

Ю.С. Малов, И.И. Яровенко

Ценность фракции выброса левого желудочка в диагностике сердечной недостаточности

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме. Фракция выброса левого желудочка, не являясь показателем сократительной способности, широко используется на практике для диагностики сердечной недостаточности. Она способна отражать только изменение объемов левого желудочка. Установлено, что фракция выброса зависит не столько от ударного и конечного диастолического объемов, сколько от конечного систолического объема. Выявлена обратная зависимость между фракцией выброса левого желудочка и конечным систолическим объемом. Чем больше конечный систолический объем, тем ниже фракция выброса. Высокой фракции выброса соответствует малый конечный систолический объем левого желудочка. Фракция выброса, представляя собой отношение ударного объема к конечному диастолическому, отражает структурные изменения левого желудочка. Чем больше эти нарушения, тем ниже фракция выброса левого желудочка. Связь ее с сердечной недостаточностью осуществляется косвенно через структурную перестройку миокарда. Низкая фракция выброса указывает на тяжелые повреждения миокарда и на неблагоприятный прогноз для больного. Эмпирически установленная фракция выброса не получила научного обоснования нормативной базы. Согласно симметричному подходу к изучению сердца объемные отношения левого желудочка представляют золотую пропорцию (0,618). Значит, идеальная фракция выброса левого желудочка равняется 62%, а не 50–80%, как это принято. Повышение или понижение фракции выброса указывает на изменение объемов левого желудочка. Выявлено клинко-морфологическое сходство больных сердечной недостаточностью, классифицированных по функциональным классам и по величине фракции выброса, что ставит под сомнение введённые классификации сердечной недостаточности по величине фракции выброса в практику.

Ключевые слова: сердечная недостаточность, фракция выброса, ударный объем, конечный систолический объем, конечный диастолический объем, сократимость миокарда.

Введение. Фракция выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) широко используется на практике для диагностики сердечной недостаточности. Эмпирически установленная, она не подверглась тщательному научному исследованию. Самое главное – не был научно обоснован норматив этого показателя. До сих пор нет четких представлений о том, что определяет данный термин, хотя он точно должен отражать определенное понятие. К сожалению, термин ФВ ЛЖ нельзя отнести к этой категории. В литературе существуют разные мнения. Одно из них рассматривает ФВ ЛЖ как самый представительный параметр систолической функции и самый популярный показатель сократимости миокарда [16, 20, 23].

Согласно рекомендациям экспертов Европейского общества кардиологов [5, 18] и других исследователей [6], ФВ ЛЖ не является показателем сократимости ЛЖ, поскольку зависит от величины объемов полости ЛЖ, преднагрузки, постнагрузки, ритма сердца и функционирования клапанов. Представленные суждения, по сути дела, исключают друг друга. Тем не менее ФВ ЛЖ широко используется для диагностики сердечной недостаточности (СН) [7, 19]. Это связано с доступностью методов её исследования, высокой точностью и устойчивой воспроизводимостью, что было доказано при сравнении с инвазивными методами исследования [28, 30].

В настоящее время достоверно известно одно: ФВ ЛЖ по своей сути представляет отношение ударного объёма (УО) к конечному диастолическому объёму (КДО), выраженное в процентах. Она показывает, какую часть крови КДО выталкивает ЛЖ в момент его сокращения в просвет аорты. В формировании ФВ ЛЖ также участвует конечный систолический объём (КСО). Если КДО зависит от объема ЛЖ и притока крови в него в диастолу (преднагрузки), то КСО – от сократимости миокарда ЛЖ и постнагрузки [3, 15].

Чем больше сила сокращения, тем меньше КСО. Это наглядно прослеживается у здоровых людей при физической нагрузке. Увеличение КСО указывает на снижение сократительной функции ЛЖ [2, 3, 15]. Величина его отражает сократительную способность миокарда и связана с систолическим и диастолическим давлением. КСО оказывает отчетливое влияние как на УО, так и на КДО ЛЖ.

Все объёмы ЛЖ взаимосвязаны, а их отношения между собой у здоровых людей в покое представляют золотую пропорцию (ЗП), что указывает на гармоничную работу сердца [9, 22]. ФВ ЛЖ, выделенная в отдельную категорию, не способна отражать в полной мере функциональные возможности и структуру сердечной мышцы. Однако она до настоящего времени считается основным показателем СН и степени её выраженности. Все показатели, связанные с ФВ ЛЖ,

являются эмпирически установленными, но научно не доказанными. Непонятно, что же отражает ФВ ЛЖ и какова ее ценность в диагностике СН.

Цель исследования. Уточнить, что отражает ФВ ЛЖ, и выявить ценность этого показателя в определении СН.

Материалы и методы. Обследовано 79 больных ишемической болезнью сердца (ИБС) и гипертонической болезнью (ГБ), страдающих СН. Возраст больных колебался от 42 до 74 лет, женщин было 36, мужчин – 43. Все больные проходили стационарное обследование с использованием клинических, лабораторных методов исследования, электрокардиографии и эхокардиографии. Объемы ЛЖ и ФВ определяли методом Симпсона. Больные ИБС и ГБ были разбиты на 4 группы в зависимости от величины ФВ. В первую группу вошли 25 пациентов с ФВ $\leq 35\%$, во вторую – 21 больной с ФВ от 40 до 52% (45,7%). Третья группа представлена 18 больными с ФВ от 55 до 65% (61,6%), четвертая – 16 больными с ФВ от 66 до 75% (70%).

Результаты и их обсуждение. Установлено, что у больных СН величина ФВ ЛЖ колебалась от 18 до 75% (табл.). Четкой зависимости между ФВ ЛЖ и УО выявить не удалось. Незначительное снижение его отмечено у больных с низкой ФВ, а увеличение – у больных с высокой ФВ. Обратная зависимость наблюдалась между ФВ и КСО.

Чем ниже была ФВ, тем больше КСО ЛЖ, и наоборот, при минимальном КСО ФВ была максимальной. Отсутствовала четкая связь КДО с ФВ ЛЖ. Только при низкой ФВ отмечено значительное увеличение КДО. Низкая ФВ ЛЖ у 19 больных 1-й группы была вызвана увеличением КСО и КДО при превалировании первого. На это указало возрастание отношения КСО/КДО в два раза (в норме 0,382), что привело к уменьшению УО и ФВ. У 6 больных снижение этих показателей было вызвано увеличением только КСО. У больных СН с низкой ФВ (СН-нФВ) резко повышается отношение КСО/УО (более чем в 4 раза). На такую величину КСО становится больше УО, хотя в норме отношение между ними составляет 0,618 [9, 22]. Увеличение полости ЛЖ у больных СН данной группы происходило за счет возрастания КСО.

Снижение ФВ отмечено у больных 2-й группы при умеренном увеличении КСО, КДО и отношений КСО/КДО, КСО/УО, что указывает на развитие дилатации ЛЖ. Для больных СН 3-й группы с ФВ 61,6% характерны нормальные объемы ЛЖ и гармоничные соотношения их между собой. ФВ, отношения КСО/КДО, КСО/УО близки к числам ЗП, т. е. сердце у них работает в оптимальном режиме. Поэтому в принципе у них не должно быть ни систолической, ни диастолической дисфункции. Однако у этих больных есть признаки СН и гипертрофия ЛЖ. Больным 4-й группы свойственно уменьшение КСО, что сопровождается увеличением ФВ и снижением соотношений КСО/КДО, КСО/УО.

Таким образом, величина ФВ ЛЖ в большей степени зависит от КСО и в меньшей степени от УО и КДО. Известно, что увеличение КСО – признак слабости сердечной мышцы (снижения сократимости миокарда), уменьшение – показатель силы сокращения [3]. Чтобы судить о сократительной функции миокарда, необходимо исследовать все объемы ЛЖ и их взаимоотношения. Сохраненная ФВ ЛЖ не дает основания утверждать об отсутствии нарушения сократительной функции миокарда и наличия у больных диастолической дисфункции (ДД).

Объемы ЛЖ и их отношения (в том числе и ФВ), исходя из симметричного (системного) подхода к изучению сердца, отражают его морфологическую структуру, а не сократительную функцию [9]. Поэтому при их оценке необходимо учитывать и другие морфологические изменения сердца: гипертрофию, дилатацию ЛЖ, поражения сердечной мышцы и клапанного аппарата. Функциональные нарушения органа, в том числе и его главной сократительной функции, далеко не всегда соответствуют морфологическим изменениям. В организме существуют компенсаторные механизмы, определенное время поддерживающие функционирование органа на необходимом уровне.

Гармония любого объекта определяется единством противоположностей и простыми числовыми отношениями, представленными числами ЗП, а также сохранением структуры в период преобразования [22]. Она присутствует во всех системах человеческого организма, в том числе и в сердце. Законы и принципы организации деятельности сердца связаны с ЗП и обеспечивают оптимальный его режим работы

Таблица

Зависимость ФВ ЛЖ от его объемов и соотношений их между собой у больных СН

Показатель	Группа			
	1-я	2-я	3-я	4-я
ФВ ЛЖ, %	26,9±1,4	45,7±1	61,6±3	70,2±4
КСО, мл	154±4,7	57,6±1,5	37,6±0,9	30±0,7
КДО, мл	209±3,3	113,4±1,8	96,6±1,6	104±1,2
УО, мл	54±3,2	55,8±2,8	59±1,4	74±1,3
КСО/КДО	0,736±0,01	0,493±001	0,395± 0,004	0,292±0,003
КСО/УО	2,851±0,5	1,032±0,4	0,637±0,02	0,405±0,015

с минимальным расходом энергии. Золотые числа составляют основу композиции сердечных структур. Если целое взять за единицу, то большая часть ЗП составит 0,618, меньшая – 0,382.

Ранее нами [8, 9] установлено, что у здоровых людей отношения КСО/УО и УО/КДО близки к 0,618, а КСО/КДО – к 0,382. Они являются инвариантами (постоянными величинами), или отношениями в объеме, и могут претендовать на идеальную норму. ФВ представляет отношение объемов ЛЖ. Поэтому нормальная ФВ не может иметь столь большой разброс (от 50 до 80%), как это принято в настоящее время. Нормальная ФВ составляет 58–65%, в среднем – $2 \pm 4\%$. Данные результаты подтверждены другими исследователями [17].

ФВ ЛЖ меньше или больше этой величины свидетельствует о нарушении объемов ЛЖ, т. е. его структуры, и лишь косвенно может указывать на нарушение функции сердца. Она не может быть показателем сократимости миокарда, ибо отражает структурную перестройку ЛЖ. Поэтому ориентироваться на ФВ при постановке диагноза СН не следует. Дилатацию ЛЖ лучше, чем ФВ, характеризуют КСО и его отношение к КДО и УО. Более точные сведения о ней можно получить при использовании всех объемов ЛЖ и их отношений между собой [8, 9].

Нормальное соотношение объемов ЛЖ или увеличение отношения УО/КДО не исключает у больных систолической дисфункции ЛЖ. Нарушение сократительной функции миокарда у них можно выявить при физической нагрузке [10]. Показано, что физическая нагрузка у больных СН вызывает увеличение КСО и отношения КСО/УО, что может служить маркером нарушения сократительной способности миокарда.

Ранее нами [9] установлено, что для больных СН I функционального класса (ФК) характерно уменьшение отношений КСО/КДО, КСО/УО и КСО при увеличении УО/КДО (ФВ). При СН II ФК все указанные отношения как бы возвращаются к норме и ничем не отличаются от контрольных величин, но для них характерна умеренная гипертрофия ЛЖ. Больным СН III ФК свойственно увеличение КСО/УО, КСО/КДО и уменьшение УО/КДО (ФВ), а также выраженная гипертрофия и дилатация ЛЖ. Больше других объемов увеличиваются КСО и отношение КСО/УО. Больным ХСН IV ФК присуще значительное увеличение КСО/КДО, КСО/УО и снижение ФВ при remodelировании ЛЖ.

Такие изменения объемов ЛЖ и их взаимоотношений, возможно, обусловлены не только повреждениями миокарда, но и компенсаторными реакциями, которые возникают у больных при поражении сердечной мышцы. На ранних стадиях заболевания сердца основным компенсаторным механизмом является активация симпатoadреналовой системы, сопровождающаяся усилением инотропного эффекта [2, 9]. У больных сердце функционирует в повышенном режиме, как у здоровых людей во время физической нагрузки. Этим можно объяснить уменьшение КСО и увеличение ФВ.

При дальнейшем прогрессировании процесса в сердце организм включает следующую компенсаторную реакцию – механизм Франка – Старлинга, который предполагает умеренное увеличение объемов ЛЖ при сохранении их взаимоотношений в пределах ЗП. Уровень сократимости при изменении длины мышцы определяется количеством пунктов взаимодействия актина и миозина. За счет этого происходит поддержание систолического выброса [4].

Значительный рост объемов ЛЖ влечет за собой перерастяжение сердечной мышцы, что приводит к нарушению взаимодействия сократительных белков и ослаблению сократительной функции миокарда [2, 4]. Это наблюдается у больных СН III ФК, и особенно у больных СН IV ФК. Компенсация сердечной деятельности у больных СН III ФК осуществляется за счет гипертрофии ЛЖ. Величина сократимости сердечной мышцы возрастает, хотя в пересчете на единицу массы миокарда она снижается. Когда эти механизмы перестают работать, резко увеличиваются КСО и КДО, уменьшается УО и, как следствие, ФВ ЛЖ (СН IV ФК).

Приняв эмпирически за норму ФВ более 50%, исследователи столкнулись с очередным парадоксом – несоответствием величины ФВ ЛЖ тяжести СН. Более чем у 50% больных с явной СН ФВ ЛЖ оказалась нормальной [1, 21, 32]. Для объяснения такого положения было высказано предположение, что в развитии СН у этих больных основную роль играет нарушение диастолической функции сердца [3, 20, 26].

Поводом для утверждения участия только ДД ЛЖ в развитии СН явились увеличение времени изоволюметрического расслабления, нарушение трансмитрального кровотока, замедление скорости подъема фиброзного кольца митрального клапана. На основании этих данных было установлено, что у 20–30% больных СН возникает в результате ДД ЛЖ [1, 3]. Это связывают с неспособностью ЛЖ заполняться кровью, достаточной для поддержания обмена веществ в организме во время диастолы. Появилось понятие «диастолическая сердечная недостаточность» (ДСН). Данный термин сохраняется в отечественной литературе до настоящего времени [5, 19, 21]. Однако у больных СН ЛЖ увеличен за счет переполнения его кровью и повышения конечного диастолического давления. Такая ситуация возникает в результате слабости сердечной мышцы и уменьшения сердечного выброса.

Для доказательства того, что СН может возникать без нарушения сократительной функции миокарда, был предпринят ряд исследований по изучению физических свойств миокарда: эластичности, податливости, жесткости [26, 33]. Установлено, что у больных СН с «нормальной» ФВ изменения этих показателей выражены более четко, чем у больных СН с низкой ФВ [21, 31]. В эксперименте показано, что при постоянном нарушении энергообразования изменение расслабления изолированного сердца происходит раньше, чем развивается систолическая дисфункция. Именно поэтому изменение диастолической функции (ДФ) ЛЖ считают наиболее ранним маркером забо-

левания, предшествующего развернутой клинической картине СН.

Нарушение опорно-трофического остова миокарда – снижение податливости и увеличение жесткости – затрудняет заполнение желудочков кровью, что может сопровождаться уменьшением сердечного выброса и расстройством периферической гемодинамики [33]. Такое явление особенно ярко проявляется у больных констриктивным перикардитом, гипертрофической кардиомиопатией, амилоидозом миокарда.

Уменьшение полости ЛЖ у них способствует нарушению наполнения его кровью, т. е. развитию ДД. Однако нарушение расслабления сердечной мышцы приводит к развитию систолической недостаточности. При неполном расслаблении сердечной мышцы не может быть полноценной систолы, что ведет к уменьшению минутного объема крови – одного из основных показателей сократительной функции миокарда. Не следует забывать, что систола и диастола – две фазы сократительного процесса миокарда. Нарушение одной из них приводит к расстройству другой.

К сожалению, методы диагностики ДД являются малоинформативными. Метод определения ДФ, основанный на оценке отношения скоростей раннего и позднего наполнения ЛЖ, отражает соотношение предсердие – желудочек, а не ДФ. Скорость движения фиброзного кольца митрального клапана позволяет лишь косвенно судить о ДД. Увеличение времени изоволюмического расслабления миокарда наблюдается только у больных ХСН I ФК. Ни один инструментальный метод не позволяет достоверно определить ДФ ЛЖ. Нарушение ДФ ЛЖ не является специфическим для определенной болезни сердца. При одной и той же нозологии могут встречаться различные типы ДФ ЛЖ [17].

Безусловно, нарушение диастолы имеет определенное значение в развитии СН. Наиболее частой причиной ДД ЛЖ является нарушение сократительной способности миокарда. Изменение систолы ведет к дисфункции диастолы сердца. В последних рекомендациях Европейского общества кардиологов [18] указано, что у большинства пациентов со сниженной ФВ ЛЖ (ранее называемой систолической СН) также имеется ДД. В то же время незначительная систолическая дисфункция присуща некоторым пациентам с сохраненной ФВ. Такие утверждения приближают нас к пониманию того, что систолическая и диастолическая дисфункции одновременно участвуют в развитии СН.

По нашим данным [12], СН всегда сопровождается удлинением систолы и укорочением диастолы. Независимо от степени выраженности СН нарушаются обе фазы сердечного цикла, если не в покое, то при нагрузке [10]. Между степенью тяжести СН и нарушением систолической и диастолической функций, выявляемых по продолжительности систолы и диастолы, существует прямая зависимость. Чем тяжелее СН, тем продолжительнее систола и короче диастола. У части больных СН IV ФК длительность диастолы становится меньше времени изоволюмического расслабления [12].

Однако укорочение диастолы не всегда отрицательно влияет на заполнение ЛЖ кровью, так как это происходит в раннюю фазу диастолического наполнения (ритмодиастолическая зависимость). Рестриктивный тип трансмитрального кровотока у больных СН тяжелой степени подтверждает данное положение [1, 17].

На участие обеих фаз сердечного цикла в развитии СН на ранних стадиях заболевания сердца указывают данные, полученные при стресс-эхокардиографии. Установлено, что существует тесная связь между нарушением сокращения и расслабления сердечной мышцы [24].

Убедившись в том, что ФВ ЛЖ не является прямым показателем сократительной функции миокарда, была введена новая терминология. Вместо «систолической СН» с ФВ $\leq 35\%$ появился термин СН с низкой ФВ (СН-нФВ), а вместо «диастолической СН» с ФВ $\geq 50\%$ – СН с сохраненной ФВ (СН-сФВ) [5, 16]. В настоящее время выделяют 3 вида СН в зависимости от величины ФВ ЛЖ: СН с низкой ФВ ($\leq 40\%$), с небольшим снижением ФВ (СН-пФВ) (от 40 до 49%). Она же «промежуточная», «серая область». В данном контексте СН рассматривают как исход, завершающую стадию хронических заболеваний системы кровообращения. Это привело к недопониманию того, как у больных СН может быть «нормальная» ФВ ЛЖ. И тогда появилось СН с «нормальной» (сохраненной) ФВ (СН-сФВ) [7, 18].

Вводя новую терминологию, авторы не учли, что синдром СН – это не только завершающая стадия заболевания сердца, но и проявление этих болезней от начала их развития до терминального состояния. Динамика развития данного синдрома представлена в отечественной классификации СН и функциональной классификации Нью-Йоркской ассоциации кардиологов. Данные классификации выделяют стадии развития и функциональные классы СН, отражающие степень ее выраженности.

Классификация СН по величине ФВ, предложенная для использования в практической медицине [7], не несет в себе информации о сократимости миокарда и СН. При низком значении она может быть индикатором тяжелого поражения структуры миокарда и неблагоприятного прогноза течения заболеваний сердца.

Появление формы СН-сФВ породило выраженный скептицизм [18]. У больных с данной формой синдрома, с одной стороны, должна быть систолическая недостаточность, с другой – «нормальная» ФВ. Как такое можно себе представить, сказать трудно. Это возможно только в том случае, если ФВ ЛЖ не является показателем СН. Возникло еще одно недоразумение, связанное с ФВ.

Синдрому СН, каким бы методом он ни выявлялся, всегда присущи типичные симптомы и признаки, вызванные нарушением структуры и/или функции сердца, что приводит к уменьшению сердечного выброса в покое или во время нагрузки [29]. Проявление этих симптомов и признаков зависит от степени выраженности СН. СН, установленную по величине ФВ,

относят к особой форме данного синдрома, который недостаточно изучен [18].

В связи с этим особый интерес представляет вопрос, имеются ли существенные различия между СН, определяемой по величине ФВ, и СН, классифицированной по ФК.

При изучении клинических признаков СН у больных с различной степенью функциональных расстройств и больных с разной величиной ФВ удалось выявить сходные нарушения. Так, у пациентов СН-нФВ и больных СН IV ФК одинаковая клиническая картина (одышка в покое, слабость, резкое снижение физической активности, отеки), эксцентрическое ремоделирование сердца.

У больных СН-пФВ признаки синдрома соответствуют таковым у больных СН III ФК. Для этих популяций больных СН характерно увеличение объемов ЛЖ, его гипертрофия и значительное снижение компенсаторного ресурса. Переход от состояния компенсации к стадии недостаточности приводит к увеличению сердца в диастолической и систолической конечной фазе, что проявляется одышкой при незначительной физической нагрузке, отеками на нижних конечностях.

Популяция больных с СН-сФВ не является однородной, она представлена больными СН различной степени выраженности. Объединение больных СН-сФВ в одну популяцию связано с эмпирически выведенной, а не научно обоснованной нормой ФВ. «Нормальная» ФВ ЛЖ не означает, что у этих больных не нарушена систолическая функция миокарда. Пиковое потребление кислорода у них, по сравнению со здоровыми, снижено [31], удлинена систола ЛЖ [12, 13], что подтверждает у них СН.

Клиническая картина больных СН-сФВ больше всего соответствует признакам больных СН I и II ФК. У больных той и другой групп имеются незначительные морфологические нарушения: умеренное утолщение стенок ЛЖ, увеличение времени его расслабления [33], отсутствие изменений его объемов, за исключением КСО. Признаки СН у части больных в покое слабо выражены и появляются только при физических нагрузках.

Градации СН по величине ФВ не позволяют четко различать степень выраженности сократимости миокарда, ибо она отражает только соотношение двух объемов ЛЖ. Для уточнения сходства СН по величине ФВ и СН по ФК были сопоставлены объемы ЛЖ и их отношения в обеих популяциях больных. У пациентов СН-нФВ и СН IV ФК установлены одинаковые изменения объемов ЛЖ и их отношений: значительно увеличены КСО, КДО, КСО/КДО и КСО/УО и снижены УО и УО/КДО. Для больных СН-пФВ и СН III ФК характерно умеренное увеличение КСО, КДО, КСО/КДО и КСО/УО, уменьшение УО/КДО. Больным СН-сФВ (ФВ 50–65%) и СН II ФК свойственно отсутствие изменений объемов ЛЖ и их отношений между собой. Эти отношения соответствуют числам ЗП и указывают на гармоничную работу сердца. У больных обеих популяций при ФВ больше 65% уменьшен КСО и повышена ФВ ЛЖ.

Подобие клинических картин, морфологических изменений, в том числе и объемных, у больных обеих популяций позволяет предположить их сходство. Возможно, что СН-сФВ представляет СН I, II и отчасти III ФК, а не какую-то особую форму. Разница заключается в методике оценки СН. ФВ ЛЖ – малоинформативный показатель сократительной функции сердца, являющийся её индикатором лишь при тяжелых формах, – приобрела популярность из-за доступности методов исследования (эхокардиография) и хорошей воспроизводимости [1, 28, 30]. Более точным диагностическим критерием СН является определение отношений всех объемов ЛЖ и длительности систолы, которое позволяет установить не только СН, но и степень её выраженности [12–14].

Сократительная функция миокарда зависит от характера поражения мышцы сердца и компенсаторных возможностей организма. Чем больше объем поражения миокарда и меньше компенсаторный резерв организма, тем отчетливее проявляются нарушение сократительной функции сердца и тяжесть СН. При небольших поражениях сердца и достаточных компенсаторных возможностях сократимость миокарда будет поддерживаться определенное время компенсаторными механизмами: инотропным действием симпатoadреналовой системы, механизмом Франка – Старлинга, гипертрофией ЛЖ и др. [20].

ФВ ЛЖ, представляющая собой только отношение УО/КДО, не способна полностью отражать ни морфологические (объемные) нарушения, ни функциональные расстройства сердца. Увеличение ФВ более 65%, считается «нормальным» показателем, встречающимся у больных СН. Однако это увеличение обусловлено уменьшением КСО, что свидетельствует об усилении сократительной способности миокарда. Такое состояние проявляется у больных СН при активации симпатoadреналовой системы как компенсаторная реакция. Этот момент ФВ никак не фиксирует.

У части больных СН-сФВ отношения объемов ЛЖ остаются такими же, как у здоровых людей. Отсюда можно предположить, что у них отсутствует СН. Однако у больных данной популяции наблюдаются гипертрофия ЛЖ, удлинение систолы желудочков и укорочение диастолы [11, 14], что указывает на наличие у них систолической и диастолической дисфункций. ФВ ЛЖ в данных случаях не отражает ни морфологические, ни функциональные нарушения. Согласно новой терминологии, она считается нормальным показателем «новой» формы СН-сФВ, которая пока не имеет четких очертаний. Такая форма чаще всего встречается у больных на ранних стадиях развития СН, которая классифицируется как СН I, II и частично III ФК. То, что СН-сФВ относится к легким формам проявления, указывает более низкий риск смерти по сравнению с больными СН-нФВ [25].

Отсюда следует, что ФВ ЛЖ, отражая частично его объемные отношения, не может претендовать на роль показателя сократительной функции миокарда, а значит, и СН. Нарушение всех объемов ЛЖ и их отношений

свидетельствует о морфологических изменениях его структур и лишь косвенно о степени выраженности СН. Таким образом, ФВ не является показателем сократимости миокарда, хотя низкая ФВ считается маркером повреждения миокарда и прогноза течения заболеваний сердца [30].

Недоумение вызывают отечественные рекомендации по внедрению классификации СН по величине ФВ в практическую медицину с включением её в диагноз больного [7]. Чему будет способствовать это нововведение – улучшению диагностики, лечения? Сомнительно. Скорее всего, это приведет к формализму и лишней писанине. Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов [18], эта форма СН недостаточно изучена и требует дальнейшего осмысления. По-видимому, это очередной парадокс в кардиологии.

Заключение. ФВ, широко применяемая в настоящее время для диагностики СН, является малоинформативным показателем, ибо она лишь частично отражает структурную перестройку ЛЖ у больных, но не сократительную функцию миокарда. Низкая ФВ ЛЖ косвенно указывает на тяжелую СН и плохой прогноз для больного.

Эмпирически установленная для оценки эффективности лечения больных с тяжелыми формами СН, ФВ ЛЖ незаметно превратилась в самый популярный показатель систолической недостаточности сердца, который не получил научного подтверждения. Более того, широкий разброс нормативных показателей ФВ в пределах 50–80% не соответствует действительности. Симметричный подход к исследованию сердца позволяет утверждать, что у здоровых людей отношение УО/КДО близко к 0,618, а ФВ ЛЖ в идеале составляет около 62%.

Не подтвердилась гипотеза, основанная на показателях «нормальной» ФВ, о развитии СН вследствие только ДД ЛЖ. Возникновение СН всегда связано с нарушением систолы и диастолы. Это подтверждается удлинением систолы и укорочением диастолы, а также увеличением отношения систолы к кардиоциклу [12, 13].

Предложенная классификация СН по величине ФВ не вносит ничего нового в понимание сущности данного синдрома, его диагностики и лечения.

Литература

1. Агеев, Ф.Т. Хроническая сердечная недостаточность / Ф.Т. Агеев [и др.]. – М.: Гэотар-Медиа, 2010. – 332 с.
2. Антони, Г. Функция сердца / Г. Антони // Физиология человека. – М.: Мир, 1986. – Т. 3. – С. 44–110.
3. Беленков, Ю.Н. Хроническая сердечная недостаточность: избранные лекции по кардиологии / Ю.Н. Беленков, В.Ю. Мареев. – М.: Гэотар-Медиа, 2006. – 432 с.
4. Гусев, Н.Б. Молекулярные механизмы мышечного сокращения / Н.Б. Гусев // Соросовский образовательный журнал. – 2000. – Т. 6, № 8. – С. 24–32.
5. Диагностика и лечение острой и хронической сердечной недостаточности. Рекомендации Европейского общества кардиологов (пересмотр 2012 г.) // Росс. кардиол. журн. – 2012. – № 4. – Прилож. 3. – С. 1–68.
6. Драпкина, О.М. Сложности клинической диагностики и лечения диастолической хронической сердечной недостаточности у пациентов с артериальной гипертензией / О.М. Драпкина, Я.И. Ашихмин, В.Т. Ивашкин // Журнал сердечная недостаточность. – 2009. – Т. 10, № 4. – С. 208–216.
7. Клинические рекомендации. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) (2016, пересмотр). – 2017. – С. 1–92.
8. Малов, Ю.С. Диагностика хронической сердечной недостаточности с использованием ультразвукового исследования сердца: все ли применяется в практической деятельности / Ю.С. Малов, А.Г. Обрезан, М.М. Карасев // Вестн. СПбГУ. – 2010. – Серия 11, вып. 2. – С. 23–31.
9. Малов, Ю.С. Хроническая сердечная недостаточность (патогенез, клиника, диагностика, лечение) / Ю.С. Малов. – СПб.: СпецЛит, 2014. – 205 с.
10. Малов, Ю.С. Нагрузочные пробы в диагностике хронической сердечной недостаточности / Ю.С. Малов // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2016. – № 1 (53). – С. 62–67.
11. Малов, Ю.С. Удлинение систолы желудочков – признак нарушения сократительной функции миокарда / Ю.С. Малов // Вестн. СПбГУ. – 2016. – Сер. 11, вып. 1. – С. 5–10.
12. Малов, Ю.С. Нарушение фаз сердечного цикла у больных сердечной недостаточностью / Ю.С. Малов, А.Б. Изотова // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2017. – № 1 (57). – С. 31–36.
13. Малов, Ю.С. Продолжительность систолы желудочков – показатель сократимости миокарда и сердечной недостаточности / Ю.С. Малов, А.М. Малова, А.Б. Изотова // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2017. – № 2 (58). – С. 54–59.
14. Малов, Ю.С. Диагностика сердечной недостаточности методом электрокардиографии / Ю.С. Малов // Новые СПб. врач. ведом. – 2017. – № 3 (81). – С. 34–40.
15. Мухарлямов, Н.М. Ультразвуковая диагностика в кардиологии / Н.М. Мухарлямов, Ю.Н. Беленков. – М.: Медицина, 1981. – 160 с.
16. Национальные рекомендации ОССН, РКО и РН МОД по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности (четвертый пересмотр) // Сердечная недостаточность. – 2013. – 81 (7). – С. 64–74.
17. Обрезан, А.Г. Изменение диастолической функции левого желудочка у больных сердечно-сосудистой патологией: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / А.Г. Обрезан. – СПб.: ВМА, 1999. – 40 с.
18. Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности. 2016 // Росс. кардиол. журн. – 2017. – № 1 (141). С.1–81.
19. Ситникова, М. Современные принципы диагностики и лечения сердечной недостаточности / М. Ситникова [и др.]. – СПб., 2016. – 70 с.
20. Терещенко, С.Н. Систолическая сердечная недостаточность левого желудочка в развитии хронической сердечной недостаточности и ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента / С.Н. Терещенко // Consilium medicum. – 2002. – Т. 4, № 11. – С. 18–23.
21. Хамуев, Я.П. Диагностические проблемы сердечной недостаточности с нормальной фракцией выброса левого желудочка / Я.П. Хамуев, В.П. Седов, А.Л. Сыркин // Креативная кардиология. – 2010. – № 1. – С. 67–80.
22. Цветков, В.Д. Сердце, золотое сечение и симметрия / В.Д. Цветков. – Пуццино: РАН, 1999. – 196 с.
23. Шиллер, Н. Клиническая эхокардиография / Н. Шиллер, М.А. Осипов. – М.: Практика, 2005. – 344 с.
24. Шуленин, С.Н. Диагностика сердечной недостаточности с помощью стресс-эхокардиографии / С.Н. Шуленин [и др.] // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2010. – № 3. – С. 21–25.
25. Alsamara, M. Heart failure with preserved ejection factor / M. Alsamara, R.Alhareti // Expert Rev. Cardiovasc. Ther. – 2014. – Vol. 12 (6). – P. 743–750.

26. Aurigemma, G.P. Clinical practice. Diastolic heart failure / G.P. Aurigemma, W.H. Gaasch // N. Engl. J. Med. – 2004. – Vol. 351 (11) – P. 1097–1105.
27. Christopher, A.P. The Role Left Atrial Function in Diastolic Heart Failure / A.P. Christopher, J.K. Sandor // Circ. Cardiovasc. – 2009. – Vol. 2. – P. 6–9.
28. Yamamoto, K. Heart failure with preserved ejection fraction: what is known and unknown / K.Yamamoto [et al.] // Circ. J. – 2009. – Vol. 73 (3). – P. 404–410.
29. Yonsy, C.W. 2013 ACCF/ANA guideline for the management of Heart failure: a report of the American Heart Association Task Force of Practice Guidelines / C.W. Yonsy [et al.] // J. Am. Coll. Card. – 2013. – Vol. 62 (16). – P. 147–239.
30. Kirkpatrick, J.N. Echocardiography in heart failure applications utility and neo horizons / J.N. Kirkpatrick // J. Coll. Cardiol. – 2007. – Vol. 50. P. 381–396.
31. Kitzman, D.W. Patophysiological characterization of isolated diastolic heart failure / D.W. Kitzman [et al.] // JAMA. – 2002. – Vol. 288. – P. 2144–2150.
32. Lam, C.S. Epidemiology an clinica course of heart failure with preserved ejection fraction / C.S. Lam // Eur. J. Heart fail. – 2011. – Vol. 13. – P. 18–28.
33. Zile, M.R. Heart failure with a normal ejection factor: is measurement of diastolic function necessary to make the diagnosis of diagnostic heart failure? / M.R. Zile // Circulation. – 2001. – Vol. 104 (7). – P. 779–782.

Yu.S. Malov, I.I. Yarovenko

Significance of the left ventricular ejection fraction in diagnosis of heart failure

Abstract. *Left ventricular ejection fraction, not being an indicator of contractility, is widely used in practice for the diagnosis of heart failure. It reflects only a change in volume of the left ventricle. It was found that the ejection fraction is not so much dependent on the shock and final diastolic volume as on the final systolic volume. An inverse relationship was found between the left ventricular ejection fraction and the end systolic volume. The larger the end systolic volume, the lower the ejection fraction. High final ejection fraction corresponds to a small terminal systolic volume of the left ventricle. The ejection fraction, representing the ratio of the impact volume to the final diastolic, reflects structural changes in the left ventricle. The more these disorders, the lower the fraction of the ejection of the left ventricle. Its connection with heart failure is realized indirectly through structural restructuring of the myocardium. Low ejection fraction indicates severe damage to the myocardium and unfavorable prognosis for the patient. The empirically established emission fraction did not receive a scientific justification for the regulatory framework. According to the symmetrical approach to the study of a heart, the volume ratio of the left ventricle represents a golden proportion (0,618). Hence, the ideal left ventricular ejection fraction is 62 %, but not 50–80 %, as is customary. An increase or decrease in the ejection fraction indicates a change in the volume of the left ventricle. The clinical morphological similarity of patients with heart failure, classified according to functional classes and size of the ejection fraction, was revealed, which casted doubt on the introduction of the classification of heart failure by the size of the ejection fraction into practice.*

Key words: *heart failure, ejection fraction, stroke volume, end systolic volume, terminal diastolic volume, myocardial contractility.*

Контактный телефон 8-921-347-54-93; e-mail: malov36@yandex.ru