

Для коментарів чи іншого зворотного зв'язку заповніть форму:  
[форма зворотного зв'язку щодо цієї версії настанови](#)

Версія цього документу для друку: <http://guidelines.moz.gov.ua/documents/2918?id=ebm00049&format=pdf>

Настанови на засадах доказової медицини.  
Створені DUODECIM Medical Publications, Ltd.

# Настанова 00049. ЕКГ-оцінка гіпертрофії шлуночків

Автор: Hannu Parikka  
Редактор оригінального тексту: Anna Kattainen  
Дата останнього оновлення: 2017-03-01

## Основні положення

- Гіпертрофія шлуночків означає потовщення шлуночкової стінки: для лівого шлуночка > 12 мм, для правого шлуночка > 5 мм.
- Гіпертензія є основною причиною гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ), а ГЛШ є незалежним фактором ризику ішемічної хвороби серця. Цільовий рівень артеріального тиску для пацієнтів з ГЛШ нижче 130/80 мм рт. ст.
- Гіпертрофія правого шлуночка (ГПШ) вказує на важке захворювання серця або легень і зазвичай не зустрічається в безсимптомних пацієнтів.
- Точний діагноз шлуночкової гіпертрофії або його виключення можливе за допомогою ЕхоКГ [настанова 00054] [Ехокардіографія як метод...] або, в окремих випадках, за допомогою МРТ.

## Загальне

- Шлуночкова гіпертрофія може бути
  - ексцентричною, при якій об'єм та зовнішні розміри шлуночка збільшуються
  - концентричною, при якій стінка "росте всередину", тобто зовнішні розміри шлуночка не збільшуються

- асиметричною, при якій товщина стінки збільшена лише у деяких місцях (перегородка, верхівка).
- Шлуночкова гіпертрофія може розвинути ся
  - вторинно за наявності будь-якого захворювання серця, що призводить до перевантаження шлуночка тиском або об'ємом
  - як первинний стан через ідіопатичну кардіоміопатію.
- Шлуночкова гіпертрофія може бути оборотною, якщо стан, що спричиняє її, коригується або навантаження істотно зменшується.

### Зміни на ЕКГ

- ЕКГ-критерії для шлуночкової гіпертрофії (в порядку появи)
  - Найважливіша зміна: збільшення амплітуди комплексу QRS (вольтажний критерій)
  - Відхилення електричної осі серця вліво або вправо
  - Розширення комплексу QRS
  - Зміни, пов'язані з порушенням реполяризації (депресія ST та/або інверсія зубця Т /[= ознаки перевантаження])
  - Ознаки підвищеного тиску в передсердях
- Амплітуда комплексу QRS на ЕКГ корелює з масою міокарда, віком та етнічним походженням пацієнта та "ізолюючим шаром", що оточує серце.
  - Амплітуда ЕКГ зменшується при пошкодженні міокарда, ожирінні, емфіземі легень, перикардіальному випоті, гіпотиреозі та є нижчою в жінок.
  - Відповідно, амплітуда може бути більшою за інтенсивних тренувань, у осіб чоловічої статі, людей похилого віку та осіб з тонким шаром підшкірної клітковини.
- ЕКГ-ознаки перенавантаження (депресія сегменту ST та асиметрична інверсія зубця Т) є результатом не збільшення м'язової маси, а її повільного розслаблення. У свою чергу, це вказує на порушення функції міокарда та погіршення прогнозу.

### Гіпертрофія лівого шлуночка

- ГЛШ = гіпертрофія лівого шлуночка
- Причини ГЛШ

- Гіпертензія (найважливіша та найбільш поширена причина!)
- Значний аортальний стеноз
- Значна мітральна недостатність
- Гіпертрофічна кардіоміопатія (гіпертрофія залучає весь лівий шлуночок)
- Гіпертрофічна септальна кардіоміопатія (гіпертрофія залучає міжшлуночкову перегородку — при обструктивній формі через гіпертрофію порушується кровотік по вихідному тракту лівого шлуночка)
- В результаті довготривалих тренувань високої інтенсивності для змагальних видів спорту (складова синдрому спортивного серця)

## ЕКГ-зміни при ГЛШ

- Характерною зміною на ЕКГ при ГЛШ є збільшення амплітуди зубця R у лівошлуночкових відведеннях (I, aVL, V5–V6).
  - Зміни на відведеннях від кінцівок (I, aVL) є більш специфічними.
  - Зміни на грудних відведеннях (V5–V6) є більш чутливими.
  - Чутливість та специфічність можна підвищити, якщо порівняти зміни у різних відведеннях.
- ГЛШ, скоріш за все, наявна (критерії Соколова-Лайона), якщо  $V1 + RV5$  або  $V6 \geq 3,5$  мВ (більше 35 мм)
- Інші ЕКГ-критерії для ГЛШ
  - Добуток Корнелла ("добуток вольтажу та тривалості")
    - Чоловіки ( $R_{aVL} + SV_3$ ) × тривалість QRS > 2,44 мм × с
    - Жінки ( $R_{aVL} + SV_3 + 6$  мм) × тривалість QRS > 2,44 мм × с
  - $R_{aVL} > 1,1$  мВ
  - $SV_1 \geq 2,5$  мВ
  - $RV_5-V_6 > 2,5$  мВ
- Додаткові критерії ГЛШ
  - Перевантаження лівого передсердя (негативна прикінцева ділянка позитивного зубця Р) [настанова 00048 | Аналіз ЕКГ у дорослих]
  - Ознаки перевантаження ST–T у V5–V6, I, aVL (= порушення реполяризації)

- QRS: відхилення осі вліво  $< -30$  (за відсутності блокади передньо-верхньої гілки ЛНПГ)
- розширення QRS  $> 100$  ms
- Блокада лівої гілки пучка Гіса (вказує на ГЛШ з 90% імовірністю)
- Примітки
  - Вольтажні критерії часто надто низькі для молодих пацієнтів, особливо чоловіків. Відповідно, вони надто високі для жінок.
  - Порушення реполяризації є ознакою важкої та часто необоротної гіпертрофії.
  - ЕКГ-зміни при гіпертрофічній кардіоміопатії зазвичай значно відрізняються від гіпертрофії, що викликана іншими причинами [настанова 00095 | Гіпертрофічна кардіоміоп...].

### Клінічне значення ГЛШ [доказ 02659 | A]

- Завжди необхідно визначити причину гіпертрофії.
  - ГЛШ, спричинена гіпертензією, є ознакою пошкодження органа-мішені, що вказує на необхідність посилити медикаментозну терапію для досягнення цільового артеріального тиску (менше 130/80 мм рт. ст., може бути необхідним призначення 3–4 препаратів)
  - Якщо вислуховується шум серця, показане направлення до фахівця (клапанна вада, обструктивна кардіоміопатія).
- Розвиток ГЛШ погіршує прогноз пацієнта з артеріальною гіпертензією.
  - ГЛШ є незалежним фактором високого ризику при ішемічній хворобі серця.
  - ГЛШ, діагностована за допомогою ЕКГ, свідчить про 6–8-кратне збільшення ризику ішемічної хвороби серця або раптової смерті. Депресія ST–T (“перевантаження”) додатково подвоює ризик.
  - Потовщення лівого шлуночка може викликати ішемію навіть за відсутності атеросклеротичної хвороби, таким чином збільшуючи ризик раптової смерті.

- Регресія гіпертрофічних змін є ознакою якісного лікування гіпертензії; вважається, що це покращує прогноз пацієнта з гіпертензією. Також спостерігається регрес гіпертрофічних змін після успішної хірургічної корекції вади аортального або мітрального клапану.
- ЕхоКГ варто виконувати на ранній стадії, якщо є підозра на ГЛШ або не вдається досягти цільового артеріального тиску, навіть якщо немає ЕКГ-змін, типових для ГЛШ, оскільки чутливість ЕКГ-критеріїв не дуже хороша.
- У разі розвитку блокади ЛНПГ, потрібно виконати ЕхоКГ для підтвердження можливої наявності основного захворювання настанова 00050 [Блокади ніжок пучка Гіса...] або ГЛШ.

## Гіпертрофія правого шлуночка

- ГПШ = гіпертрофія правого шлуночка
- Причини ГПШ
  - Хронічне обструктивне захворювання легень (cor pulmonale)
  - Первинна легенева гіпертензія
  - Вторинна легенева гіпертензія, спричинена порушенням функції клапанів лівих відділів серця
  - Вроджені вади серця

## ЕКГ-зміни при ГПШ

- Характерними ЕКГ-змінами при ГПШ є збільшення амплітуди зубця R у правошлуночкових відведеннях (V1–V2), а також відхилення осі серця вправо.
- Зміни у правих грудних відведеннях достатньо специфічні, але мають низьку чутливість.
- Чутливість підвищується, якщо також розглядати зміни у відведеннях від кінцівок, але при цьому погіршується специфічність.
- ГПШ імовірна, якщо наявні один чи більше з наступних ЕКГ-критеріїв:
  1. вісь QRS  $> +100$  (за відсутності блокади ПНПГ); QRS негативний у I відведенні
  2. R/S  $> 1$  у відведенні V1 (і V2) (без блокади ПНПГ)

3.  $R/S < 1$  у відведеннях V5–V6 (за відсутності блокади передньо-верхньої гілки ЛНПГ та переднього інфаркту міокарда)
- Додаткові критерії ГПШ
    - ознаки перевантаження правого передсердя ("P pulmonale")
    - ознаки перевантаження в ST–T у V1–V2
    - Неповна, а іноді повна блокада ПНПГ.
  - Примітки
    - ГПШ імовірна, якщо пацієнт має захворювання, що може спричинити ГПШ, або підозру на це захворювання.
    - ГПШ не завжди виявляється на ЕКГ через більшу, домінуючу м'язову масу лівого шлуночка.
    - Хоча емфізема легень може призводити до ГПШ, вона знижує чутливість, оскільки знижує амплітуду комплексів QRS.
    - Блокада ПНПГ часто є невинною знахідкою, але може і маскувати наявну ГПШ.
    - Гостра обширна тромбоемболія легеневої артерії викликає тимчасове перевантаження лівого шлуночка, але не спричиняє постійних змін на ЕКГ.
    - ЕхоКГ — найбільш надійний спосіб оцінити перевантаження правих відділів.

### Гостра ГПШ, пов'язана з тромбоемболією легеневої артерії

- Неповна блокада ПНПГ
- Зубці Q у V1–V4, що нагадують інфаркт передньої стінки
- Інверсія зубця T у V1–V4
- Відхилення осі серця вправо (збільшений зубець S у I відведенні)
- Депресія сегмента ST у передніх відділах (V1–V4) і/або елевація ST у нижніх відділах, що імітує задньо-нижній інфаркт міокарда.
- Пам'ятайте: тромбоемболія легеневої артерії не викликає надійних змін на ЕКГ (часто не викликає змін ЕКГ взагалі)!

## Клінічне значення ГПШ

- ГПШ свідчить про важке захворювання серця або легень та зазвичай не виявляється у безсимптомних пацієнтів; обстеження та лікування потребує втручання спеціаліста.
- ГПШ може викликати симптоми недостатності правих відділів серця, що включають задишку, знижену толерантність до фізичного навантаження, асцит та периферичні набряки.
  - Тромбоемболію легеневої артерії потрібно підозрювати, спираючись на клінічні дані [\[Настанова 00085 |Тромбоемболія легеневої ...\]](#); її неможливо виключити за нормальної ЕКГ.

## Джерела інформації

R1. Levy D, Garrison RJ, Savage DD, Kannel WB, Castelli WP. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. N Engl J Med 1990 May 31;322(22):1561-6. [\[PubMedID|2139921\]](#)

R2. Dahlöf B, Devereux RB, Kjeldsen SE et al; LIFE Study Group. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. Lancet 2002 Mar 23;359(9311):995-1003. [\[PubMedID|11937178\]](#)

## Настанови

- [Настанова 00054](#). Ехокардіографія як метод діагностики амбулаторних пацієнтів.
- [Настанова 00048](#). Аналіз ЕКГ у дорослих.
- [Настанова 00095](#). Гіпертрофічна кардіоміопатія.
- [Настанова 00050](#). Блокади ніжок пучка Гіса на ЕКГ.
- [Настанова 00085](#). Тромбоемболія легеневої артерії.

## Доказові огляди Duodecim

- [Доказовий огляд 02659](#). Reversal of left ventricular hypertrophy in essential hypertension.  
Дата оновлення: 2015-12-21  
Рівень доказовості: A  
Резюме: Antihypertensive treatment reduces left ventricular mass. ACE inhibitors may be more effective than beta-blockers or diuretics.

Авторські права на оригінальні тексти належать Duodecim Medical Publications, Ltd.  
Авторські права на додані коментарі експертів належать МОЗ України.  
Published by arrangement with Duodecim Medical Publications Ltd., an imprint of Duodecim Medical Publications Ltd., Kaivokatu 10A, 00100 Helsinki, Finland.

---

Ідентифікатор: ebm00049    Ключ сортування: 004.002    Тип: EBM Guidelines

---

Дата оновлення англomовного оригіналу: 2017-03-01

---

Автор(и): Hannu Parikka    Автор(и) попередніх версій статті: Markku EllonenJuhani Heikkilä    Редактор(и): Anna Kattainen  
Лінгвіст(и)-консультант(и) англomовної версії: Kristian Lampe    Видавець: Duodecim Medical Publications Ltd  
Власник авторських прав: Duodecim Medical Publications Ltd

---

Навігаційні категорії

EBM Guidelines    Internal medicine    Cardiology    Clinical physiology

---

Ключові слова індексу

mesh: Hypertrophy, Right Ventricular    mesh: ventricular hypertrophy    mesh: Pulmonary Embolism    mesh: Electrocardiography  
ECG    mesh: Hypertrophy, Left Ventricular    Left Ventricular Hypertrophy    mesh: LVH    Right ventricular hypertrophy    RVH  
mesh: voltage criteria    icpc-2: A42    icpc-2: A91    speciality: Cardiology    speciality: Clinical physiology  
speciality: Internal medicine    icpc-2: K42    icpc-2: K84    icpc-2: K87    icpc-2: R42