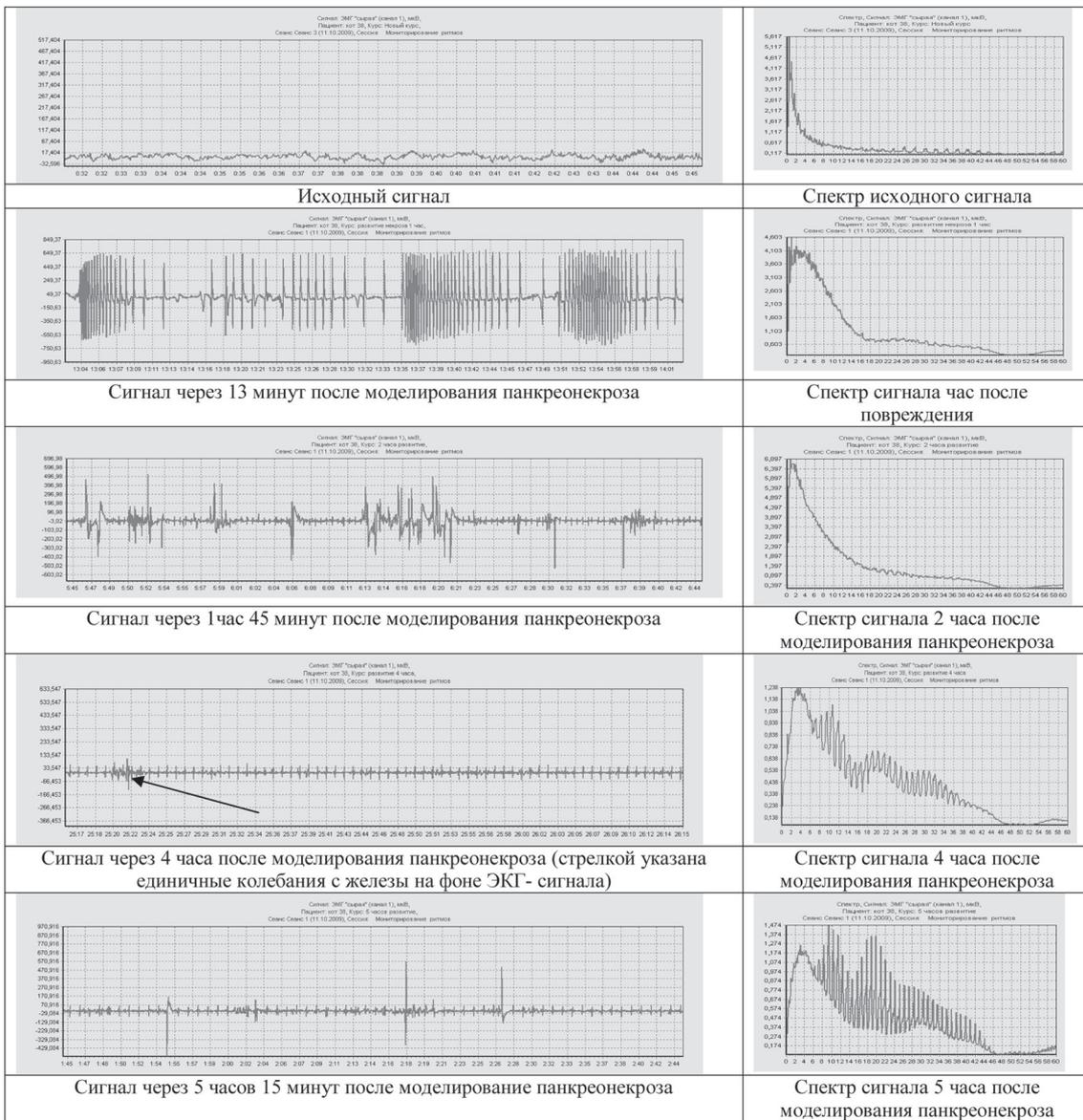


Рис. 1. Активность железы в разные периоды после моделирования панкреонекроза трипсином.

При моделировании панкреонекроза ядом гадюки электрограмму удавалось регистрировать в течение часа, поскольку животные погибали в сроки от 40 мин. до 1,5 часов. Сразу после введения яда гадюки отмечалось повышение активности поджелудочной железы, выразившееся в увеличении частоты и амплитуды проходящих пиков. Нередко они регистрировались в виде серии импульсов. Высокой активностью железа была до 30-й мин., затем значительно уменьшался общий вольтаж электрограммы, но периодически ее активность повышалась вплоть до гибели животного, а вольтаж пиков достигал 900 мкВ.

Таким образом, при всех видах повреждения поджелудочной железы зарегистрированы характерные изменения электрического сигнала. Важно, что при любом повреждении железы изменение активности железы происходило многократно в различные часы наблюдения. Повторное изменение активности железы после длительного времени, прошедшего после воздей-

редко наблюдались серии импульсов от нескольких секунд до нескольких минут. Форма пиков, регистрируемых при повреждении, оказалась схожей с формой пиков, полученных Н. Тамаг и соавт. [16] при стимуляции железы импульсами электрического тока (рис. 2). При изучении сигнала в норме при различном рационе кормления в разное время суток, схожее повышение активности нами зарегистрировано только после внутривенного введения 10 мл 40% раствора глюкозы. После введения глюкозы *per os* в той же дозировке импульсно-го повышения активности не наблюдалось.

Еще одной характерной особенностью сигнала после повреждения было длительное отсутствие сигнала с железы между периодами повышения активности. Подобные изменения сигнала в течение первых часов после повреждения наблюдались от десяти минут до нескольких десятков минут. При регистрации сигнала у животных до повреждения поджелудочной железы в течение 2 мин. мы редко наблюдали такое проявление

активности, а по литературным данным плоский сигнал с железы отмечается до 8 мин. регистрации [1]. В более поздний период после повреждения (3-5 часов) сигнал с железы практически отсутствовал, причем во всех отведениях. В интервале от 2,5 до 3,5 часов нередко регистрировался лишь ЭКГ-сигнал (возможности прибора

частоты проходящих пиков. Наиболее яркие изменения отмечались в ранние сроки после воздействия повреждающего фактора, что связано с непосредственным разрушением клеток в момент повреждения. Повторные повышения активности связаны со вторичной гибелью клеток в процессе развития некроза поджелудочной же-

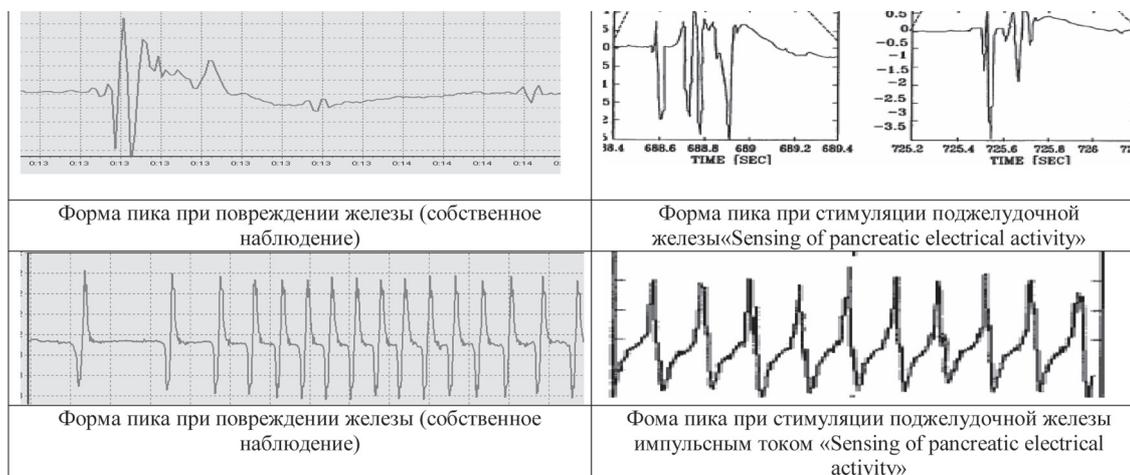


Рис. 2. Формы сигналов при повреждении железы и стимуляции электрическим током.

не позволяют исключить ЭКГ сигнала из записи). Через несколько часов после повреждения отмечается снижение вольтажа регистрируемого сигнала.

При регистрации электрограммы до повреждения железы нередко регистрируются медленные волны, появление которых Н. Татаг и соавт. [16] связывают с активностью клеток, расположенных на значительном удалении от электрода. Нередко в электрограмме в поздний период после повреждения медленных волн не отмечалось.

Таким образом, при любом повреждении железы наблюдалось резкое повышение электрической активности железы, выражавшееся в увеличении вольтажа и

отсутствии колебаний или низкая активность железы, выявляемая в поздние периоды развития некроза, связаны с объемом поражения поджелудочной железы. Отсутствие медленных волн на электрограмме в более позднем периоде может свидетельствовать о повреждениях в далеко расположенных от электродов участках железы. Появление активности железы в более поздний период при ее повреждении жидким азотом может быть связано с особенностью механизма гибели клеток при размораживании железы. Форма пиков, полученных нами при повреждении железы, соответствует пикам, полученным Н. Татаг и соавт. [16] при стимуляции поджелудочной железы импульсами электрического тока.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аметов А.С. Роль β -клеток в регуляции гомеостаза глюкозы в норме и при сахарном диабете 2 типа // Сахарный диабет. – 2008. – №4. – С.6-12.
2. Багненко С.Ф., Толстой А.Д., Красногоров В.Б. и др. Острый панкреатит (Протоколы диагностики и лечения) // Анналы хирургической гепатологии. – 2006. – Т. 11. №1. – С.60-66.
3. Ваиетко Р.В., Толстой А.Д., Курыгин А.А. и др. Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы. – СПб., 2000. – 181 с.
4. Галимзянов Ф.В., Прудков М.И., Шаповалова О.П. Инфицированные формы тяжелого острого панкреатита, выбор хирургической тактики // Вестник Уральской медицинской академической науки. – 2009. – №3. – С.67-70.
5. Григорьев Е.Г., Коган А.С. Хирургия тяжелых гнойных процессов. – Новосибирск: Наука, 2000. – 314 с.
6. Двинянинова Н.А., Вискунов В.Г. Тайна панкреатической драмы. – Новосибирск, 2000. – 210 с.
7. Избасаров Р.Ж. Возможности эндовидеохирургической технологии в лечении острого панкреатита // Эндоскопическая хирургия. – 2009. – №6. – С.40-42.
8. Калягин А.Н. Современный взгляд на применения кватматела при панкреатитах // Consilium medicum. Приложение. Гастроэнтерология. – 2004. – Вып. 1. – С.17-19.
9. Косачев И.Д., Фокин Ю.Н., Паскарь С.В. Оценка эффективности оптимизированного алгоритма диагностики и лечения острого панкреатита // Военно-медицинский журнал. – 2009. – №11. – С.20-28.
10. Рыбаков Г.С., Дибиров М.Д., Брискин Б.С. и др. Алгоритм обследования и лечения больных острым панкреатитом // Анналы хирургии. – 2009. – №4. – С.20-26.
11. Савельев В.С. Диагностическая и лечебная тактика при панкреонекрозе // Русский медицинский журнал. – 2006. – №5. – С.9-14.
12. Савельев В.С., Филимонов М.И., Бруневич С.З. и др. Диагностика и лечебная тактика при стерильном и инфицированном панкреонекрозе // Российский медицинский журнал. – 2006. – №5. – С.9-14.
13. Савельев В.С., Филимонов М.И., Бруневич С.З. Панкреонекрозы. – М., 2008. – 259 с.
14. Buchler M.W., Gloor B., Muller C.A., et al. A necrotizing pancreatitis: treatment strategy according to the infection // Ann. Surg. 2000. – Vol. 232. №5. – P.619-626.
15. Takada K., Takada T., Kawarada Y., et al. JPN Guidelines for the management of acute pancreatitis: medical management of acute management of acute pancreatitis // J Hepatobiliary Pancreat Surg. – 2006. – Vol. 13. – P.42-47.
16. Tamar H., Tamar L., Yuval M. Sensing of pancreatic electrical activity // US2007/0060812A1 /15.03/2007/1-38.

Информация об авторах: Трубачева Алла Васильевна – к.м.н., заведующая операционным блоком, e-mail: trubacheva2008@mail.ru; Анищенко Владимир Владимирович – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой, e-mail: AVV1110@yandex.ru; Долгих Владимир Терентьевич – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой, e-mail: prof_dolgh@mail.ru; Долгих Татьяна Ивановна – д.м.н., профессор, заведующая лабораторией, e-mail: prof_dolgh@mail.ru; Джафарова Ольга Андреевна – к.ф.-м.н., руководитель лаборатории, e-mail: jafarova@soramn.ru; Соколов Анатолий Владимирович – с.н.с., e-mail: tolik@soramn.ru.