

П. А. Мантуш, А. А. Суло

Научный руководитель: старший преподаватель А. С. Кляузо

Учреждение образования

«Белорусский государственный медицинский университет»

г. Минск, Республика Беларусь

**ОБОСНОВАНИЕ ФИЗИЧЕСКИХ ОСНОВ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ЭКГ
В РАМКАХ ИЗУЧЕНИЯ ЕСТЕСТВЕННО-НАУЧНОГО
И МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКОГО МОДУЛЕЙ**

Введение

Проводящая система сердца начинается синусовым узлом, или узлом Киса – Флека, или автоматический центр первого порядка (в нем находятся Р-клетки: генерируют электрические импульсы для возбуждения сердца; Т-клетки: проведение импульсов от синусового узла к предсердиям). В нем учащение и урежение ритма происходит в основном из-за изменения концентрации ионов Са. Возбуждение синусового узла не отображается на обычной ЭКГ. Из предсердий импульс попадает в узел Ашоффа-Тавары или автоматический центр второго порядка (так же имеет Т- и Р-клетки). На уровне данного узла возбуждение значительно задерживается, что обусловлено особенностями проводящей ткани. Нижняя часть узла утончаясь переходит в пучок Гиса. Пучок Гиса разделяется сначала на 2 ножки. Затем образует 3 ветви: правую ножку и 2 ветви левой ножки пучка Гиса. Скорость распространения возбуждения в ветвях и ножках пучка Гиса составляет 3–4 м/с. Ножки пучка Гиса и их разветвления, а также конечная часть пучка Гиса обладают функцией автоматизма. Конечные разветвления правой и левой ножек пучка Гиса постепенно переходят в волокна Пуркинье, которые непосредственно связываются с сократительным миокардом желудочков, пронизывая всю мышцу сердца. Волокна Пуркинье обладают функцией автоматизма (автоматический центр третьего порядка). В миокарде желудочков волна возбуждения вначале охватывает межжелудочковую перегородку, а затем распространяется на оба желудочка сердца. В желудочках процесс возбуждения идет от эндокарда к их эпикарду. При возбуждении миокарда создается электродвижущая сила (ЭДС), которая распространяется на поверхность человеческого тела и служит основой для регистрации ЭКГ.

Цель

Рассмотреть работу проводящей системы сердца с физической точки зрения для расшифровки ЭКГ с целью создания дидактического материала для учебных занятий.

Материалы и методы исследования

Снятие и расшифровка 25 ЭКГ с патологическими отклонениями у взрослых пациентов проводилась под руководством кардиолога-терапевта «УЗ Новогрудская ЦРБ». Пособие «Руководство по электрокардиографии В. Н. Орлов», прибор «Интеркард-3–Теле». Обработка полученных данных проводилась в программе MS Excel.

Результаты исследования и их обсуждение

В ходе расшифровки ЭКГ женщин и мужчин выборки 22–45 лет, были выявлены следующие отклонения: инфаркт миокарда задней стенки с блокадой правой ножки пучка Гиса; трепетание предсердий; полная блокада левой ножки пучка Гиса. Полученные данные подходят для объяснения работы сердца при прохождении данных тем на учебных занятиях в качестве дидактического пособия.

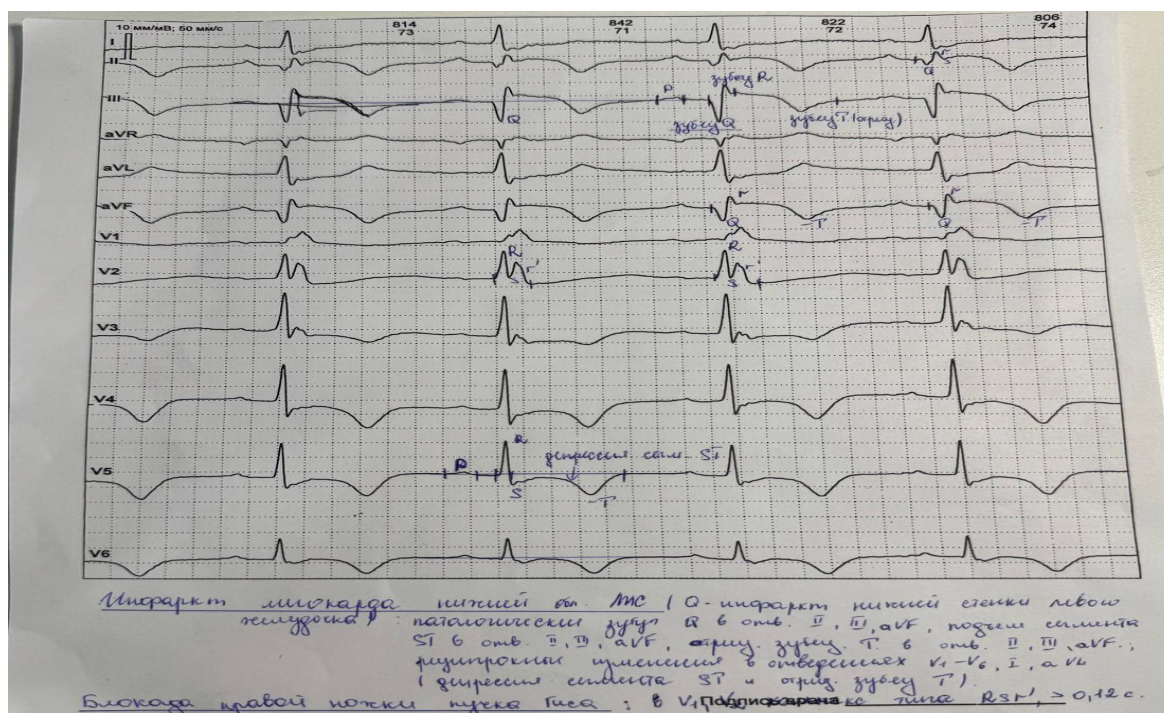


Рисунок 1 – патологическая ЭКГ: инфаркт миокарда задней стенки с блокадой правой ножки пучка Гиса

Инфаркт миокарда изменяет направление вектора начала деполяризации желудочков, что приводит к регистрации патологического зубца Q. Блокада правой ножки пучка Гиса вызывает заметные изменения вектора возбуждения конечных 0,04 с во время конечного возбуждения правого желудочка, что вызывает появление признаков блокады правой ножки пучка Гиса. Амплитуда зубца R во всех этих отведениях может быть несколько увеличенной за счет отсутствия обычного противодействия со стороны вектора возбуждения левого желудочка.

Секция «Внутренние болезни»

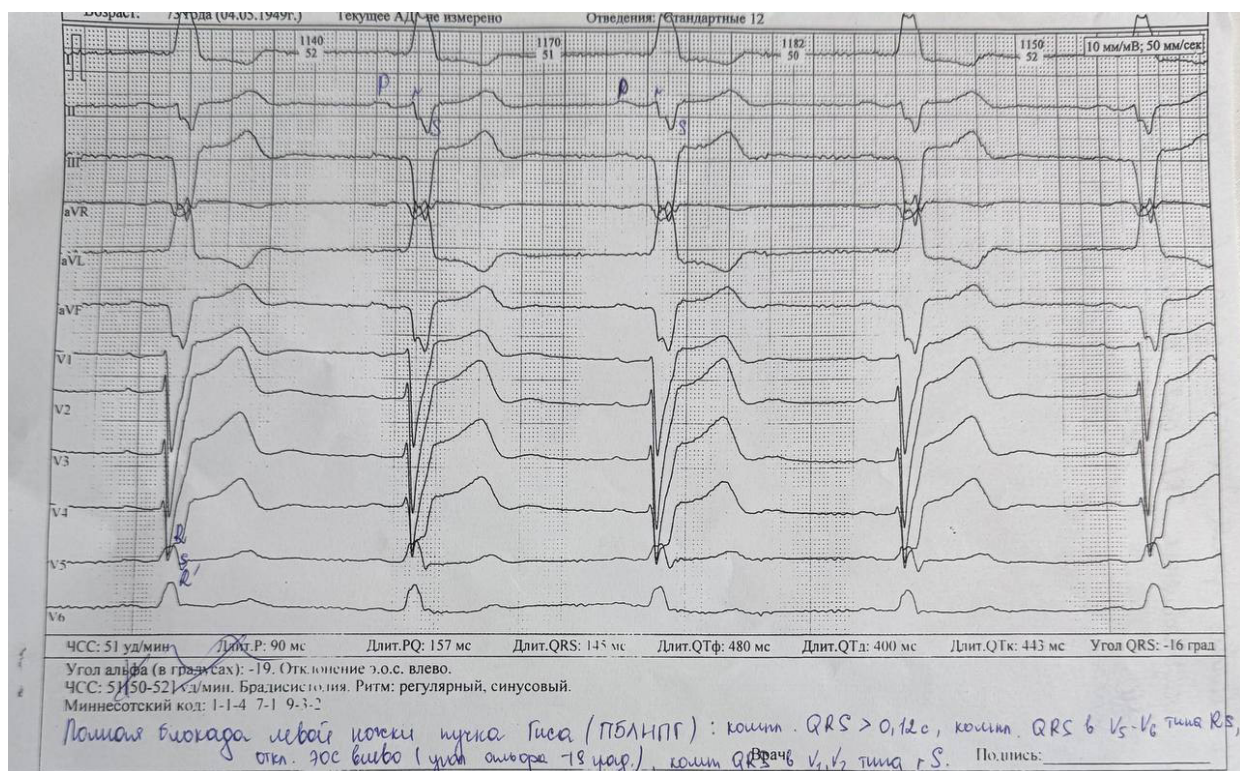


Рисунок 2 – патологическая ЭКГ: полная блокада левой ножки пучка Гиса.

В связи с блокадой левой ножки пучка Гиса возбуждение в левый желудочек проводится окольным путем [1]. Это вызывает значительное замедление прохождения возбуждения по желудочкам, уширение комплекса QRS > 0,12с ЭКГ и изменение направления реполяризации в левом желудочке.

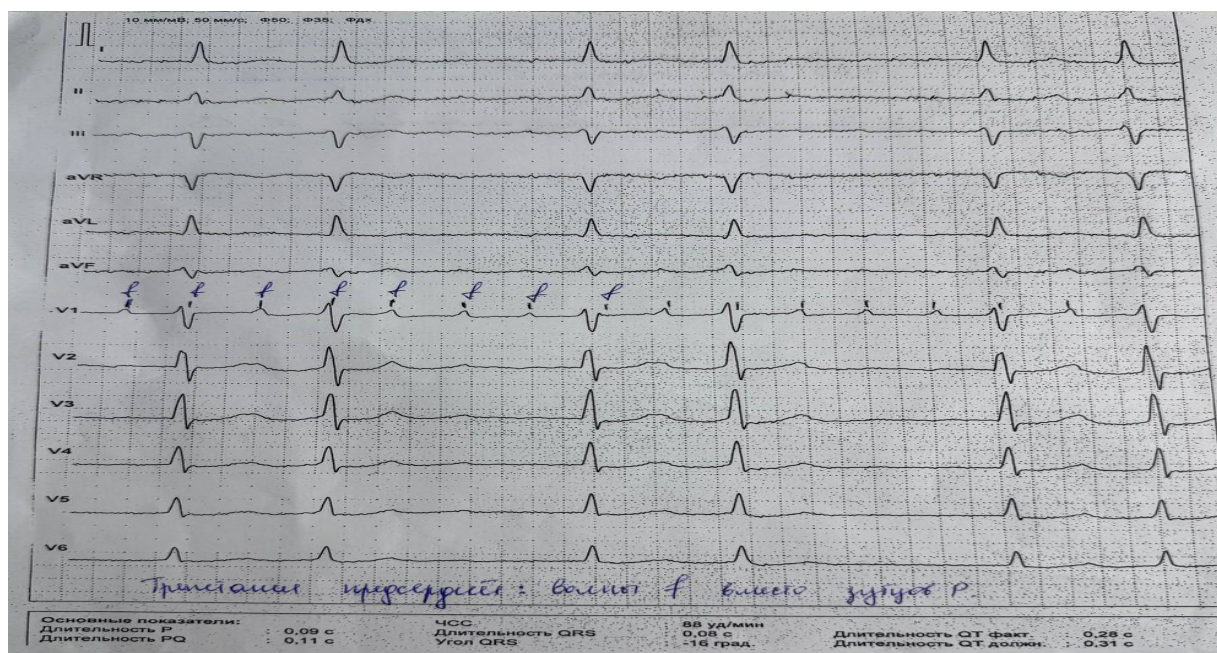


Рисунок 3 – патологическая ЭКГ: трепетания предсердий

Частота сокращений желудочков зависит от условий проведения импульсов в атриоventрикулярном узле и находится в строгой зависимости от числа предшествующих им волн трепетания. В связи с тем, что атриоventрикулярный узел из-за его рефрактерности не может провести так много импульсов, возникает функциональная частичная атриоventрикулярная блокада (чаще всего атриоventрикулярный узел проводит к желудочкам каждый второй импульс. В связи с тем, что чаще всего наблюдается трепетание предсердий с атриоventрикулярным проведением 2:1, частота сокращений желудочков значительно ускорена.

Выводы

В ходе выполнения научного исследования была изучена работа проводящей системы сердца на примере ранее снятых ЭКГ, в которых обнаруженные патологические изменения и подготовленные материалы по ним, можно использовать для демонстрации и улучшенного понимания изучаемого материала на таких предметах, как медицинская и биологическая физика, нормальной и патологической физиологии.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Орлов, В. Н. Руководство по электрокардиографии : пособие / В. Н. Орлов. – 9-е изд., испр. – Москва, 2017. – С. : 15–62; 160–222; 236–331; 358–508.

УДК 616.155.194-079.4:616.379-008.64-052

В. М. Мицура^{1,2}, Е. С. Махлина², Е. Ф. Мицура¹, В. Р. Скоблик²

¹Государственное учреждение «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Республика Беларусь

²Учреждение образования

*«Гомельский государственный медицинский университет»,
г. Гомель, Республика Беларусь*

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА АНЕМИИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Введение

Сахарный диабет (СД) – это заболевание, которое сопровождается множеством метаболических нарушений, включая изменения в обмене железа, что может приводить как к анемии, так и к перегрузке организма железом. Анемия у пациентов с СД является распространенной проблемой, ее частота, по разным данным, колеблется от 4,5 % до 38,8 %. Более того, наблюдается тенденция к росту этого показателя в последние годы [1, 2, 3]. Пациенты с СД и анемией чаще госпитализируются и имеют более высокий риск смерти, причем кумулятивная выживаемость пациентов с анемией в течение 36 месяцев составила 86,4 % против 99,3 % у пациентов с СД без анемии ($p < 0,001$) [4].

Причины развития анемии при СД многофакторны и включают диабетическую нефропатию и энтеропатию, аутоиммунные процессы при СД 1 типа, а также хроническое воспаление и побочные эффекты лекарственной терапии, например, метформина, при СД 2 типа [2, 3, 5].

Важно учитывать наличие анемии у пациентов с СД и проводить ее дифференциальную диагностику, прежде всего, между железодефицитной анемией и анемией хроническо-