

УДК 616.12—073.97:616.124.2—007.61:616—073.48

И. Ф. ИГНАТЬЕВА, Н. М. МУХАРЛЯМОВ, Ю. С. СОБОЛЬ

ОЦЕНКА ЗНАЧИМОСТИ ЭКГ КРИТЕРИЕВ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА В СВЕТЕ СОПОСТАВЛЕНИЯ С ДАННЫМИ ЭХОКАРДИОГРАФИИ

Прижизненная диагностика гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) различными бескровными методами [14, 15, 19, 20, 22—25], особенно в случаях комбинированной гипертрофии обоих желудочков, все-таки сложна и нередко спорна [16 и др.]. Всегда трудно с уверенностью говорить о том, какой ЭКГ признак гипертрофии отражает собственно увеличение массы миокарда, а при какой комбинации признаков можно предполагать крайнюю степень гипертрофии с расширением полостей.

В связи с этим мы попытались с помощью эхокардиографического метода, позволяющего прижизненно оценивать степень ГЛЖ—толщину миокарда и массу миокарда левого желудочка, с достаточной точностью [7, 8, 10, 13, 17, 21, 27, 28] сопоставить некоторые критерии ЭКГ с состоянием миокарда.

Материал и методы. Обследовано 52 больных гипертонической болезнью и 72 больных с митральными, митрально-аортальными и аортальными пороками сердца, у которых при тщательном клинико-рентгенологическом исследовании выявлена ГЛЖ. Регистрация ЭКГ осуществлялась на аппарате «Миннограф-81» в 12 общепринятых отведениях. Эхокардиограммы регистрировались на светочувствительной бумаге при скорости движения лентопротяжного устройства 5 см/сек на аппарате «Эксклайн 20-А» [7—10].

В качестве контрольных эхокардиографических показателей толщины миокарда и массы миокарда левого желудочка мы использовали данные, полученные Ю. Н. Беленковым при эхокардиографическом обследовании 30 здоровых лиц.

Патологические ЭКГ распределялись по 3 типам кривых: 1 тип—с увеличением только вольтажных показателей левожелудочковой гипертрофии; 2 тип—с изолированным изменением ST—T; 3 тип—ЭКГ с одновременным увеличением как вольтажных показателей, так и изменением ST—T (так называемые «типичные» для ГЛЖ ЭКГ).

При эхокардиографическом исследовании оценивались основные показатели ГЛЖ—толщина миокарда левого желудочка в диастолу (Тмд в см) и масса миокарда левого желудочка в граммах (ММЛЖ в г). На приведенных графиках незаштрихованные столбцы отражают число больных с измененными ЭКГ, столбчики с обычной штриховкой—число больных с ЭКГ при изолированном увеличении вольтажных показателей, характерных для ГЛЖ, столбик с точечной штриховкой—число больных с ЭКГ с изолированными изменениями ST—T в соответствующих отведениях, столбик с крестообразной штриховкой—число больных с ЭКГ при сочетании увеличенного левожелудочкового вольтажа и изменений ST—T.

Результаты и их обсуждение. Общая оценка материала соответственно нарастающей величине ММЛЖ (рис. 1) выявила по мере увеличения значения ММЛЖ закономерное уменьшение процента слу-

чаев с нормальными ЭКГ (от 61% при ММЛЖ до 150 г. до 9% при ММЛЖ > 200 г) и увеличение случаев с «типичными» ЭКГ критериями гипертрофии левого желудочка (от 3% при ММЛЖ < 150 г до 69% при ММЛЖ > 200 г). Процент больных с изолированными вольтажными показателями, как и с изолированными изменениями ST-T, был относительно стабилен в первых двух весовых группах и несколько снизился при ММЛЖ свыше 200 г.

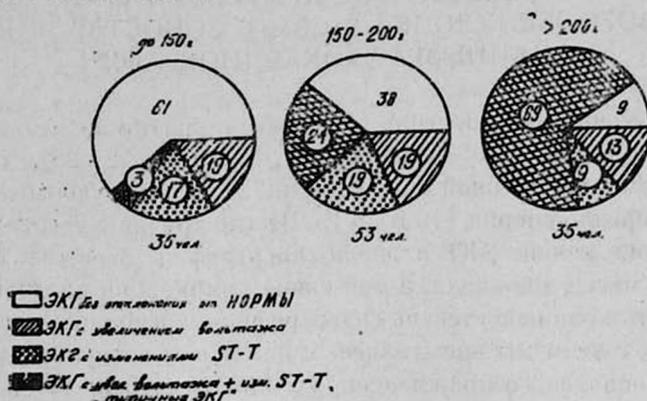


Рис. 1. Процентный состав распределения типов ЭКГ кривых в зависимости от величины ММЛЖ в суммарной группе больных (I—III гр.).

Учитывая особенности развития ГЛЖ при различных нозологических формах, а также возможное сочетание ГЛЖ с ГПЖ у больных с митрально-аортальными пороками сердца, мы всех больных разделили на 3 клинические группы: в I вошли больные гипертонической болезнью, во II—больные аортальными и митрально-аортальными пороками сердца с очевидным преобладанием ГЛЖ согласно инструментально-клиническим данным, в III группу—больные митральными и митрально-аортальными пороками с признаками возможной комбинированной гипертрофии, но без очевидного преобладания ГЛЖ.

Тот же характер распределения типов ЭКГ изменений соответственно нарастанию ММЛЖ был обнаружен в группе больных гипертонической болезнью (I гр.) и при суммарной оценке показателей у больных пороками сердца (II+III гр.) (рис. 2).

Сопоставление распределения типов ЭКГ кривых по тем же параметрам ММЛЖ отдельно во II и III клинических группах (рис. 3) представляет интерес в том плане, что обнаруженное при гипертонической болезни распределение случаев с «типичными» ЭКГ изменениями выявляется только во II клинической группе, т. е. у больных пороками сердца с выраженным преобладанием ГЛЖ. В III клинической группе, где можно было думать о комбинированной гипертрофии без очевидного преобладания того или другого желудочка, эта закономерность отсутствует. Причем в этой группе независимо от весовых категорий большинство случаев включало случаи с нормальной ЭКГ и ЭКГ с изолированными изменениями ST-T; мало было случаев с увеличени-

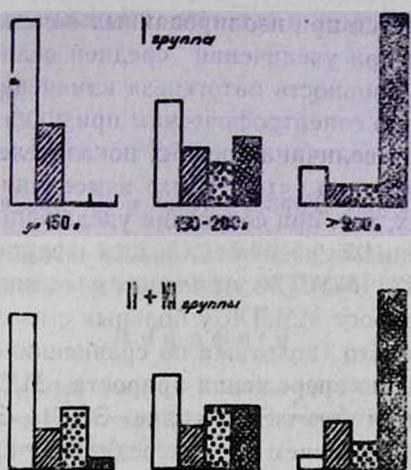


Рис. 2. Распределение типов ЭКГ кривых в зависимости от величины ММЛЖ в группе больных гипертонической болезнью (I гр.) и при пороках сердца (II+III гр.).

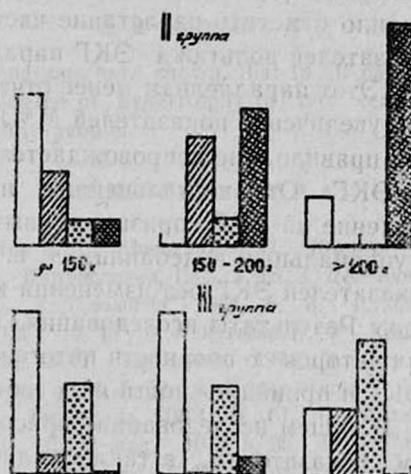


Рис. 3. Распределение типов ЭКГ кривых в зависимости от величины ММЛЖ во II и III клинической группе.

ем вольтажа и в связи с этим почти полностью отсутствовали ЭКГ с комплексом указанных признаков («типичные» ЭКГ).

Закономерное увеличение средних эхокардиографических показателей ГЛЖ выявляется во всех клинических группах даже при нормальной ЭКГ. Причем, соответственное увеличение Тмд и ММЛЖ имеет место как у больных с изолированным увеличением левожелудочкового вольтажа, так и, к тому же еще более выраженное, у больных с «типичными» ЭКГ. Некоторое нарушение этой закономерности—стабилизация или уменьшение Тмд по сравнению с «вольтаж-

ным» типом выявляется при изолированных изменениях ST-T в характерных отведениях при увеличении средней величины ММЛЖ. Этот факт подтверждает спорность патогенеза изменений ST-T и их принадлежность к собственно гипертрофическим признакам. Как видно из рисунка, максимальная величина средних показателей Тмд и ММЛЖ закономерно выявляется при «типичных» изменениях ЭКГ во всех трех клинических группах, т. е. при сочетании увеличения левожелудочкового вольтажа с изменениями конечной части желудочкового комплекса. Прирост показателей ММЛЖ у больных с «типичными» ЭКГ почти вдвое превышает прирост ММЛЖ у больных с изолированным увеличением левожелудочкового вольтажа по сравнению с контрольной группой (ту же тенденцию опережения прироста ММЛЖ над приростом Тмд можно отметить и при «ST-T» типе ЭКГ). Эта тенденция может служить косвенным указанием на присоединение процесса дилатации у больных при «типичных» изменениях ЭКГ и у больных при «ST-T» типах ЭКГ.

Таким образом, сопоставление характера изменений ЭКГ с эхокардиографическими показателями ГЛЖ в группах больных гипертонической болезнью и пороками сердца с преобладающей гипертрофией левого желудочка позволило отметить нарастание частоты случаев с высоким значением показателей вольтажа ЭКГ параллельно увеличению показателя ММЛЖ. Этот параллелизм менее отчетлив при сопоставлении с Тмд. Причем увеличение показателей ММЛЖ и Тмд до определенного уровня, как правило, не сопровождается какими-либо изменениями со стороны ЭКГ. Однако дальнейшее нарастание ММЛЖ и Тмд вызывает появление на ЭКГ признака, выходящего за пределы возможных конституциональных колебаний, т. е. происходит увеличение вольтажных показателей ЭКГ без изменения конечной части желудочкового комплекса. Результаты исследования позволили согласиться с мнением многих авторов о спорности патогенеза изменений фазы реполяризации на ЭКГ и принадлежности их к собственно «гипертрофическим» при ГЛЖ. В нашем исследовании присоединение изменений ST-T к вольтажным показателям, а также наличие только изолированных изменений ST-T без увеличения вольтажа обнаруживалось преимущественно тогда, когда значительную ММЛЖ можно было связывать скорее с увеличением размеров сердца, главным образом, за счет увеличения полости левого желудочка, а не толщины стенки миокарда, и сочеталось, вероятно, со сложными дистрофически-метаболическими изменениями сердечной мышцы, усугубляющими процесс дилатации.

Можно думать, что у больных с пороками сердца регистрация неизменной ЭКГ при большой ММЛЖ и Тмд по данным эхокардиографии свидетельствует о развитии комбинированной гипертрофии с нивелировкой ЭКГ признаков. Дальнейшая сравнительная оценка диагностических возможностей электрокардиографии и эхокардиографии, особенно при изучении патологических механизмов развития ГЛЖ и дилатации

сердечной мышцы, с использованием метода математической корреляции представляет несомненный интерес и поможет в решении ряда спорных вопросов.

НИИ кардиологии им.

А. Л. Мясникова АМН СССР,

г. Москва

Поступило 10/III 1975 г.

Ի. Ֆ. ԻԳՆԱՏՅՎԱ, Ն. Մ. ՄՈՒԽԱՐԼՅԱՄՈՎ, Յու. Ս. ՍՈԲՈԼ

ԷԼԵԿՏՐՈԿԱՐԴԻՈԳՐԱՖԻԿ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՁԱԽ ՓՈՐՈՔԻ ԳԵՐԱՃԻ
ՃԱՄԱՆԱԿ, ԷԽՈԿԱՐԴԻՈԳՐԱՖԻԱՅԻ ՏՎՅԱԼՆԵՐԻ ԼՈՒՅՍԻ ՆԵՐՔՈ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Էլեկտրո- և էխոկարդիոգրաֆիկ կոմպլեքս հետազոտությունները ցույց են տվել, որ բոլոր հիվանդների մոտ էխոկարդիոգրաֆիկ տվյալները՝ արտացոլում են ձախ փորոքի զերած՝ համեմատած առողջ մարդկանց տվյալների հետ:

I. F. IGNATYEVA, N. M. MOUKHARLYAMOV, Yu. S. SOBOL

THE ESTIMATION OF SIGNIFICANCE OF ECG CRITERIA FOR HYPERTROPHY OF THE LEFT VENTRICLE IN COMPARISON WITH THE DATA OF ECHOCARDIOGRAPHY

S u m m a r y

The complex examinations have shown, that in all patients the data of echocardiography reflected the degree of hypertrophy of left ventricle in comparison with the control group of healthy people.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бутейко К. П., Жук Е. А., Микаелян А. Л., Шургая А. М. Кардиология, 1964, 2, 67.
2. Долабчян З. Л. Кардиология, 1965, 3, 18.
3. Долабчян З. Л. Тер. архив, 1965, 6, 31.
4. Дорощеева З. З. Кардиология, 1964, 6, 8.
5. Дорощеева З. З., Игнатьева И. Ф. Кардиология, 1967, 10, 48.
6. Игнатьева И. Ф. Канд. дисс., М., 1961.
7. Мухарлямов Н. М., Беленков Ю. Н. Тер. архив, 1974, 3, 1.
8. Мухарлямов Н. М., Беленков Ю. Н. Кардиология, 1974, 1, 82.
9. Мухарлямов Н. М., Беленков Ю. Н., Насонова Т. И., Крал В. А. Тер. архив, 1974, 9, 61.
10. Мухарлямов Н. М., Беленков Ю. Н., Нарсулаева М. М. Клини. мед., 1974, 6, 86.
11. Тумановский М. Н., Бородулин Ю. Д., Никитин А. В., Фуки В. Б. Практическое руководство по электрокардиографии. Воронеж, 1969.
12. Фогельсон Л. И. Кардиология, 1963, 3, 22.
13. Aszanas A., Stopezuk M., et al. Pol. med. J., 1967, 6/5, 1180—1185.
14. Carter W., Estes E. Amer. Heart J., 1964, 68, 2, 173—182.
15. Chi Kong Zui, De Cristofaro D. Amer. Heart J., 1968, 76, 5, 596—604.
16. Dodge H. T., Baxley W. A., Sandler H. Circulation, 1968, 37, 4, 509—517.
17. Feigenbaum H., Popp R. Chip I. et al. Arch. Int. Med., 1968, 121, 5, 391—395.
18. Kossmann C., Burchell H., Pruitt R., et al. Circulation, 1962, 26, 6, 19.
19. Kumar S., Spodick D. Dis Chest., 1966, 50, 5, 519—522.
20. Mazzolenti A., Wolff R. et al. Circulation, 1964, 30, 6, 808—829.
21. Murray J., Jonston F., Reid J. Amer. J. Card., 1972, 2, 252—257.
22. Pidrman V., Hamet A. Cor et vasa, 1969, 11, 1, 1—8.
23. Romhild D., Bove K., Norris R. Circulation, 1969, 40, 2, 185—195.
24. Rosenfeld J., Coodrich C., Kassebaum G. et al. Amer. Heart J., 1962, 63, 6, 731—742.
25. Scott R. C. Circulation, 1960, 21, 2, 255—291.
26. Troy B., Pombo I., Baxley C. Circulation, 1973, 24, 3, 367—371.
27. Wirth J., Wenzelides K. Cor et vasa, 1970, 12, 2, 112—117.