

УДК 616.718-001.4-009.2:616.12-073.97

Особливості електрокардіограми у хворих з різними термінами гіпокінезії, викликані травмами нижніх кінцівок

О.Б.Яворовенко

Український державний НДІ реабілітації інвалідів, Вінниця

Тривала гіпокінезія, на думку багатьох авторів, викликає певні фізіологічні порушення в органах і системах організму (в першу чергу, серцево-судинній) [2, 4-6, 8]. Виявлено, що обмеження рухової активності призводить до перерозподілу крові між органами, подовження часу її повного колообігу, зниження ударного та хвилинного об'ємів крові [4, 8]. Змінюються реологічні властивості крові та умови мікроциркуляції, а саме: збільшується показник гематокриту, зменшується кількість еритроцитів та гемоглобіну, посилюється судинна проникність, підвищується загальна активність згортальної системи крові та її окремих коагулюючих факторів [6, 8]. В результаті тривалої гіпокінезії відбувається порушення вегетативного забезпечення функцій серцево-судинної системи, погіршується трофіка міокарда, знижується рівень адаптації організму до фізичного навантаження та виникають передумови до більш раннього розвитку атеросклеротичного процесу [2, 5]. Однією з несприятливих в цьому плані груп є хворі з наслідками травм нижніх кінцівок, які тривалий час вимушені перебувати на постільному режимі [1, 3].

Метою даної роботи було дослідження особливостей біоелектричної активності серця у хворих з різними термінами гіпокінезії, викликані травмами нижніх кінцівок.

Методом випадкової вибірки обстежено 118 хворих (чоловіків) з найбільш інвалідизуючими наслідками травм нижніх кінцівок (несправні суглоби, дефекти кісток, ампутаційні кукси). Хворі були розподілені на 2 групи: 1-ша група (58 чол.) — з давністю травми до 6 місяців, 2-га група (60 чол.) — з давністю травми більше 3 років. Вік обстежених складав від 20 до 50 років. Дослідження біоелектричної активності серця проводилось методом електрокардіографії в 12

загальноприйнятих відведеннях за допомогою електрокардіографа «ЭК 64-01». Загальна оцінка змін ЕКГ проводилась за 4 градаціями: 1 — в межах норми; 2 — помірні зміни; 3 — виражені зміни; 4 — значно виражені зміни [7].

Статистична обробка проводилась загальноприйнятим методом за Фішером-Стьюдентом.

В 1-й групі хворих зміни ЕКГ були виявлені у 64,4% пацієнтів, серед них помірні — у 55,1%, виражені — у 9,3%, значно виражені зміни не спостерігались. Нормальні ЕКГ реєструвались в 35,6% випадків.

Серед основних патологічних ЕКГ-синдромів ішемічні розлади (найчастіше, ознаки гіпоксії міокарду переднього відділу міжшлуночкової перетинки, верхівки і передньо-бокової стінки лівого шлуночка, на що вказував високий, загострений зубець Т та зниження сегменту S-T нижче ізолінії в V3-V5) у хворих 1-ї групи складали 5,3%. Осередкові дистрофічні зміни (слабонегативний чи двофазний зубець Т в одному чи двох відведеннях) реєструвались в 7,2% випадків. Дифузні дистрофічні зміни міокарду та порушення фази реполяризації, що проявлялись подовженням інтервалу Q-T, а також зниженням за амплітудою, двофазним чи ізоелектричним зубцем Т, спостерігались більш, ніж у третини (36,4%) хворих.

Серед інших патологічних відхилень ЕКГ спостерігались порушення ритму (в т.ч. в 12,7% випадків — синусова тахікардія, в 4,2% — синусова брадикардія, в 2,5% — синусова аритмія), порушення провідності — у 11,9% хворих (блокади однієї з гілок пучка Гіса, переважно, правої), порушення збудливості (здебільшого, екстрасистолія) — в 2,5%, миготлива аритмія — в 0,8%. У 7,6% хворих реєструвались ознаки гіпертрофії міокарду лівого шлуночка, що в 5,1% випадків поєднувались з ваготонічним типом ЕКГ

(R V5 > R V6 > R V4; глибокий S V1-V2; зміщений вгору до ізолінії сегмент S-T в V2-V4 до 2 мм). У 5 хворих спостерігався синдром ранньої реполяризації шлуночків.

Клінічно у хворих цієї групи спостерігалась вегетативна лабільність, тахікардія, серцебиття, тимчасове підвищення артеріального тиску, нечітко виражена (без ірадіації) кардіалгія.

В 2-й групі ЕКГ в межах норми реєструвалась лише у 11,9% хворих, у решти 88,1% хворих спостерігались ЕКГ з різними ступенями вираженості патологічних змін. Хворих з помірними змінами ЕКГ було 56,7%, з вираженими — 27,9% (проти 9,3% в 1-й групі; $P < 0,05$); із значно вираженими змінами — 3,4% (на відміну від 1-ї групи, де таких хворих не спостерігалось взагалі).

Порушення провідності у хворих 2-ї групи реєструвались в 19,4% випадків (внутрішньошлуночкові блокади), серцевого ритму — в 32,2% випадків (в т.ч. синусова тахікардія — у 21,2%, брадикардія — у 6,8%, синусова аритмія — у 4,2%). Ваготонічний тип ЕКГ спостерігався у 9,3% хворих. Звертає на себе увагу той факт, що в 2-й групі хворих частіше, ніж в 1-й групі (8,4% випадків проти 3,3%), реєструвались порушення збудливості міокарда (в т.ч. екстрасистолія в 5,9% випадків проти 2,5% — в 1-й групі, та миготлива аритмія в 2,5% випадків проти 0,8% в 1-й групі).

Порушення фази реполяризації поглибились в порівнянні з 1-ю групою. Так, дифузні дистрофічні зміни міокарда реєструвались в 45,8% випадків, збільшився відсоток дистрофічних змін осередкового характеру (11,0%), в 17,8% випадків спостерігались епізоди субендокардіальної ішемії (проти 5,3% в 1-й групі; $P < 0,05$).

У хворих цієї групи клінічно болі в ділянці серця (з відчуттям тиску за грудиною чи важкості в прекардіальній ділянці) та підвищення артеріального тиску мали більш виражений та стійкий характер. За післятравматичний період спостерігались 2 випадки інфаркта міокарда.

Таким чином, при електрокардіографічному обстеженні хворих з наслідками травм нижніх

кінцівок були виявлені порушення біоелектричної активності серця, а саме — ішемічні та дистрофічні зміни міокарда, розлади ритму, збудливості та провідності. Ці зміни обумовлювались детренованістю серцево-судинної системи в результаті гіпокінезії і були тим більшими, чим триваліші обмеження рухової активності.

Отримані результати дослідження підтвердили гіпотезу про те, що довготривала гіпокінезія, викликана травматизацією нижніх кінцівок, призводить до негативних наслідків в діяльності серцево-судинної системи. Тому даний контингент хворих потребує ретельного електрокардіографічного спостереження з метою профілактики порушень серцево-судинної діяльності та своєчасної корекції виявлених відхилень.

Література

1. Гембицкий Е.В., Клячкин Л.М., Кириллов М.М. Патология внутренних органов при травме. //Руководство. — М.: Медицина, 1994. — 256 с.
2. Давыдова Л.И., Кравчун П.Г., Николенко Е.Я. и др. Низкая физическая активность как фактор риска ИБС. / Атеросклероз. Профилактика и лечение //Сб. науч. трудов. — Харьков, 1991. — С.37-41.
3. Казначеев Л.Н., Перова Н.В., Олферьев А.М. и др. Особенности липидной транспортной системы крови у инвалидов с утраченными нижними конечностями. //Тер. архив. — 1997. — Т.69, N1. — С.62-65.
4. Каримов Л.К. Перестройка сосудов и тканей внутренних органов при непрерывном круглосуточном ограничении двигательной активности //Вісник Вінницького державного мед. університету. — 1998. — N1. — С.126-127.
5. Киричек Л.Т. Нейротропные средства в профилактике и лечении экспериментальной бета-липопротеидемии, вызванной иммобилизацией. /Атеросклероз. Профилактика и лечение.//Сб. науч. трудов. — Харьков, 1991. — С.128-131.
6. Лечебная физкультура в системе медицинской реабилитации: Руководство для врачей /Под. ред. А.Ф.Каптелины, И.П.Лебедевой. — М., Медицина. — 1995. — 400 с.
7. Особенности функционально-кардиологического контроля, физической тренировки и медикаментозного лечения больных ишемической болезнью сердца после ампутации конечностей /Метод. рекомендации. — Сост. Казначеев Л.Н. — Москва, 1983. — 25 с.
8. Шапошников Е.А. Гипокинезия как фактор риска заболевания //Клин. медицина. — 1987. — N1. — С.12-17.