

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) встретила 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-

сплантации. Животным второй группы ($n = 10$) за 96 часов до панкреатэктомии выполняли однократное введение трансплантата в брюшную полость в количестве 1 мл. В качестве трансплантата были использованы островковые клетки поджелудочной железы новорожденных поросят, а именно их суточная культура в концентрации 2×10^6 в 1 мл питательной среды. Течение пострезекционной гипергликемии оценивали по уровню глюкозы в крови.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

У животных контрольной группы уже через час после панкреатэктомии отмечали высокую гипергликемию 26,2 (22,7 – 30,0) моль/л, которая имела стойкий характер. Через сутки наблюдения уровень глюкозы крови продолжал оставаться высоким 23,7 (22,6 – 24,8) моль/л, несмотря на проводимую инсулинотерапию в дозе 0,4 ед/кг. Летальность животных контрольной группы составила 100 % уже в первые сутки послеоперационного периода. Животные опытной группы наблюдались в течение 14 суток, им проводили определение уровня глюкозы крови и последующую оценку морфологической картины. Определение уровня глюкозы в крови животных проводили в динамике сразу после операции и каждый час на протяжении первых суток. Анализ полученных результатов показал, что у всех животных опытной группы отмечалось плавное снижение и нормализация уровня глюкозы крови без введения инсулина от 18,5 (17,8 – 19) моль/л в первый час и до 6,4 (5,8 – 7,4) моль/л в течение 10 часов после панкреатэктомии. Уровень глюкозы крови находился в пределах 6,4 (5,8 – 7,4) ммоль/л на протяжении всего последующего периода наблюдения (7 – 14 суток), что свидетельствует о функционировании трансплантированных островковых клеток и купировании пострезекционной гипергликемии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, предлагаемый способ позволил добиться 100%-ной выживаемости экспериментальных животных после панкреатэктомии, в то время как летальность в группе контроля составила 100 %. Осуществление заявляемого способа позволило предупредить развитие пострезекционной гипергликемии после панкреатэктомии и обеспечить полную инсулинонезависимость животных на протяжении всего эксперимента.

Н.А. Астахова

СЛУЧАЙ ПОЗДНЕЙ ДИАГНОСТИКИ КОМПРЕССИОННОГО ПЕРЕЛОМА ПОЗВОНОЧНИКА У ПОДРОСТКА

ГБОУ ВПО «Дальневосточный государственный медицинский университет» (Хабаровск)

ВВЕДЕНИЕ

Компрессионные переломы позвоночника составляют от 2,2 до 5,2 % (Андрушко Н.С., Распопина А.В., 1977) от общего числа травм в детском возрасте и 9,2 % от числа больных с переломами костей. По наблюдениям Е.Н. Кондакова и И.А. Симоновой (2002), лишь в 55,6 % случаев диагноз, поставленный на догоспитальном этапе, совпадал частично с диагнозом, поставленным в стационаре, в 15,1 % — диагнозы совпадали полностью, в 13,5 % — диагноз не указывался, а в 15,8 % — травма не была диагностирована.

Следует отметить, что компрессионные переломы позвоночника у детей имеют недостаточно четкую симптоматику. Анамнестические данные не всегда помогают в диагностике, при этом общее состояние ребенка, как правило, удовлетворительное. В свою очередь запоздалое начало лечения резко ухудшает исходы травмы. Так, Nogal и соавт. (1972) при изучении отдаленных результатов лечения компрессионных переломов тел позвонков у 20 % детей выявили наличие остеофитов в области перелома. По данным Н.С. Андрушко и соавт. (1977), у 20 % детей наблюдаются различные нарушения осанки, у 36 % — изменения формы позвоночника, у 12 % — деформации позвоночника (сколиозы, кифозы).

Цель исследования: изучить отдаленные последствия компрессионного перелома позвоночника при поздней диагностике травмы.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен анализ истории болезни, результатов различных методов лучевой диагностики пациента с застарелым компрессионным переломом тела L₁.

Больной Сергей А., 15 лет, в сентябре 2009 г. был избит сверстниками. Родителями доставлен в травматологический пункт, где был выставлен диагноз: закрытая черепно-мозговая травма, сотрясение головного мозга. Ушиб мягких тканей спины, поясницы, множественные ссадины. Находился на лечении в нейрохирургическом отделении. В дальнейшем получал лечение у невролога амбулаторно по поводу последствий черепно-мозговой травмы.