

Л.А. Стаднюк, Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ

Діагностика серцевої недостатності у людей літнього віку

Хронічна серцева недостатність (ХСН) – найпоширеніший синдром у пацієнтів старших вікових груп, особливо у старечому віці (після 75 років). Крім того, смертність при ХСН у старших пацієнтів вища, ніж у молодших [3], що зумовлює велику зацікавленість цієї проблемою фахівців різних спеціальностей, насамперед кардіологів, лікарів загальної практики і персоналу багатопрофільних стаціонарів, геріатрів.

Однак питання діагностики й лікування ХСН у пацієнтів літнього віку гірше піддаються стандартизації і відображенню в керівництвах, що пов'язано з певними факторами: вікозалежними особливостями походження і розвитку ХСН; збільшенням неоднорідності змін структурно-функціонального стану різних органів у процесі старіння у різних людей; поліморбідністю з наявністю різних комбінацій захворювань, які впливають на прояви і прогресування, лікування ХСН; зниженням можливостей однозначної інтерпретації результатів низки досліджень; відмінностями змін фармакокінетики і фармакодинаміки ліків, а також наростанням частоти парадоксальних реакцій на них. Гемодинамічні порушення при ХСН, а також дегідратація й електролітні аномалії під час її лікування часто призводять до когнітивних розладів. Тому дедалі актуальнішими стають питання оптимізації лікування СН у пацієнтів похилого віку при зменшенні його негативних ефектів для покращення якості життя.

Метою цього огляду є оцінка можливостей діагностики ХСН у пацієнтів старших вікових груп.

Особливості походження, клінічних і морфологічних проявів ХСН у пацієнтів літнього віку

У розвинених країнах середній вік хворих із ХСН – 70-75 років. Якщо серед усього населення поширеність ХСН становить 1,5-2,0%, то серед осіб віком 65-79 років – понад 5%, а після 80 років цей показник досягає 10-20%. Це пов'язано зі збільшенням тривалості життя, успіхами у профілактиці й лікуванні ішемічної хвороби серця (ІХС), артеріальної гіпертензії (АГ), а також вікозалежними особливостями походження й розвитку ХСН. Прогноз при ХСН залишається несприятливим. Серед пацієнтів літнього віку при ХСН однорічна смертність становить 10-50% залежно від віку хворих, походження ХСН, скоротливої здатності міокарда, наявності фібриляції передсердь і супутньої патології. У Європі ХСН є причиною до 70% усіх госпіталізацій пацієнтів, старших 70 років. Щороку госпіталізують 20-30% хворих із ХСН, третина з них потребують повторної госпіталізації протягом року.

У пацієнтів середнього віку ХСН найчастіше зумовлена перенесенням трансмурального інфаркту міокарда (ІМ), вродженими і ревматичними вадами серця, дилатаційними кардіоміопатіями. У літніх осіб із ХСН на фоні ІХС нечасто наявні чіткі ознаки перенесеного Q-ІМ при частому виявленні миготливої аритмії. У хворих із ХСН старших вікових груп ІХС найчастіше поєднується з АГ і цукровим діабетом. Крім ІХС, в основі розвитку ХСН у пацієнтів літнього віку нерідко лежать вікозалежні захворювання, наприклад старечий амілоїдоз (системний або амілоїдоз передсердь). Амілоїдоз серця виявляють у 2/3 хворих віком понад 75 років, при цьому можливе відкладення амілоїду в клапанах із розвитком їх дисфункції. Амілоїд частіше

відкладається навкруги колагену в стромі органа з потовщенням і ущільненням міокарда, різким зниженням його податливості. При цьому за вираженістю діастолічна дисфункція лівого шлуночка (ЛШ) може нагадувати порушення гемодинаміки при констриктивному перикардиті й рестриктивній кардіоміопатії. Крім амілоїду, у літніх пацієнтів спостерігається накопичення в міокарді ліпофусцину й інших патологічних субстратів (гемохроматоз, глікогеноз, хвороба Фабрі тощо), які порушують його функцію.

Особливістю ХСН у людей літнього віку також є її поліетіологічний характер, часто наявні декілька захворювань, які порушують функцію серця, наприклад ІХС і АГ, цукровий діабет, хронічна анемія, гіпертиреоз, хронічна ниркова недостатність, хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ). Нерідко спостерігаються дегенерація і кальциноз стулок клапанів і клапанних кілець із розвитком старечого аортального стенозу і клапанної регургітації (аортальної, мітральної і рідше тристулкової). У пацієнтів літнього віку найчастіше визначають фібриляцію передсердь, що, ймовірно, значною мірою зумовлено амілоїдозом передсердь, який виявляють у більшості померлих після 80 років, переважно у жінок.

У літніх пацієнтів частіше зустрічається діастолічна ХСН зі збереженою фракцією викиду (ФВ) ЛШ (>45%), що зумовлює необхідність додаткових підходів до діагностики й лікування цього синдрому. Поширеність діастолічної СН (зі збереженою ФВ ЛШ) становить 6% серед хворих віком до 60 років, 21% – 61-70 років і 41% – понад 70 років. Серед резидентів будинків сестринського догляду з ХСН 47% пацієнтів мали ФВ ЛШ >50%. Основними причинами діастолічної ХСН є гіпертрофія та ішемія міокарда при ІХС, АГ, аортальному стенозі. Крім того, з урахуванням встановленої залежності розвитку гіпертрофічної кардіоміопатії від дефектів синтезу скоротливих білків та інших компонентів міокарда можна припускати, що в низці випадків потовщення стінки ЛШ – наслідок генетичних і набутих дефектів структури і функції міокарда.

Вищенаведені обставини не тільки збільшують схильність до розвитку ХСН, а й ускладнюють її діагностику й лікування у пацієнтів літнього віку.

Обстеження хворих літнього віку з підозрою на наявність ХСН

З огляду на поліетіологічність у пацієнтів старечого віку під час клініко-інструментального обстеження важливо насамперед уточнити можливий вплив найбільш частих і вагомих причин виникнення ХСН і факторів ризику її прогресування (ниркова недостатність, хронічна анемія, фібриляція передсердь, гіпертиреоз, мітральна регургітація й аортальний стеноз, ортостатична гіпотензія тощо), які можуть вплинути на вибір лікування. Зокрема, у хворих старечого віку, особливо у разі неефективності попереднього

лікування, слід виключити старечий амілоїдоз.

Критерії діагностики амілоїдозу серця у людей літнього віку

Серед генералізованих форм амілоїдозу виділено старечий системний амілоїдоз, а серед локальних форм старечого амілоїдозу – ендокринний (ізолюваний амілоїдоз передсердь) і неендокринний (амілоїдоз аорти, церебральний амілоїдоз, амілоїдоз ока, амілоїдоз простати).

Частота системного старечого амілоїдозу, за різними оцінками, становить від 3,6 до 46,0% серед померлих старечого віку; дещо частіше виявляється в чоловіків. Патологія серця при цьому переважає. Так, ураження передсердь встановлюють у 71% хворих, шлуночків – у 67%, коронарних судин – у 50%. Серед причин смерті при системному старечому амілоїдозі провідне місце посідає ХСН. Відкладення амілоїду зумовлюють потовщення і ригідність стінки, при цьому порожнини шлуночків не збільшуються, а передсердя значно розширені. Амілоїд більшою мірою відкладається під ендокардом, а також у вигляді тонких прошарків між кардіоміоцитами й у вигляді дрібних включень у самих кардіоміоцитах і нерідко в стінках дрібних судин. У деяких випадках амілоїд відкладається на клапанах серця, що призводить до виникнення потоків регургітації. У результаті в шлуночках значно підвищується кінцеводіастолічний тиск, знижується скоротливість і серцевий викид. Серед причин смерті при системному старечому амілоїдозі провідне місце належить СН.

Нерідко на початкових стадіях ураження міокарда перебігає безсимптомно. У цілому захворювання часто трактується як гіпертрофічна кардіоміопатія або ІХС. За наявності клінічних проявів часто виявляється низький артеріальний тиск зі зниженням пульсового тиску, ортостатична гіпотензія. У багатьох пацієнтів спостерігаються синкопальні стани під час фізичного й емоційного навантаження, які є наслідком нездатності серця до адекватного збільшення серцевого викиду при навантаженнях (рестрикція ЛШ, ураження передсердь, порушення коронарного кровообігу, тахікардії/брадикардії, постуральна гіпотензія, супутня нейропатія). Синкопальні стани у цих хворих є прогностично несприятливою ознакою, оскільки більшість із них помирають раптово протягом року від появи симптоматики. Частими є типові, резистентні до лікування ознаки ХСН (задишка при навантаженні, пароксизмальна задишка, втомлюваність), а також біль у грудях невизначеного характеру. Під час обстеження виявляється систолічний шум регургітації на атріовентрикулярних клапанах і глухість тонів серця, аритмії.

ЕКГ-зміни: низький вольтаж без специфічних змін реполяризації, нерідко у поєднанні з ехокардіографічними ознаками збільшення маси міокарда; патологічні зубці Q, які імітують ІМ; аритмії й порушення провідності; ознаки синдрому слабкості синусового вузла, який може бути наслідком амілоїдозу передсердь.

ЕхоКГ-ознаки: потовщення стінок шлуночків зі зміною їх ехогенності залежно від ступеня накопичення амілоїду, ознаки вираженого порушення систолічної і діастолічної функції ЛШ (рестриктивний тип наповнення з ознаками підвищення кінцеводіастолічного тиску, зниження ФВ ЛШ); значне збільшення порожнин передсердь; можливий випіт у порожнині перикарда.

Під час радіоізотопної діагностики амілоїдозу серця виявляється підвищене накопичення ізотопу в міокарді. Можливе виявлення амілоїдних включень у міокарді за допомогою магнітно-резонансної томографії.

Можливим є дослідження біоптату ураженого органа, стінки прямої кишки і ясен з ідентифікацією білка з використанням імуногістохімічних методів.

Ізолюваний амілоїдоз передсердь виявляють в абсолютній більшості людей віком понад 75 років, частіше у жінок. Попередником білка фібрил амілоїду є передсердний натрійуретичний пептид (НУП). Формують фібрили амілоїду передсердні кардіоміоцити із секреторними гранулами. Уражаються обидва передсердя і міжпередсердна перегородка. При цьому амілоїд за антигенними й біохімічними властивостями відрізняється від білка-попередника фібрил при системному старечому амілоїдозі, не містить триптофану. Прижиттєво ізолюваний амілоїдоз передсердь практично не діагностується, поєднується з іншою патологією, проте він зумовлює порушення функції передсердь, насамперед збудження міокарда (фібриляція передсердь, передсердна екстрасистоля). Основна причина смерті – СН.

Старечий амілоїдоз аорти виявляють у 95-100% померлих віком понад 80 років.

Попередником білка фібрил амілоїду є преальбумін, при деградації (конформації) якого на цитолемі гладком'язових клітин аорти утворюються амілоїдні фібрили. Уражається переважно черевний відділ аорти. Поєднання амілоїдозу й атеросклерозу аорти в старечому віці не має однозначних патогенетичних оцінок. Можливо, атеросклероз аорти спричиняє конформаційні перетворення білків плазми, зумовлюючи розвиток амілоїдозу.

Особливості діагностики ХСН у осіб літнього віку

Під час діагностики ХСН у осіб літнього віку необхідно враховувати суттєве зниження у них інформативності загальноприйнятих клінічних, інструментальних і лабораторних критеріїв. Це ускладнює діагностику ХСН і контроль за ефективністю її лікування.

Наприклад, скарги на задишку, набряки, слабкість можуть бути зумовлені не СН, а наявними у багатьох пацієнтів анемією, гіпопротеїнемією, ХОЗЛ. У деяких випадках скарги на задишку відсутні при суттєвому зменшенні хворими інтенсивності навантажень. Унаслідок цереброваскулярної патології і когнітивних порушень пацієнти літнього віку нерідко недостатньо коректно оцінюють симптоматику, висловлюють скарги й анамнез.

У людей літнього віку знижується інформативність загальноприйнятих інструментальних методів, зокрема ЕхоКГ.

Так, до зниження інформативності ФВ у пацієнтів похилого віку щодо скоротливості ЛШ призводять такі чинники:

– часта наявність недостатності мітрального клапана різного походження й аортального стенозу, які впливають на рівень післянавантаження і, таким чином, на величину ФВ;

– у людей літнього віку скоротливість субендокардіальних поздовжніх/спірально-волокон ЛШ нерідко знижується при

нормальній скоротливості циркулярних волокон, тому під час визначення ФВ у М-режимі по короткій осі ЛШ без урахування скорочення по довгій осі інформативність цього показника щодо виявлення СН знижується;

– у пацієнтів похилого віку частіше формуються фактори (вогнища склерозу, «хвороби накопичення» тощо), які знижують можливість адекватної оцінки рівня маси міокарда та рівня навантаження на нього (внутрішньоміокардіальної напруги) і зумовлюють погіршення систолічної і діастолічної функції ЛШ.

Під час оцінки діастолічної функції ЛШ слід урахувати умовність терміна «ізолювана діастолічна дисфункція», оскільки ефективність діастолічної значною мірою визначається систолою (зокрема, накопиченням у процесі скорочення потенціальної енергії пружно стисненого міокарда), а до групи пацієнтів зі збереженою ФВ ЛШ (>40-45%) входять і особи з нерізкою систолічною дисфункцією. З огляду на часте виявлення фібриляції передсердь у пацієнтів зі збереженою ФВ ЛШ деякі автори у процесі оцінки діастолічної функції ЛШ рекомендують обмежитися визначенням співвідношення швидкості трансмітрального кровотоку і швидкості руху мітрального кільця в період раннього наповнення ЛШ (E/e') або навіть розміром лівого передсердя (ЛП). Між тим визначення E/e' потребує використання методики тканинного доплерівського дослідження, дає лише орієнтовну інформацію щодо тиску наповнення ЛШ (при значенні >15 – підвищений, <8 – нормальний, 8-15 – «сіра зона»), а на величину e' можуть впливати регіональні аномалії структури і функції міокарда ЛШ в ділянці мітрального кільця. Тому при збереженні синусового ритму доцільно застосовувати традиційне співвідношення швидкостей трансмітрального кровотоку E/A, оскільки воно досить просто визначається, корисне під час динамічного спостереження за хворими із СН. Для спрощення інтерпретації інформації при використанні цього показника у хворих на ХСН, а також при зниженні ФВ ЛШ та змінах товщини його стінок і розмірів порожнини можна виходити з того, що величина зазначеного співвідношення >1 вказує на псевдонормальний/рестриктивний (>2) тип діастолічного наповнення. Разом з тим для точнішої інтерпретації змін E/A доцільно за можливості додатково оцінювати кровообіг у легеневицях венах.

Часта наявність амілоїдозу передсердь і мітральної регургітації різного походження в літньому віці знижує можливості застосування збільшення абсолютного розміру порожнини ЛП як чутливого показника наявності дисфункції ЛШ. При індексуванні, крім використання індексу об'єму ЛП, доцільно застосовувати співвідношення діаметрів ЛП й аорти (значення цього показника >1,2 свідчать про дилатацію ЛП).

Визначення рівня НУП. Після виявлення значення передсердного натрійуретичного пептиду (ANP) і мозкового натрійуретичного пептиду (BNP) у підтриманні водно-електролітного гомеостазу велику увагу приділяють вивченню можливостей використання фізіологічно активних (ANP, BNP) і неактивного (NT-proBNP) пептидів як маркерів наявності і ступеня вираження СН.

Секрецію і вивільнення ANP, BNP та NT-proBNP стимулюють підвищене розтягнення кардіоміоцитів передсердь і шлуночків, збільшення кінцеводіастолічного тиску в шлуночках серця і їх перевантаження об'ємом, легенева гіпертензія. Крім того, синтез НУП може збільшуватися у відповідь на ішемію, аритмію, тахікардію, введення глюкокортикоїдів,

ангіотензину II, ендотеліну I. Разом з тим підвищення рівня НУП спостерігається і при таких клінічних станах, як інсульт, анемія, амілоїдоз, сепсис, тяжкі опіки, стани після хіміотерапії. Можливе підвищення рівня ANP на фоні прийому інгібіторів АПФ.

Для діагностики змін рівня НУП визначенню NT-proBNP у плазмі крові надається перевага перед BNP, урахуовуючи його більшу стабільність (період напіврозпаду циркулюючого ANP становить 5 хв, BNP – 20 хв, а NT-proBNP – 120 хв), біологічну інертність і низьку мінливість значень. Для виявлення BNP і NT-proBNP використано імунохімічний метод, однак різні виробники застосовують різні антибіотики, існують відмінності у проведенні й реєстрації реакцій.

Катаболізм НУП здійснюється через опосередковане рецептором NPR-C зв'язування з наступним руйнуванням НУП і через протеолітичне розщеплення нейтральними ендопептидазами, які виявляються головним чином у ендотеліальних клітинах проксимальних каналців нефрона, а також у легенях і ендотелії судинної стінки. Активність цих ферментів може бути регулятором рівнів НУП у крові. Виведення NT-proBNP відбувається переважно через нирки.

Підвищення концентрації NT-proBNP за відсутності інших причин свідчить про наявність у пацієнта СН. Виявлено кореляцію рівня BNP із функціональним класом ХСН. Рівні BNP істотно не відрізнялися у пацієнтів з ізолюваною діастолічною дисфункцією і систолічною дисфункцією ЛШ. При безсимптомній діастолічній дисфункції ЛШ концентрації BNP були нижчими, ніж у пацієнтів із маніфестованою СН. Рівень BNP корелює з наявністю або відсутністю СН більшою мірою, ніж інші анамнестичні, фізикальні та інструментальні дані. За вищого рівня НУП більша ймовірність того, що задишка спричинена саме СН.

Рівні BNP і NT-proBNP залежать від віку і статі пацієнта. Вони нижчі серед осіб із СН і ожирінням. Можливо, це пов'язано з підвищенням концентрації рецепторів типу С до НУП на мембранах адипоцитів. Рівень BNP <50 пг/мл практично виключає діагноз СН у пацієнтів з ожирінням. Для BNP загальноприйнятною межею розділення норми й патології є 100 пг/мл – при показниках, нижчих за цей рівень, ХСН мало ймовірна. Із високою вірогідністю можна стверджувати про наявність СН у разі рівня BNP понад 400 пг/мл. При цьому для пацієнтів, молодших за 50 років, цей показник становить від 450 пг/мл і вище; віком 50-75 років – від 900 пг/мл; понад 75 років – більше 1800 пг/мл. У рекомендаціях щодо використання NT-proBNP, менших, ніж визначені рівні, найбільш ймовірні причини задишки – некардіальні, а у разі рівнів NT-proBNP, вищих за «рівень розділення», наявність ХСН не є остаточною доведеною і пацієнти потребують детального обстеження; оцінка рівнів NT-proBNP забезпечує отримання важливої прогностичної інформації при ХСН незалежно від її етіології і функціонального класу; ризик розвитку несприятливих ускладнень і смерті значно підвищується при рівнях >1000 пг/мл; повторні визначення для оцінки результативності лікування й темпу прогресування СН дають

додаткову прогностичну інформацію про ризик серцево-судинних ускладнень.

Згідно з рекомендаціями Асоціації кардіологів України з діагностики, лікування та профілактики ХСН (2009) у разі рівня NT-proBNP у нелікованих пацієнтів <400 пг/мл СН мало ймовірна, 400-2000 пг/мл – діагноз не визначений і має бути виключена інша некардіальна патологія, >2000 пг/мл – висока ймовірність наявності СН.

Однократне визначення у пацієнтів BNP скорочувало час до призначення адекватного лікування, зменшувало терміни госпіталізації і загальну вартість терапії на 26%. При повторному визначенні BNP через 4 міс: серед пацієнтів із підвищенням BNP >30% від вихідного рівня смертність становила 19,1%, а у разі зниження BNP >45% – 13,6% (p<0,0001). Для орієнтовної оцінки прогнозу виживання пацієнтів із ХСН, госпіталізованих із приводу декомпенсації кровообігу, рекомендується врахування вихідного рівня NT-proBNP у плазмі. Вихідний рівень NT-proBNP >1419 пг/мл асоціюється з гіршим виживанням упродовж 6-12 міс спостереження. Разом з тим остаточно не з'ясовано, чому в частині пацієнтів на фоні покращення клінічного стану при лікуванні рівні НУП не зменшуються, а іноді навіть підвищуються.

Отже, аналіз попередніх досліджень свідчить про перспективність дослідження рівня НУП з метою виявлення ХСН, прогнозування її перебігу й оцінки ефективності терапії. Однак недостатньо вивченим залишається питання щодо використання вікозалежних значень рівнів НУП у плазмі для виділення осіб із високою й низькою ймовірністю наявності ХСН, можливостей урахування впливу характеру наявних захворювань на рівень НУП (зокрема, вплив розвитку амілоїдозу, різних препаратів на утворення, руйнування і виведення НУП). Наприклад, існують дані про підвищення рівня ANP на фоні застосування інгібіторів АПФ. Недостатньо стандартизованими є методики дослідження й кількісні значення критеріїв встановлення/виключення діагнозу ХСН. Разом з тим визначення рівня НУП, особливо під час спостережень у динаміці, може суттєво доповнити інформацію, отриману за допомогою ЕхоКГ: з огляду на негомогенність структури і функції міокарда в осіб літнього віку оцінка інтегрального показника навантаження – внутрішньоміокардіальної напруги – за даними ЕхоКГ, суттєво обмежена, а рівень НУП може бути додатковим цінним його показником. Можливо, цим зумовлена відсутність у низці досліджень залежності рівня НУП від ступеня змін ЕхоКГ-критеріїв дисфункції ЛШ.

Актуальним питанням є встановлення оптимального порядку проведення обстеження під час діагностики ХСН у пацієнтів похилого віку. В одному з недавніх досліджень запропоновано після початкового клінічного обстеження визначити NT-proBNP і за його рівня більше 400 пг/мл (незалежно від віку, характеру супутньої патології) підтверджувати наявність ХСН із подальшим направленням на ЕхоКГ (при цьому замість доплерівського дослідження діастолічної функції ЛШ рекомендується використовувати лише розміри й індекс об'єму ЛП), а в разі менших значень NT-proBNP – знімати діагноз ХСН і проводити подальше обстеження для уточнення причин появи відповідної клінічної симптоматики. Такий протокол досліджень, на нашу думку, має деякі обмеження.

По-перше, не враховуються доведені значні відмінності значень NT-proBNP

у різному віці; крім запропонованого авторами пояснення (можливість більших порушень при ХСН у пацієнтів старших вікових груп), слід брати до уваги також можливості вікозалежних відмінностей у швидкості утворення/виведення НУП, впливі супутніх захворювань і лікування.

По-друге, автори вищенаведеної роботи вважають, що запропонована ними схема дослідження більш економічна, оскільки дозволяє зменшити частоту проведення ЕхоКГ; разом з тим ультразвукове дослідження серця має бути обов'язковим компонентом обстеження у разі підозри на ХСН (у тому числі за низької її ймовірності й пошуку некардіальних причин виникнення симптоматики), а сучасні критерії діагностики за рівнем НУП ще недостатньо окреслені, що не обмежує їх інформативність при динамічному спостереженні.

По-третє, викликає сумніви достатність оцінки діастолічної функції ЛШ лише за розмірами ЛП й індексом його об'єму (обґрунтування викладено вище).

Ми пропонуємо уточнену схему дослідження пацієнтів літнього віку з підозрою на наявність ХСН.

1. На основі:

А) клінічної симптоматики (симптоми, анамнез, ефект від попереднього лікування) і результатів фізикального обстеження;

Б) інструментального обстеження – ЕКГ (вольтаж зубців, порушення провідності, наявність фібриляції передсердь і патологічних зубців Q);

ЕхоКГ (шлуночки – товщина й ехогенність стінок, розміри/індекси об'ємів порожнин; ФВ ЛШ; E/a (E/e'); передсердя (ЛП – ЛП/dAO, індекс об'єму; ПП);

структура і функція клапанів: за наявності суттєвої клапанної патології – корекція інтерпретації змін ФВ ЛШ, ЛП, а також консультація спеціаліста; середній і систолічний тиск у легеневій артерії;

нижня порожниста вена – діаметр та індекс спадіння, стан перикарда

за можливості: рентгенографія грудної клітки, моніторинг артеріального тиску й ЕКГ, спірометрія;

В) базових лабораторних обстежень: аналізи крові – загальний, електроліти, тиреотропний гормон; креатинін із розрахунком кліренсу за формулою Кокрофта-Голта; показники функції печінки, у тому числі протеїн

за можливості – BNP чи NT-proBNP; аналіз сечі.

Встановлюється попередній діагноз:

1. СН мало ймовірна.
2. Ймовірна СН зі збереженою ФВ ЛШ.
3. Явна СН зі збереженою ФВ і діастолічною дисфункцією ... типу.
4. Явна СН зі зниженою ФВ ЛШ.

Обстеженим вищенаведених 2-4-ї груп проводять дослідження НУП, бажано в динаміці, для уточнення діагнозу (перехід пацієнтів другої групи в першу або третю), а також для встановлення ступеня СН і ефективності її лікування.

Обстеженим першої групи – додаткове обстеження для пошуку іншого діагнозу.

Запропонований протокол дослідження базується на загальноприйнятих критеріях встановлення наявності й характеру ХСН у людей похилого віку з використанням визначення рівня НУП для уточнення наявності ХСН та оцінки ефективності лікування, а також для подальшого уточнення інформативності рівня НУП у літніх пацієнтів. У подальшому порядок використання різних методів дослідження буде змінюватися в міру уточнення значення вимірювання рівня НУП у крові.