

☆ Краткие сообщения

А.Т. Быков

**ФАКТОРЫ РИСКА И СТРАТЕГИЯ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЙ
ПРОФИЛАКТИКИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

Кубанский государственный медицинский университет, г. Краснодар, Российская Федерация

В статье обращается внимание на повсеместное увеличение распространенности хронической сердечной недостаточности и тревожный прогноз этой тенденции на ближайшие десятилетия. Сердечная недостаточность стала одной из главных причин ухудшения общественного здоровья и кардиологической смертности. Это обусловлено существованием большого числа агрессивных факторов риска, влияние которых усиливается в случае их комплексного воздействия. Предлагается проводить дальнейшее изучение особенностей влияния факторов риска и предпринимать меры по уменьшению их числа.

Ключевые слова: *сердечная недостаточность, факторы риска, профилактика.*

А.Т. Быков

**RISK FACTORS AND STRATEGY OF NONMEDICAMENTAL PREVENTION OF
CHRONIC HEART FAILURE**

Chronic heart failure is one of the major causes of the worsening of public health and increase of cardiovascular mortality. It is caused by the great number of aggressive risk factors for chronic heart failure. It is proposed to take measures to constraint the risk factors and prevent this disease.

Key word: *heart failure, risk factor, prevention.*

В связи с повсеместным увеличением распространения сердечной недостаточности (СН) её профилактика является в высшей степени приоритетной. В США, например, по прогнозам медицинских статистиков ожидается прирост случаев СН с 35 млн в 2000 году до 70,3 млн в 2030 году [23], причём риск хронической СН (ХСН) в наибольшей мере увеличивается у людей старше 65 лет. Что касается Европы, то в Нидерландах риск СН после 55 лет составляет 33% для мужчин и 25,5% для женщин. В Шотландии прогнозируется значительное нарастание числа больных СН в популяции пожилых людей в течение последующих 20 лет. В России по данным эпидемиологических исследований последних 10 лет (ЭПОХА-ХСН и ЭПОХА-О-ХСН) распространённость ХСН I-IV ФК в изученных популяциях составила 7% (79 млн человек). Распространённость ХСН в нашей стране так же, как и в других странах, увеличивается с возрастом – с 0,3% у 20-29-летних людей до 65% в возрастной группе 60-80 лет и до 70% – старше 90 лет. В возрастных группах до 60 лет распространённость ХСН среди мужчин выше, чем у женщин, что ассоциируется с более ранней заболеваемостью артериальной гипертензией (АГ) и ишемической болезнью сердца (ИБС) у мужчин. Гендерные различия в этиологии ХСН состоят и в том, что у женщин, наряду с АГ, играют роль пороки сердца и перенесенные миокардиты. Наиболее высокая заболеваемость ХСН у мужчин 40-59 лет и у женщин 70-89 лет. В связи с большей продолжительностью жизни женщин в России число случаев ХСН среди них в 2,6 раза больше, чем у мужчин (72% против 28% соответственно). Некоторые, прежде классические, ФР ХСН (пороки сердца, миокардиты), например, при своевременном выявлении и в связи с улучшением лечения уже не столь значимы и не превышают 5% случаев. Установлено, что основными причинами ХСН в РФ являются АГ (88% случаев) и ИБС (59% случаев). Сочетание ИБС с АГ встречается у половины больных ХСН. Кроме того, в России в этиологии ХСН определённую роль играет хроническая обструктивная болезнь лёгких (13% случаев), сахарный диабет (СД) – 11% и перенесенное острое нарушение мозгового кровообращения (10,3% случаев). Большое количество клинических факторов риска (ФР) является базисом для более раннего формирования ХСН в возрастных группах до 60 лет с достоверно более плохим прогнозом жизни больных в последующие десятилетия [3].

Как отмечается в Бюллетене ВОЗ, проблема распространения ХСН актуальна не только для развитых, но и развивающихся стран, где происходит сдвиг от пандемий инфекционных болезней к дегенеративным и антропогенным заболеваниям. В этих странах наблюдается рост числа ФР и кардиоваскулярных заболеваний, а ХСН становится главной в ухудшении общественного здоровья и кардиологической смертности. Основной причиной СН в развивающихся странах Азии и Африки является АГ и ИБС. Немаловажную роль в увеличении распространения ХСН в этих странах сыграла политика глобализации, приво-

дящая к индустриализации, урбанизации, нездоровому питанию населения, гиподинамии, избыточной массе тела, распространению вредных привычек – то есть к нарастанию факторов риска заболеваний ССС, приводящих к СН [21].

Активные меры по уменьшению числа ФР ХСН являются ключевыми в стратегии её первичной профилактики. При этом идентификация и предупреждение таких хорошо распознаваемых заболеваний, приводящих к ХСН, как АГ, ИБС, инфаркт миокарда (ИМ) должны быть первостепенными [22]. По данным Фрэмлингемского исследования риск развития СН в течение дальнейшей жизни в популяции 40-летних людей без ИМ в анамнезе составляет 11% у мужчин и 15% у женщин, а у перенесших ИМ – 21% и 20% соответственно [16]. Недавно Американская Ассоциация Сердца (АНА) и Американский Колледж Кардиологии (АСС) главным клиническим ФР ХСН обозначили АГ: у 7 из 10 пожилых пациентов с ХСН до её развития было повышенное АД [6, 8]. Если учесть, что в большинстве стран около трети населения страдает АГ, в том числе, изолированной систолической гипертензией, то вторичная профилактика ХСН у таких людей является насущной проблемой. Риск ХСН повышен также у людей с депрессией.

Прогноз ХСН может быть значительно модифицирован не только адекватной медикаментозной терапией, но и, что наиболее важно – мерами профилактики СН на стадии А и В [22]. Ведь предупредить болезнь и остановить её развитие немедикаментозными методами – эффективнее и дешевле, чем лечить, в том числе, её осложнения. По оценке ВОЗ реализация 10 простых приёмов может продлить жизнь людей на 5-10 лет [26]. Даже только три средства профилактики из перечня ВОЗ (контроль АД, холестерина и табакокурения) могут прямо или косвенно предупредить развитие ХСН.

Стратегия профилактики ХСН предопределяется стадией заболевания, учитывающей основные факторы риска и морфофункциональные процессы в миокарде (Табл.1).

D.D.Schocken с соавт. [22] подчёркивают, что эта классификация стадий ХСН уникальна, так как включает предстадию СН (стадия А) и длительный латентный период с бессимптомными изменениями кардиомиоцитов (стадия В). Стадия А представляет идеальную возможность первичной профилактики СН, а стадия В – предупреждения дальнейшего развития ХСН до стадий С и D (вторичной профилактики). Вторичная профилактика ХСН на стадии С ингибирует её усугубление до стадии D, на которой должны проводиться мероприятия третичной профилактики для предупреждения развития осложнений ХСН и неблагоприятного исхода заболевания. По мнению многих специалистов эти мероприятия играют важную роль в терапии ХСН [7, 12].

Идентификация факторов и маркёров риска развития ХСН при проспективных эпидемиологических исследованиях – это первый шаг в реализации стратегии профилактики ХСН. Выявление индивидов, от-

носящихся к группе риска по ХСН – второй шаг в цепи профилактических мероприятий (стадии А ХСН). С позиций стоимостной предпочтительности и эффективности определения группы высокого риска всё большее распространение получает скрининг такого маркера ХСН, как мозговой натрийуретический пептид (МНУП).

На стадии А внимание специалистов должно быть направлено не только на скрининг таких заболеваний и состояний, как АГ, ИБС, перенесенный острый ИМ, СД и дислипидемия [9]. Список ФР СН постоянно дополняется. Выявление хронической патологии почек, висцерального ожирения, нарушения дыхания во сне относит пациентов к группе риска последующего развития ХСН. Так, например, при индексе апноэ/гипопноэ >11, случаи СН регистрируются в 2,5 раза чаще. Однако механизм влияния нарушений дыхания во сне на риск СН пока не выяснен [15].

Особое внимание должно быть по отношению к людям пожилого и старческого возраста, пациентам группы высокого риска, у которых в дальнейшем можно ожидать развитие дисфункции ЛЖ (стадия D ХСН), но меры по профилактике развития патологического ремоделирования ЛЖ следует применять ко всем пациентам со стадией А ХСН [22]. Необходимо

выявлять пациентов, получающих или получавших ранее потенциально кардиотоксические фармакологические препараты, которые увеличивают риск ИМ и госпитализации по СН. К этой группе относятся, например, химиотерапевтические препараты, нестероидные противовоспалительные лекарства, некоторые диуретики. У пациентов с диабетом типа 2 примерно на 50% увеличивают риск развития ХСН ряд препаратов, повышающих чувствительность к инсулину.

Кратко представляя значимость различных ФР отметим, что АГ, а также ИБС и ИМ (стимулирующие патологическое ремоделирование ЛЖ), в 2-3 раза повышают риск развития ХСН. Хронически повышенное АД вызывает снижение адаптации к нему сердца, что приводит к СН через повышение общего кардиоваскулярного риска [12, 17]. АГ изменяет сердце структурно и может привести к диастолической дисфункции. Повышенная нагрузка давлением вызывает прогрессирующее повреждение сердца через увеличение размеров миоцитов, фиброз миокарда и гипертрофию ЛЖ [5]. Повышение жесткости его стенки делает невозможным достаточное расслабление миокарда для надлежащего наполнения ЛЖ в систолу. В результате развивается снижение сердечного выброса, даже если ФИЛЖ

остаётся на уровне нормы. Когда же сердечный выброс становится неспособным обеспечить метаболические запросы организма, на фоне АГ развивается симптоматическая СН [11]. Кроме того, при гипертрофии ЛЖ увеличивается потребность сердца в кислороде и риск ишемии миокарда, которая может вызвать систолическую дисфункцию. После ишемических атак повреждённые миоциты могут полностью не восстановиться и больше не выполнять функцию сокращения. Потери сократительной ткани уменьшают функциональные возможности сердца. Вначале компенсаторная активность симпатической нервной системы и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы может поддерживать адекватный сердечный выброс. Но постепенно миокард исчерпывает способность поддерживать сократимость ЛЖ, повышенную ЧСС, работать против периферической вазоконстрикции. Кардиомиоциты растягиваются и теряют эластичность, миокард становится тонким, а ЛЖ – дилатированным. В конечном счёте компенсаторные процессы в миокарде при хронической АГ приводят к систолической дисфункции и СН.

Таблица 1. Факторы риска и стадии эволюции ХСН, характеризующие её течение и проявления (адаптация версии АНА/АСС)

Стадии ХСН по версии АНА/АСС			
Стадия А	Стадия В	Стадия С	Стадия D
Основные факторы риска	Патоморфология и патофизиология миоцитов	Ремоделирование ЛЖ	Дисфункция ЛЖ
Возраст Артериальная гипертензия Ишемическая болезнь сердца Инфаркт миокарда Сахарный диабет Избыточная масса тела / ожирение Дислипидемия Лекарственные интоксикации Семейная Кардиомиопатия Гиподинамия Курение Злоупотребление алкоголем	Гипертрофия кардиомиоцитов Повышенный апоптоз Фиброз Ишемия	Гипертрофия миокарда ЛЖ Дилатация ЛЖ (по отдельности или вместе)	Систолическая Диастолическая (или оба вида дисфункции)
Есть ФР, но нет структурных изменений в сердце и нет симптомов ХСН	Бессимптомная ХСН (есть признаки структурных изменений в сердце, но нет симптомов ХСН)	Есть структурное поражение сердца и есть симптомы ХСН при нагрузке	Выраженное структурное поражение сердца и выраженные симптомы ХСН в покое

☆ Краткие сообщения

АГ обычно действует на сердце в комплексе с другими ФР ХСН [20], и в условиях такого суммированно-негативного воздействия необходим регулярный контроль АД и мероприятия по его снижению, что обеспечивает наибольшую защиту от осложнений АГ, в том числе ХСН. Насколько серьезно надо относиться к продолжительному повышению АД можно судить по данным Фрэмлингемского исследования, опубликованным W.B. Kannel в 1996 году. Ж систолическое АД более 140 мм рт.ст. ассоциируется с 4-кратным повышением риска развития ХСН. Не только интенсивная терапия АГ препаратами, обладающими кардиопротекторными свойствами, помогающими избежать ремоделирование ЛЖ, но и модификация образа жизни могут снизить кардиоваскулярный риск и возможное фатальное повреждение сердца. Снижение АД эффективно не только в плане первичной профилактики АГ, но и в аспекте вторичной профилактики, с целью предупреждения её осложнений.

ИБС, как и АГ, является одной из главных причин СН. Насущной стратегией профилактики ХСН является модификация ФР развития ИБС как ФР ХСН. Значимость этого демонстрирует, например, обобщение и анализ результатов 24 мультицентровых клинических серий за 20-летний период, проведенное M. Gheorghiu de с соавт. [9]. Установлено, что у 62% из 43568 пациентов причиной ХСН была ИБС. Вклад ИБС не ограничивается только возможным развитием острого ИМ. Хроническая ИБС может вызывать возникновение повторных ИМ, СН или прогрессирование имеющейся ХСН. Профилактика ИБС является ключевой в предупреждении ИМ, систолической дисфункции ЛЖ, поддержании резерва функционирующих кардиомиоцитов. Истощение резерва функционирующих кардиомиоцитов при ИМ приводит к последующему фиброзу миокарда и ремоделированию ЛЖ. В результате развивающаяся дилатация ЛЖ и нейрогуморальная активация приводит к повреждению оставшегося жизнеспособного миокарда. Хроническая ишемия поврежденного миокарда может привести к его акинетичности, что вызывает дальнейшее прогрессирование снижения функции ЛЖ и СН.

Другой ФР ХСН – СД ассоциируется с 2-5-кратным увеличением риска развития и ухудшения протекания ХСН, особенно у женщин [15]. На стадии В и С ХСН при повышении у пациентов уровня необратимо связанного с глюкозой гликозированного гемоглобина (HbA1c) на 1% риск её прогрессирования до стадии D даже летального исхода увеличивается на 8-16%. HbA1c – это интегральный показатель гликемии за прошедшие 3 месяца. Нормальными считаются его значения в 4-5,9%. Чем они выше, тем больше риск осложнений СН. Диабет может предрасполагать к ХСН через развитие атерогенного риска, избыточной массы тела / ожирения, гипертрофии ЛЖ, повреждение коронарных микрососудов, дисфункции эндотелия, вегетативной дисрегуляции, нарушений метаболизма.

С повышенным риском ХСН ассоциируется также патология клапанов сердца [15]. Гемодинамическая

перегрузка желудочков сердца при любых пороках клапанов в конце концов приводит к структурным изменениям и дисфункции миокарда и снижению его сократительной способности. Хирургическое лечение стеноза и регургитации митрального и аортального клапанов ассоциируется с выраженным улучшением функции ЛЖ и увеличением выживаемости пациентов. Вполне понятно, профилактика пороков клапанов сердца через предупреждение воспалительных процессов в них, а также выявление пациентов с компенсированными пороками сердца необходимы уже на стадии А ХСН.

Почечная недостаточность, даже в лёгкой форме, является предиктором появления СН, особенно у пожилых и старых людей или прогрессирования уже имеющейся бессимптомной дисфункции ЛЖ. Осложнения хронической почечной недостаточности, включая анемию (дефицит эритропоэтина), утяжеление АГ, нарастание жёсткости сосудов, гиперволемию (задержка в организме воды и натрия), нейроэндокринная активация, гиперкоагулятивность, эндотелиальная дисфункция и увеличение концентрации провоспалительных цитокинов и гомоцистеина, анемия могут внести вклад в развитие ХСН [25]. Причем, анемия сама по себе является маркером тяжёлой СН, неблагоприятного прогноза и должна быть мишенью терапевтических и профилактических воздействий [24].

Избыточная масса тела / ожирение является чуть ли не главным кардиоваскулярным риском и фактором, ухудшающим течение ХСН, внося вклад в атерогенные ФР, увеличение пред- и постнагрузки, а также через нейрогормональную сверхрегуляцию, вызывающую, в частности, нарушения дыхания во сне [14]. Однако, специфическое влияние снижения массы тела на ХСН, обусловленную ожирением, требует дальнейших доказательных исследований.

Дислипидемия также ассоциируется с повышенным риском СН. Показано, что снижение уровня липидов статинами приводит уменьшению риска развития СН у пациентов с ИБС и постинфарктных больных на 21%. Увеличение отношения общего холестерина к липопротеину холестерина высокой плотности сильно повышает риск развития ХСН. В преклонном возрасте повышенный уровень триглицеридов также усугубляет риск ХСН. Все эти компоненты нарушенного обмена липидов коррелируют с увеличенной массой ЛЖ и диастолической дисфункцией, особенно у пациентов с гипертонией. Необходимость профилактики дислипидемий на стадии А ХСН неоспорима. Прежде всего, она должна строиться на коррекции диеты.

О роли гиподинамии как ФР заболеваний ССС мы подробно писали в предыдущих публикациях [1]. Негативные последствия гиподинамии играют значительную роль в развитии и утяжелении ХСН [2]. С целью повышения эффективности профилактики СН и реабилитации больных с ХСН рекомендуется использовать тренирующие мышечные нагрузки, главным образом, аэробные. Адекватные состоянию больного

нагрузки обладают кардиопротекторным действием. В результате тренировочных программ, особенно включающих сочетание аэробных нагрузок с упражнениями на сопротивление и тренировки дыхательных мышц, уменьшается риск развития и отягощения ХСН, тормозится патологическое ремоделирование ЛЖ, уменьшается длительность госпитализации и частота повторных поступлений в клинику, улучшается качество и продолжительность жизни пациентов [4, 10, 19].

Множество других ФР не столь напрямую ассоциируются с ХСН. Например, у хронических табакокурльщиков риск СН повышен вследствие развития у них АГ, устойчивости к инсулину, дислипидемии, сахарного диабета, повреждения эндотелия сосудов, коронарного вазоспазма и оксидативного стресса, а также прямого токсического воздействия на кардиомиоциты.

Неумеренное потребление алкоголя может на 45% увеличить риск ХСН в связи с нарастанием АД, или вследствие прямого токсического воздействия на миокард. Однако даже умеренное или незначительное потребление алкоголя повышает риск СН в общей популяции, особенно у мужчин (стадия А ХСН), а также способствует прогрессированию заболевания на стадиях В и С.

На риск СН могут указывать кроме провоспалительных цитокинов, гомоцистеина, С-реактивного белка и повышенного уровня МНУП и другие системные биомаркеры. Например, микроальбуминурия рассматривается теперь как независимый фактор сердечно-сосудистого риска и системный маркер дисфункции эндотелия [13]. Микроальбуминурия, выявляемая при нижней границе соотношения альбумин/креатинин, равному 2 мг/ммоль, ассоциируется с 3-кратным увеличением госпитализаций по СН, и каждые 0,4 мг/ммоль, превышающие 2 мг/ммоль, обуславливают ухудшение протекания СН более чем на 10%.

Что касается генетических маркеров риска СН, то семейная дилатационная кардиомиопатия, причиной которой являются одиночные мутации генов, отмечается в 1% случаев СН. Например, при мутации генов, ответственных за цикл кальция, и мутации генов транскрипции, передаваемой по женской линии, развивается гипертрофия желудочков сердца [18]. К комплексу ФР ХСН относят и множественный генетический полиморфизм симпатических нейрорецепторов. Многие другие виды генетического полиморфизма связаны с таким ФР ХСН, как АГ. Повышенная жесткость сосудов, вносящая вклад в патологическое ремоделирование ЛЖ, также может быть обусловлена полиморфизмом соответствующих генов. Проблема определения генетических маркеров риска ХСН в настоящее время находится в начальной стадии разработки, и для выявления пациентов с потенциальным генетическим риском развития ХСН рекомендуется только тщательное изучение семейного здоровья.

Одним из ФР неблагоприятного исхода у пациентов с ХСН является несоблюдение пациентами рекомендаций по лекарственной терапии и общему режиму.

Разрабатываются и апробированы перспективные направления повышения комплаентности больных с ХСН, такие как повышение информативности пациентов о заболевании, его факторах риска, путях профилактики и реабилитации, особенно немедикаментозными методами (тренирующие нагрузки, коррекция питания и др.).

Прогнозируется, что следующие десятилетия будут характеризоваться усилением всех направлений и этапов профилактики ХСН, повышением эффективности и снижением токсичности лекарственных препаратов, дальнейшим выявлением генетических ФР, что будет способствовать индивидуализации превентивных мер. Должна быть продолжена пропаганда среди населения простых, не требующих затрат превентивных средств, которые могут напрямую улучшить здоровье населения. Эти средства должны быть на переднем плане всех директив по общественному здоровью на локальном, национальном и интернациональном уровнях. ВОЗ, Международный Банк и другие неправительственные организации могут играть в этом направлении ведущую роль. Если сейчас не внедрять повсеместно меры профилактики заболеваний ССС, проблема ХСН станет угрожающей для будущих поколений.

Литература

1. Быков, А. Т. Восстановительная медицина и экология человека. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 688 с.
2. Быков, А. Т., Маляренко Т.Н. Методологический аспект реабилитации при сердечной недостаточности с помощью тренирующих мышечных нагрузок // Медицинский журнал. 2012. № 2. С.
3. Мареев, В.Ю., Агеев Ф.Т., Арутюнов Г.П. и др. Национальные рекомендации по диагностике и лечению ХСН. М., 2010. 112 с.
4. Adsett, J., Mullins R. Evidens based guidelines for exercise and chronic heart failure. Queensland Government: Queensland Health. 2010. 34 p.
5. Alba, A.C., Delgado D.H. Optimal medical treatment of cardiovascular risk factors: can we prevent the development of heart failure? // Expert Rev. Cardiovasc. Ther. 2009. Vol. 7. No 2. P. 147-157.
6. American Heart Association. Targeting heart failure tool kit. <http://www.americanheart.org/downloadable/heart/1262725923250Factsheet.pdf>. March 31. 2011
7. Anmar, K.A., et al. Prevalence and prognostic significance of heart failure stage: application of the American College of Cardiology / American Heart Association heart failure staging in the community // Circulation. 2007. Vol. 115. Nj 12. P. 1563-1570.
8. Centres For Disease Control and Prevention. Heart failure fact sheet. http://www.cdc.gov/dhdsdp/data_statistics/fact_sheets/fs_heart_failure.htm. March 31, 2011.
9. Gheorghide M., Sopko G., De Luka V.Ej., et al. Navigating the crossroads of coronary artery disease and heart failure // Circulation. 2006. Vol. 114. P.1202-1213.
10. Haykowsky, M. J., Liang Y., Pechter D., et al. A meta-analysis of the effect of exercise training on left ventricular remodeling in heart failure patients: the benefit depends on the type of training performed // JACC. 2007. Vol.49. No. 24. P. 2329-2336.
11. Jacobson, C., et al. Cardiovascular nursing practice: a comprehensive resource manual and study guide for clinical nurses. Burien, ash.: Cardiovasc. Nurs. Education Associat., 2007.
12. Jessup, M., et al. ACCF/AHA guidelines for the diagnosis and management of heart failure in adults. Circulation. 2009. Vol. 119. P. 1977-2016.
13. Karalliedde, J., Viber G. Microalbuminuria and cardiovascular risk // Am. J. Hypertens. 2004. Vol. 17. P. 986-993.
14. Kenchaiah, S., Gaziano M., Vasan R.S. Impact of obesity on the risk of heart failure and survival after the onset of heart failure // Med. Clin. North Am. 2004a. Vol. 88. P. 1273-1294.

☆ Краткие сообщения

15. Kenchaiah, S., Narula J., Vasan R.S. Risk factors for heart failure // *Med. Clin. North Am.* 2004b. Vol. 88. P. 1145-1172.
16. Lloyd-Jones, D.M., Larson M.G., Leip E.P., et al. Lifetime risk for developing congestive heart failure: Framingham Heart Study // *Circulation.* 2002. Vol. 106. P. 3068-3072.
17. Mancía, G. Blood pressure reduction and cardiovascular outcomes: past, present and future // *Am. J. Cardiol.* 2007. Vol. 100. No 3a. P. 3J-9J.
18. Morita, H., Seidman J., Seidman C. Genetic causes of human heart failure // *J. Clin. Invest.* 2005. V. 115. P. 518-526.
19. Piepoli, M. F., Conraads V.M., Corr U., et al. Exercise training in heart failure: from theory to practice/ A consensus document of the Heart Failure Association and the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation // *Europ. J. Heart Fail.* Apr.; 2011. Vol. 13. No. 4. P. 347-357.
20. Ritz, E. Total cardiovascular risk management // *Am. J. Cardiol.* 2007. Vol. 100. No 3A. P. 53j-60j.
21. Sanderson, J.E., Tse T.F. Heart failure: a global disease requiring a global response // *Heart.* 2003. Vol. 89. P. 585-586.
22. Schocken, D.D., Benjamin E.J., Fonarow G.C., et al. Prevention of heart failure. A scientific statement from the American Heart Association // *Circulation.* 2008. Vol. 117. P. 2544-2565.
23. *Statistics: a profile of older Americans: 2002.* US Department of health and human service. <http://www.aoa.dhhs.gov/prof/statistics/profile/2.asp>. April, 2005
24. Tang, Y-D., Katz S.D. Anemia in chronic heart failure: prevalence, etiology, clinical correlates, and treatment options // *Circulation.* 2006. Vol. 113. P. 2456-2461.
25. Vasan, R.S., Beiser A., Agostino R.B., et al. Plasma homocysteine and risk for congestive heart failure in adults without prior myocardial infarction // *JAMA.* 2003. Vol. 289. P. 2454-2461.
26. World Health Organization. Global strategy on diet, physical activity and health, cardiovascular disease: prevention and control. <http://www.who.int/dietphysicalactivity/publication/facts/cvd/en/>. May 2001, 2005.

Поступила 26.10.2012 г.

С. О. Соколов

К ВОПРОСУ О ПЕРСПЕКТИВАХ И ВОЗМОЖНЫХ ТРУДНОСТЯХ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ БИОХИМИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ПРИ ИССЛЕДОВАНИИ ТРУПНОЙ КРОВИ