

УДК: 616.1

**ФРАКЦИЯ ИЗГНАНИЯ: ВЕРШИНА АЙСБЕРГА***Н.И. Яблучанский*

Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина

**РЕЗЮМЕ**

Рассмотрены проблемы клинических приложений фракции изгнания. Доказывается, что фракция изгнания может быть использована в задачах диагностики только в системе совокупности других показателей системы кровообращения.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** фракция изгнания, физиология, патология, диагностика

Фракция изгнания (EF) – один из наиболее употребимых показателей насосной функции сердца, едва ли не доведенный до уровня фетишизации. Трудно найти работу, в которой он не был бы использован как один из классификационных признаков [1, 8, 11, 15]. Для примера несколько отчетов по многоцентровым исследованиям сердечно-сосудистых лекарственных препаратов: SAVE – пациенты после перенесенного инфаркта миокарда с EF менее 40%, SOLVD – с ишемическим и неишемическим повреждением миокарда и EF менее 35%, GESICA – с коронарным синдромом в когортах с EF более и менее 35%, TRACE – после перенесенного инфаркта миокарда с EF менее 35%, ELITE – с EF менее 40% коронарного и не коронарного генеза [2].

Есть исключения. В отчете Рабочей группы по диастолической сердечной недостаточности Европейского общества кардиологов [16] EF как критерий систолической функции левого желудочка (LV) учитывается одновременно с индексом его внутреннего конечно-диастолического размера. Исключения, к сожалению, подтверждают правило.

Задача публикации показать, что EF сильная вещь в умелых руках.

**Дефиниция.** Фракция изгнания – один из показателей ударной функции LV. Вычисляется по простой формуле [3]

$$EF = (EDV - ESV) / EDV,$$

где EF – фракция изгнания, ESV – конечно-систолический и EDV – конечно-диастолический внутренние объемы LV. EF – величина безразмерная. Выражается в условных единицах, или, будучи помноженной на 100%, – в %. В этой формуле числитель SV – ударный объем и потому EF представляет собой отношение SV к EDV. Будучи показателем относительным, она не зависит ни от размеров сердца, ни от EDV и ESV порознь. Какого бы размера не были сердца и каким бы не было их конечно-диастолическое наполнение, по EF они сопо-

ставимы друг с другом. EF, как ударный показатель, частично характеризует насосную функцию сердца. Эффективность кровообращения определяется минутным объемом, равным произведению SV на частоту сердечных сокращений (HR). EF родилась благодаря внедрению в клиническую практику эхокардиографии, когда стали доступными измерения реальных размеров камер сердца. Исторически более ранние показатели – ударный и минутный индексы [8].

**EF и методические тонкости.** Основной проблемой в определении EF является выбор рационального метода измерения характерных размеров полости (диаметров) LV и геометрической модели его формы. LV имеет сложную форму, изменяемую в сердечном цикле. Используемые модели, необходимые для построения формул, проще. Погрешности, связанные с моделированием, зависят от степени упрощения реальной формы. Пример – простой распространенный метод Тейхольц. По этому методу измеряется только один поперечный диаметр (в мм или см) внутренней полости LV. Объемы (в мл) находятся в соответствии с формулами:

$$ESV = 7.0ESD^3 / (2.4 + ESD)$$

$$EDV = 7.0EDD^3 / (2.4 + EDD).$$

Нет сомнений, эмпирическая модель. Некоторый сфероидный аналог – линейный размер в кубе. Вне зависимости от коэффициента. В данном случае  $7.0 / (2.4 + ESD)$  или  $7.0 / (2.4 + EDD)$ . EF здесь – некоторая мера реального положения вещей, но не само положение. Осторожность нужна даже в динамическом контроле случая. Наблюдаемое уменьшение EF может быть кажущимся, равно, как и увеличение. Если изменения в пределах ошибок. Тема не исчерпывается сфероидными моделями. Эллипсоидовидные могут давать далекие от реального положения вещей результаты. Беда еще, в систолу – одна, в диастолу – другая форма. Методы определения ударных по-

казателей LV, основанные на измерениях его линейных размеров, не позволяют оценить, какая часть крови выбрасывается в аорту, какая - в левое предсердие. При патологических состояниях соотношения этих объемов изменяются даже от цикла к циклу. В последние годы получают распространение ультразвуковые приборы с многопозиционным сканированием сердца и обработкой результатов измерений компьютерными системами с использованием метода конечных элементов. Моделирование формы здесь намного более точное. Проблема, однако, остается, так как существует много других подводных камней.

Один из доступных неинвазивных методов решения задачи основан на использовании эффекта Доплера [14, 17]. Метод позволяет найти объемную скорость (произведение скорости на площадь просвета) как функцию времени. Интеграл по систоле равен SV. Если скорость измеряется на выходе в аорту, в большой круг, получаем основной SV, если на выходе в левое предсердие – регургитантный. Разделив каждый на оцененный томографическим методом EDV, получаем EF в большой круг и регургитации. Это дает возможность полнее оценивать эффективность LV как насоса. Важное преимущество метода состоит в определении составляющих потока. Доплеровским методам безразлична форма LV. Однако, точность определения EF зависит от того, где в аорте на протяжении и в сечении, а также митральном клапане, и как именно измеряется скорость кровотока, какова устойчивость измерений. Заметим, точность определения EF зависит от величины погрешности измерения и вычисления EDV.

Источником погрешностей EF являются неточности сканирования LV, позиционирования датчика, установления моментов времени окончания диастолы и систолы, отличие величин SV от цикла к циклу и, наконец, связанные с моделированием формы LV. Какая бы совершенная технология сканирования применена не была, какая бы высокая точность изменений достигнута не была, результаты измерений определяются, под каким углом к характерным осям сердца осуществляется сканирование. Воспроизводимость каждый раз зависит от вероятности выполнения одних и тех же условий сканирования, что сегодня маловероятно. Расчеты показывают, что погрешность оценки SV никогда не бывает меньше 10%, а EF, если сильно натягивать, – 20%. Методическими тонкостями не ограничиваются проблемы EF, что я и постараюсь далее показать.

**EF и EDV.** EDV – поводок для EF. Его изменения влекут изменения и EF [4, 10, 12, 19]. Пример: одна EF, для простоты 50%, и два EDV. Первый – 100 мл, второй – 160 мл. Первому соответствует SV в 50 мл, второму – 80 мл. EF, видим, без EDV – источник возможных ошибочных заключений. Уменьшим EF до 20% и рассмотрим два EDV. Пусть один составляет 150 мл и второй – 300 мл. В первом случае SV – 30 мл и во втором – 60 мл. В первом случае низкий, во втором удовлетворительный. Ударная насосная функция сердца, получается, в сравниваемых случаях принципиально разная. Видно из EF? Обойтись без EDV? EF, как норма, вводилась в смысле возможностей сопоставления с соответствующими нормативами (возрастными, половыми, др.). Но не вводилась для оценки индивидуальных геометрических свойств сердца. Нет у нее такого предназначения. Упустить реальные размеры LV здесь нежелательно. Один SV – одна степень актомиозинового расхождения и одна сила сердечного сокращения. Другой – все по другому.

**EF и SV.** EF - производная не EDV только, но и SV. Она в точности равна частному от деления второго на первый. Есть желание потому сделать подобное заключение, что SV – поводок для EF. Так не получится. Есть тема для обсуждения – что первично? Систола или диастола? Как с курицей и яйцом, не будет. Диастола первична. Сила сердечного сокращения, определяемая механизмом Франка-Старлинга, заложена в диастоле [8]. И тем не менее нужен SV не для насосной функции LV только, но кровообращения в большом круге.

**EF и форма LV.** Форма LV - не простое понятие. О какой форме речь? В конце диастолы? Систола? Реальной? Модельной? В смысле соответствия реальной? Изменений, отклонений от физиологических нормативов? Как отражается форма в EF? Вопросов много, и ошибочно полагать, что все это теоретические измышления. Форма изменяется с возрастом. У детей ее изменения – естественный результат бурного роста. У пожилых – следствие инволютивных процессов с развитием, уплотнением и повышением жесткости опорно-трофического остова. Процесс этот далеко не носит диффузный характер. Форма упрощается при серьезных патологических процессах. Яркий пример – вентрикуломегалия. Здесь она действительно может оказаться близкой к эллипсоидовидной и даже сфероидной. Причем, не в конце диастолы, что наиболее естественно, но и на фазах сердечного

цикла. Просто потому, что при этом объем движения, а значит и деформаций, стенок желудочка и его формы становится меньше. Для EF проблемы в изменениях формы, что уже частично обсуждалось. Здесь акцентируем, что, например, возникли регионарные изменения в сократительной функции LV, не всегда патологические, и форма ведет себя по-другому; изменились его размеры, например, как результат эффективного вмешательства в сердечную недостаточность, и форма другая.

Форма LV – визитная карточка его изменений в сердечном цикле. Более вытянутой формы – изменения больше вдоль короткой оси, более сфероидной – вдоль всех осей. Когда технологию измерений размеров камер сердца применяем к конкретному пациенту и на ограниченном временном промежутке, изменениями формы можно пренебречь. Но если изменения в форме произошли, просто так сравнивать результаты до и после изменения нельзя. Новый отсчет времени. Форма связана с размерами. То, что соотношение размеров – некоторая мера формы, проблем нет. Есть важная деталь, однако. Размеры LV в одном диапазоне значений – с формой все ОК. Стабильна. Изменились резко, присмотритесь к форме. Просто потому, что в этом процессе изменяются биомеханика LV и нормативы EF. И еще акцент на ремоделировании. Изменение формы при патологических состояниях: артериальной гипертензии, инфаркте миокарда, кардиомиопатиях, пороках, многих других явлениях. Ремоделирование есть отражение тяжести и длительности процесса [10, 15, 18, 19]. Но деталь – ремоделирование не делается как-нибудь. Оно – результат разумных, в истинном понимании, адаптационных процессов. И просто так с ним, трансформацией формы, как его проявлением, обращаться никому не дано. Данная ремоделированная форма часто очень – лучшая из возможных. Управлялась она Принципом оптимальности. Единым в Природе. С концентрированным выражением в биологии и медицине. Болезни особенно [6, 7]. Поэтому внимательнее надо к форме ремоделированной присматриваться. Как здесь одной EF обойтись!

**EF и диастолическое расслабление LV.** EF – нормированный на EDV SV. EF, получается, тоже, определяется силой мышечного сокращения. Сила мышечного сокращения формируется в фазу изоволюмического расслабления диастолы и пропорциональна числу открывшихся актомиозиновых мостиков [8, 12, 15]. Зависимость не простая. Есть критическое

число открывшихся актомиозиновых мостиков [3]. Пока оно не достигается, по мере его увеличения сила сердечных сокращений возрастает. Как только превышает, с ростом его сила сердечных сокращений убывает (патологический диапазон механизма Франка-Старлинга). Расхождение актомиозиновых мостиков – примат фазы изоволюмического расслабления диастолы. Сила сердечных сокращений и ее интегрированное выражение – SV и EF, – получается, закладываются в фазу изоволюмического расслабления диастолы. В них поэтому находит свое выражение качество диастолического расслабления миокарда. EF для одного сердечного цикла не несет информацию, в какой зоне механизма Франка-Старлинга находится диастолическое расслабление миокарда. Нужны данные, по крайней мере, по двум близким сердечным циклам с разными степенями диастолического расслабления. Проблема еще, EF в клинических приложениях утрачивает очевидную связь с определяющими ее SV и EDV. С диастолическим расслаблением растут оба объема. EF этого может «не заметить».

**EF и опорнотрофический остов.** Опорнотрофический остов – едва ли не самая важная структура в гистоархитектонике миокарда. На остов приходится около 20% объема последнего, но значение в биомеханике сердца, проектируемое и на EF, можно без преувеличения заключить, определяющее [3]. Опорнотрофический остов – это волоконный каркас миокарда, регулирующий и поддерживающий биомеханику всего сердца; трофические функции для кардиомиоцитов, миокарда; восстановительные функции для волоконного каркаса; транспортная и обменная среда для миокарда; интерфейсная среда для сократительного миокарда с системами управления; иммунологический контроль генетического гомеостазиса миокарда; другие важные функции. При патологических состояниях происходят системные, локальные и комбинированные изменения архитектоники волоконного аппарата не только в связи с утратой каркасных и поддерживающих активную биомеханику функций только, но и приобретением «патологических» свойств. Биомеханическая энергия кардиомиоцитов все более диссипирует на измененную архитектуру и возрастающий удельный объемный вклад волоконного каркаса в миокард [8]. Последствия этих преобразований в падении эффективности механизма Франка-Старлинга. Рассматривается с этих позиций EF?

**EF и работа сердца.** Работа – очень важный показатель. Многие связывают ее с насосной функцией сердца. Эффективный критерий ударной насосной функции – EF. Получается, она же, – критерий, некоторая мера ударной работы. Действительно, LV – последний форпост на пути в большой круг. Его работой интегрируется вся деятельность сердца по обеспечению кровообращения. EF – мера ударной работы? И так, и нет. Сердце обеспечивает кровообращение по малому и большому кругам. Работа, получается, – в сумме две работы. Более естественно в терминах EF говорить об ударной работе, все-таки, левого сердца. EF состоит из двух частей – фракции изгнания в аорту (большой круг) и фракции изгнания в левое предсердие (регургитация). Если отдельно не измеряются одна и другая части, оценивается работа по изгнанию крови из желудочка, но не по обеспечению кровообращения в большом круге. Сердце – не вечный двигатель. Это, конечно, эффективная «машина». Даже в болезни! Но большая часть работы идет «в трубу» (потеря, рассеивание, диссипация произведенной сократительным миокардом энергии). Работа выполняется (энергия теряется, рассеивается, диссипирует) не только на изгнание крови, но и преодоление сил внутреннего трения в самом сердце (или LV, если концентрируем внимание на EF). Диссипативных структур много – механика клапанного аппарата, взаимодействие крови с эндокардом, эпикарда с перикардом, др. Самая большая составляющая – вязкоупругие свойства кардиомиоцитов и опорнотрофического остова миокарда. Если EF по частям измерить можно, например, доплеровским методом, оценив работу по изгнанию крови в аорту, с работой по преодолению сил внутреннего трения дела обстоят труднее. В EF нельзя извлечь информацию, насколько легко кровь выбрасывается, например, в большой круг. Потери на этот процесс (работа) определяются периферическим сосудистым сопротивлением, артериальным давлением, жесткостью стенок аорты, вязкостью крови, др. факторами. Естественно говорить о полезной работе левого сердца и о работе вообще, к.п.д. левого сердца. EF в аорту, получается, есть некоторая мера полезной работы левого сердца. В физиологических условиях, когда регургитацией в левое предсердие можно пренебречь, EF отражает изгнание в аорту и выступает некоторой мерой полезной ударной работы левого сердца. Тяжелая митральная регургитация, однако, и эти свойства EF утрачивает. Она теперь –

мера ударной работы по изгнанию крови из LV. Распорядиться нею трудно. В EF не увидеть затрачиваемую на вязкоупругие свойства LV работу. Получается, и не оценить его к.п.д. При патологических состояниях даже простейшие количественные изменения строения сердца влекут многосторонние биомеханические последствия.

**EF и инотропия сердца.** Инотропия – один из важнейших механизмов биомеханики сердца. Ею определяется сила сердечных сокращений [3]. Следовательно, работа сердца как насоса. На инотропию наложены серьезные ограничения и она, прежде всего, «дитя» дистолы, но многое в ней – внутренние механизмы актомиозинового сокращения. Его скорость и сила, связанные, хорошо известно, функциональными отношениями. Нет прямой зависимости в инотропии и цикловых изменениях геометрии камер сердца, более прицельно, LV. Нет зависимости, следовательно, в инотропии и EF. Нет, связи присутствуют. Обусловлены друг другом потому что геометрия и давление через одни системы регуляции. Но изменения их, синхронные, или нет, – это как регуляции покажется важным.

**EF и преднагрузка.** Преднагрузка – еще один из фундаментальных исполнительных механизмов управления насосной функцией сердца [3, 8]. Через нее регулируется SV, соответственно, и EF. С этим механизмом связаны изменения геометрии сердца и поэтому он получил также название гетерометрической регуляции. В его основе – закон Франка-Старлинга. Природа скупа в разнообразии механизмов, но изобретательна в их возможных сочетаниях. Суть механизма – прямая зависимость силы сердечных сокращений от EDV. Увеличение EDV влечет увеличение силы сердечных сокращений миокарда с ростом ударных показателей, в числе которых EF. Тема «EF и преднагрузка» частично связана с темой «EF и EDV», здесь и там – ударные показатели есть результат диастолического наполнения. Здесь, и там зависимость положительна на множестве значений диастолического объема LV, когда количество мест связывания нитей актина и миозина не становится меньше критического. И, напротив, она отрицательна, когда при наполнении EDV становится таким, что число связанным между собой мостиками (перекрытие) нитей актина и миозина оказывается меньшим критического. Тема «EF и EDV» в своем основании имеет зависимость ударных показателей от EDV, как некоторой устоявшейся величины, вокруг ко-

торой происходят текущие изменения EDV и связанных с ним показателей. Тема «EF и преднагрузка» – это связь в изменениях ударных показателей с текущими, поцикловыми, краткосрочными изменениями EDV, как субстратом преднагрузки. Преднагрузка – это текущие изменения EDV. Именно того, на который нормируется SV. Для примера ситуация, параллельные изменения обеих объемов в реакции на преднагрузку. Результат – EF постоянен, не «чувствует» их. Это может быть и хорошо, и плохо. В зависимости от ситуации, которой отвечает именно такая зависимость между SV и EDV. Если контролируется и анализируется EF вне реальных объемов LV, как может быть понята она, непонятно.

**EF и посленагрузка.** Эта реакция носит название гомеометрической регуляции [3]. Ее идентифицируют с увеличением сопротивления артериального русла, вынуждающим сердце развивать более высокие усилия для обеспечения того же SV. Посленагрузку обуславливают сосудистый тонус, жесткость артерий, периферическое сопротивление, объем циркулирующей крови и другие изменения сосудистого резервуара. Посленагрузка может возрасти к отдельным камерам сердца, сочетаясь со снижением к другим. Она не приводит прямо к увеличению степени диастолического расхождения актомиозиновых нитей кардиомиоцитов и потому рост силы сердечных сокращений при ней, если происходит, обеспечивается инотропными механизмами в части самого процесса актомиозинового сокращения. Следствием повышения посленагрузки, если не включаются другие механизмы, является снижение SV и EF. Если они падают чрезмерно, включаются механизмы повышения преднагрузки. Поддержание минутного объема достигается и за счет увеличения HR. В физиологических условиях рост посленагрузки наблюдается при физическом и эмоциональном стрессе, причем она быстро реагирует на изменившиеся условия функционирования сердца. При патологических состояниях последнее носит стойкий характер, так как вызывается не только функциональными, но и структурными механизмами. При стабильной артериальной гипертензии ее повышение связано с увеличением жесткости и периферического сопротивления артерий за счет гипертонуса и гипертрофии, а в последующем – склеротических изменений стенок. Из механизма, а также в связи с включением посленагрузки LV в систему механизмов локальной регуляции биомеханикой, не трудно

представить, что EF, равно как и базовые для ее определения SV и EDV, не может быть объективно интерпретирована вне показателей артериального резервуара.

**EF и «собственные часы» сердца.** Собственные часы – сердечный цикл [3]. Два цикла, разные в астрономическом измерении, имеют одну продолжительность по своим внутренним часам. Они оба прошли полный же цикл. Через систолу и диастолу. Собственные часы – ядро хронотропии, еще одного из важных исполнительных механизмов регуляции сердечного сокращения. «Вырванная» из цепи последовательных циклов одна EF – характеристика этого звена, этого цикла. И отвечает глобальным свойствам циклической организации сердечной деятельности настолько, насколько представительным является «вырванный» для измерений цикл. Задумывались? Над возможностью прощупать собственные часы сердца через EF. Чтобы лучше понять их архитектуру. Вся мощь «собственных часов» в диастоле. Систола консервативна. У систолы мало резервов удлиниться или укорачиваться. Все «завязано» биохимическими и механохимическими реакциями, ограничениями на эти реакции. Изменилась частота, значит, в большей степени изменилась диастола. Связка «HR–EF» – почти как «продолжительность диастолы – EF».

**EF и вариабельность сердечного ритма.** Три вещи на поверхности: EF в связи с вариабельностью сердечного ритма как мерой нейрогуморальной регуляции; EF как критерий биомеханической нерегулярности LV; как оценить правильно характерную биомеханику EF [9].

**EF и регионарная сократимость LV.** Регионарная сократимость – серьезная тема [10]. Особенно при патологических состояниях сердца, связанных с локальными нарушениями структуры и функций. Например, при аневризме. Как отражаются регионарные функции на EF?

**EF в частотно-адаптивных реакциях.** Не EF сама по себе, но биомеханика сердца, LV в частотно-адаптивных реакциях. В жизни. Ее «окна»: стресс-тесте, медикаментозных пробах, холтеровском мониторинге [4, 5, 13]. Но если тесты можно придумывать разные, возможно, под контролем ультразвука, геометрии сердца, EF, значит, в отношении холтеровского мониторинга подходящего ничего не придумано. Частотно-адаптивные реакции – реальная жизнь. В покое все может быть хорошо. Но покой – стесненная часть

жизни. В частотно-адаптивных реакциях две стороны медали – вхождение в нагрузку и восстановление. Более важное, чем вхождение. Качество восстановительных процессов – ресурсная мера [8]. Как с запасом прочности? Все той же ЕФ.

**ЕФ и регургитация в левое предсердие.** Регургитация в левое предсердие существует всегда. Все – в ее объеме и временах [3, 8]. У здоровых она имеет место в период изоволюлического сокращения и, часто, в начале фазы быстрого изгнания. Причина в биомеханике створок митрального клапана. Закрытие их – пассивный процесс, обеспечиваемый перемещаемыми по LV объемами крови. Естественно, прежде, чем створки закроются, часть крови успевает попасть в предсердие. Есть много других «нюансов». Смыкание створок не всегда идеальное. Где не соприкасаются плотно, регургитация. Обязательно. Возможные причины «некачественного» смыкания створок разные. Проблема в створках – пролапс, деформации, другие аномалии, приобретенные нарушения, как-то перфорация, вегетации. Проблема в сухожильных нитях – укорочение (например, при кальцинозе), надрывы, др. Проблема в сосочковых мышцах – дисфункция, надрывы, др. Проблема в атриовентрикулярном кольце – растяжение при кардиомегалии. В реальных условиях имеет место суперпозиция механизмов. Регургитация – процесс динамический. Захватывает всю, часть, разные части систолы. Текущие регургитантные объемы изменяются на протяжении регургитации. Регургитация – часть ЕФ, которая, следует понимать, назад. ЕФ при регургитации уже не та. Даже если большая. Потому что многое зависит от фракции регургитации. Что есть ЕФ 50%, если только ее половина вперед, в большой круг, на системную гемодинамику?

**ЕФ и «панцирное сердце».** Под «панцирным сердцем» понимают констриктивный перикардит. Сердце действительно в панцире. Все может быть хорошо со структурой, функциональными потенциями. Но панцирь есть панцирь. Не дает возможности сердцу не только расширяться в диастолу, но создает существенные трудности сокращения. Сердце, что птичка в клетке. С точки зрения рассматриваемой проблемы естественно к «панцирному сердцу» отнести распространенный кардиосклероз (панцирь в самом сердце), субэндокардиоальный фиброз, др. самой разной этиологии состояния, ограничивающие амплитудные возможности сердца. Ограничения амплитудные проявляются малым диапазоном

изменений объема от диастолы к систоле, следовательно, – и малыми колебаниями SV. Что отражает ЕФ в «панцирном средстве»? Когда с ошибками измерений и вычислений, ... Если надежда на успех, и если есть успех, она может измениться в большей мере. Но надежды на нее небольшие, и потому, определенно, реальные размеры LV всегда лучше.

**ЕФ и «стрела времени».** «Дважды нельзя войти в одну реку». Мир необратим. Существует «стрела времени», уносящая вся и все в будущее. «Стрела времени» – концентрированное и строго доказанное выражение изречения древних, которым начат параграф. «Стрела времени», и «пустые хлопоты» – мышления об обратимости. Возвращение в прошлое невозможно. Все на новом витке. Здоровье, функции, структура. Функции и структура сердца [7]. С возрастом изменяются размеры камер сердца. Естественно, функциональные. Изменяется форма камер сердца. Изменяются сократительный миокард, другие структуры. Изменяется регуляция. Изменяется биомеханика. Изменяется и ЕФ. Болезнь – более динамичный, циклический процесс, со своими началом, течением, исходами. Много существует вариантов (траекторий) течения болезни у пациента. Существует, однако, один – наиболее оптимальный, плата, за который ресурсами здоровья минимальна [7]. Этот вариант – отвечающая ему траектория изменений в состоянии структур и функций, сердца, если о его болезнях речь, в первую очередь. Отражает возрастные изменения, динамику болезни, изменения сердца в болезни ЕФ? Отражает, если рассматривается через призму этого множества явлений. Пола, конституции, биологического возраста, «рубцов» от отгремевших боев (болезней), фазового развития заболевания и, не забыть (!), его соответствия оптимальному варианту. Если ничего этого нет, если хотя бы что-нибудь одно упущено, фракция изгнания – вещь в себе.

**Общий подход к фракции изгнания.** ЕФ – один из показателей, в одном более, в другом – менее удобный. Более, потому что нормирован на EDV. Менее, потому что «выхолощены» нормированием важные метрические свойства LV. Даже в простых задачах сравнения геометрических характеристик LV нужно примеривать ЕФ к этим характеристикам. Предложение подкреплять другими нормированными показателями, такими, как индекс внутреннего конечно-диастолического размера, не лучший выход. Более правильно опираться на реальную геометрию. Систолический, диастоличе-

ский, ударный объемы. Биомеханика LV – это и силовые характеристики. EF поэтому хороша в системе оценок давления. Наиболее удобные – систолическое и диастолическое артериальное. Систолическое, если речь не о стенозе аорты, почти в точности соответствует давлению изгнания LV. Диастолическое – не плохая характеристика сопротивления артериального резервуара. Получается, артериальным давлением двух зайцев. Следующий важный момент – разложить EF на ту, что вперед и назад. Если второй, фракцией регургитации, можно пренебречь, проблем нет. Если же составляет достаточную часть общей, без разложения не обойтись. EF изгнания – ударный показатель. Глобальные характеристики кровообращения – минутные. Получается, важно, как с минутным объемом? Компенсирует падение EF? Или, вообще, имеет место гиперкинетический синдром. EF в фундаментальных законах биомеханики LV (инотропия, преднагрузка, посленагрузка, хронотропия) – много полезного о механизмах управления деятельностью сердца, важные основания планирования врачебных вмешательств. Лучше законы эти понять, если статические исследования дополнить стрессом и лекарственными пробами. С прецизионным вмешательством в звенья вегетативной регуляции тоже. Оценить правильно EF нельзя, если не через призму регионарных функций LV, его опорно-трофического остова, перикарда, других структур. Даже если EF величина количественная, она есть мера насосной функции LV качественная. Много ограничений наложено на определение. Точность даже в самых приемлемых случаях не превышает 20%. Получается, чтобы изменения EF считать действительными, необходимо, чтобы были большими они данной оценки точности, по крайней мере, в два раза. Серьезные ограничения. И самое важное. EF, всякий другой показатель, что они вне состояния здоровья пациента, качества его жизни, ее продолжительности, степени опти-

мальности течения болезни, состояния отдельных функций, кровообращения? Получается, только системный подход к пациенту. Есть в нем примат отдельному взятому показателю?

**Заключительные замечания.** EF – айсберг. С кристальной чистоты ослепительной вершиной. Гипнотизирующей. Критерий первой линии классификации в многоцентровых исследованиях кардиотропных лекарственных препаратов. Завоевала она лаборатории функциональной диагностики. Вошла в сознание медицинской общественности. Врачей-кардиологов, терапевтов, других клинических специальностей. По EF оценивают состояние, прогнозируют исходы, примеривают и оттачивают лечебные вмешательства. Она – маяк в навигации. Айсберг – это и подводная часть. Не менее грандиозная и содержательная. Но не видимая и полная опасностей. Для неумелого навигатора. Овладение EF во всех проявлениях и взаимоотношениях способствует не просто более точному ее использованию в диагностических задачах, но росту диагностического мастерства как такового. EF – показатель. Один из множества, которыми оперирует врач в его повседневной работе, на которых ученый мир создает и доказывает новые гипотезы. Превращая в изящные теории. Самое важное основание качественной навигации – знания и опыт. Всестороннее овладение явлением. EF, если утилитарно принять философию данной работы. Чем мощнее по содержанию показатель, тем явственнее в нем диалектика сильных и слабых сторон. Умелого навигатора отличают креативные способности. В его руках слабые стороны показателя, будь то EF, любого другого, превращаются в сильные. Есть настойчивое ощущение уверенности, что Вы, коллега, навигатор от Бога. Я же EF постарался помочь формализовать и систематизировать Ваши исключительно правильные и объективные отношения к клиническим наукам и практике. Семь футов под килем!

## ЛИТЕРАТУРА

1. Воронков Л.Г. Изменения в сердце как основа прогрессирования сердечной недостаточности: основные механизмы. // Укр. кардиол. журн. 1999. № 1. С. 5-8.
2. Воронков Л.Г., Коваленко В.Н., Рябенко Д.В. Хроническая сердечная недостаточность: механизмы, стандарты диагностики и лечения / Под. ред. В.Н. Коваленко. К.: Морион. 1999. 128 С.
3. Кантор Б.Я., Яблучанский Н.И., Мартыненко А.В. Неинвазивная диагностика нарушений биомеханики левого сердца. К.: Наукова думка. 1992. 220 С.
4. Мареев В.Ю. Результаты наиболее интересных исследований по проблеме сердечной недостаточности в 1999 г. (Блокаторы beta-адренорецепторов в лечении ХСН). // Consilium-Medicum, журнал доказательной медицины для практических врачей. 2001. 3, 5, электронное издание.
5. Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В. Бета-адреноблокаторы. М.: АОЗТ «Информатик», 1996. 95 С.
6. Яблучанский Н.И. Оптимальное ведение соматических больных (общий подход). Харьков. «Основа». 1995. 136 С.

7. Яблучанский Н.И. Мой принцип оптимальности болезни или стратегия наилучшего ведения пациента. Харьков. «Основа». 2000. 20 С.
8. Яблучанский Н.И., Кантор Б.Я., Мартыненко А.В. Интерпретация данных функциональных исследований сердечно-сосудистой системы. Харьков. «Основа». 1993. 120 С.
9. Яблучанский Н.И., Мартыненко А.В., Исаева А.С. Основы практического применения неинвазивной технологии исследования регуляторных систем человека. Харьков. «Основа». 2000. 88 С.
10. Яблучанский Н.И. Стратегия острого инфаркта миокарда (для настоящих врачей). Харьков. «Основа». 2000. 48 С.
11. Bahler R.C., et al. The relation of heart rate and shortening fraction to echocardiographic indexes of left ventricular relaxation in normal subjects. // J. Am Coll Cardiol. 1983. V. 2. P. 926.
12. Brutsaert D.L., Sys S.U. Systolic and diastolic heart function. // J. Cardiovasc Pharm. 1996. Vol. 28 (suppl 2). P. S1-S8.
13. Cowburn P., Cleland J., Komajda M. Risk stratification in chronic heart failure. // Eur Heart J. 1998. V. 19. P. 696-703.
14. Farias C., Rodrigues L., Garcia M., et al. Assessment of diastolic function by tissue doppler echocardiography: comparison with standard transmitral and pulmonary venous flow. // J. Am. Soc. Echocardiogr. 1999. V. 12. P. 609-617.
15. Gilbert J.C., Glantz S.A. Determinants of left ventricular filling and of the diastolic pressure-volume relation. // Circ Res. 1989. V. 64. P. 827-852.
16. How to diagnose diastolic heart failure. European Study Group on Diastolic Heart Failure. Working Group Report. // European Heart Journal. 1998. V. 19. P. 990-1003.
17. Ishikura F., Redfield M.M. Doppler echocardiography assessment of diastolic function in congestive heart failure: emphasis on clinical utility. // Heart failure. 1998. V. 14. P. 78-96.
18. Remme W.J. Prevention of worsening heart failure: future focus. // Europ. Heart. J. 1998. V. 19 (suppl 1.B). P. B47-B53.
19. Sharpe N., Doherty R.N. Left ventricular remodelling and improved long-term outcomes in chronic heart failure. // Europ. Heart. J. 1998. V. 19 (suppl 1.B). P. B 36-B 39.

## **ФРАКЦІЯ ВИКИДУ: ВЕРШИНА АЙСБЕРГУ**

*М.І. Яблучанський*

Харківський національний університет ім. В.Н. Каразіна

---

### **РЕЗЮМЕ**

Розглянуті проблеми клінічних додатків фракції викиду. Доводиться, що фракція викиду може бути використана в завданнях діагностики тільки в системі сукупності інших показників системи кровообігу.

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** фракція викиду, фізіологія, патологія, діагностика

## **EJECTION FRACTION: THE TOP OF AN ICEBERG**

*N.I. Yabluchansky*

The Karazin National University of Kharkov

---

### **SUMMARY**

The work was focused on problems of clinical application of ejection fraction. It was proved that ejection fraction may be used in diagnostics only within a complex of other indices of circulation system.

**KEY WORDS:** ejection fraction, physiology, pathology, diagnostics

*УДК: 616.12-008.313.2-005*

## **ГИПЕРТЕНЗИВНЫЕ КРИЗЫ И ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ**

*А.В. Бильченко*

Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина

---

### **РЕЗЮМЕ**

Целью исследования явилось изучение изменений показателей variability сердечного ритма у больных гипертонической болезнью с кризовым и безкризовым течением гипертонической болезни. Об-