

# Влияние омега-3-полиненасыщенных жирных кислот на функциональные свойства сосудов у больных артериальной гипертензией

Ю.Н. Сиренко\*, С.Н. Кушнир

ГУ «Национальный научный центр «Институт кардиологии имени академика Н.Д. Стражеско» НАМН Украины», Киев

В статье представлены результаты исследования эффективности применения омега-3-полиненасыщенных жирных кислот в составе комплексной терапии у пациентов с артериальной гипертензией. Изучена динамика показателей липидного спектра, артериального давления, эластичности сосудистой стенки.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, полиненасыщенные жирные кислоты, скорость распространения пульсовой волны, центральное артериальное давление, липидный спектр.

## Введение



Ю.Н. Сиренко

В течение последних лет возрос интерес к роли омега-3-полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) в первичной и вторичной профилактике сердечно-сосудистых заболеваний. Одним

из богатых природных источников омега-3-ПНЖК является морская и океаническая жирная рыба, содержащая такие ПНЖК, как эйкозапентаеновая (ЭПК) и докозагексаеновая кислота (ДГК) (Kris-Etherton P.M. et al., 2002). Основанием для этого стали в том числе результаты эпидемиологических и популяционных исследований, свидетельствующие, что повышенное потребление в пищу рыбы как источника омега-3-ПНЖК часто связано со снижением смертности, а также распространенности сердечно-сосудистых заболеваний (Сиренко Ю.Н., 2012).

Более 30 лет назад впервые было высказано предположение о том, что низкая распространенность кардиоваскулярной патологии среди инуитов (эскимосов) может быть обусловлена большим потреблением ими рыбы по сравнению с европейскими жителями. Впоследствии результаты клинических исследований подтвердили это наблюдение; были выделены омега-3-ПНЖК, которые в большом количестве содержатся в морской рыбе. В экспериментальных исследованиях на культурах клеток и на животных (включая мо-

\*Юрий Николаевич Сиренко – доктор медицинских наук, профессор, заведующий отделом симптоматических гипертензий ГУ «Национальный научный центр «Институт кардиологии имени академика Н.Д. Стражеско» НАМН Украины», главный внештатный специалист Министерства здравоохранения Украины по специальности «Кардиология».

дели инфаркта миокарда — ИМ) был верифицирован антиаритмический эффект омега-3-ПНЖК. Согласно результатам клинических исследований, у пациентов после ИМ можно ожидать существенного (~40%) снижения риска внезапной сердечной смерти при приеме  $\geq 1$  г/сут омега-3-ПНЖК, причем как в составе рыбных блюд 2 раза в неделю, так и при использовании очищенных пероральных диетических добавок, содержащих омега-3-ПНЖК. Согласно данным крупного эпидемиологического исследования по изучению здоровья медицинских сестер в США (Nurses' Health Study), включение в рацион жирных пород рыбы, содержащей большое количество омега-3-ПНЖК,  $\geq 5$  раз в неделю способствует снижению риска развития инсульта, нефатального ИМ и смертности от ишемической болезни сердца (ИБС). В исследовании DART (Diet and Reinfarction Trial) продемонстрировано снижение смертности от всех причин у мужчин с ИМ в анамнезе на 29% за 2 года наблюдения при приеме омега-3-ПНЖК. По результатам исследования Indian Experiment of Infarct Survival показано снижение кардиоваскулярной смертности на 50%, частоты нефатального ИМ — на 48%, всех кардиальных эпизодов — на 40% на фоне применения омега-3-ПНЖК. В крупном рандомизированном исследовании с применением омега-3-ПНЖК для вторичной профилактики ИБС GISSI (Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Insufficienza Cardiaca)-Prevenzione (n=11 323) изучалось применение омега-3-ПНЖК в капсулах, содержащих 850 мг комбинации ЭПК+ДГК в качестве дополнения к стандартной терапии ИМ (Verboom C.N., Critical Analysis of GISSI-Prevenzione Trial, 2006; Marchioli R. et al., 2005). Через 1 год наблюдения отмечено снижение частоты достижения комбинированной первичной конечной точки (смерть, нефатальный ИМ, нефатальный инсульт) на 15%, общей смертности —

на 21%, смертности от сердечно-сосудистых причин — на 30% по сравнению с контрольной группой, не получавшей омега-3-ПНЖК. Снижение смертности от сердечно-сосудистых причин произошло в основном за счет снижения внезапной коронарной смерти на 45% уже через 4 мес после начала терапии.

Эти данные легли в основу рекомендаций Американской кардиологической ассоциации (American Heart Association) и Европейского кардиологического общества (European Society of Cardiology) по первичной и вторичной профилактике сердечно-сосудистых заболеваний, предусматривающих повышение потребления рыбы и/или прием 1 г/сут омега-3-ПНЖК. Незначительная частота побочных эффектов, стандартизированная дозировка с одной стороны и возможное загрязнение рыбы промышленными поллютантами (солями тяжелых металлов, в частности ртутью) — с другой, делают использование средств, содержащих омега-3-ПНЖК, более привлекательным вариантом (Euro-



pean Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation et al., 2011; Мігченко О.І., Лутай М.І., 2011).

Цель исследования — определение эффективности использования **Доппельгерц® актив Омега-3 чистые сосуды** производства «Queisser Pharma GmbH & Co. KG» (Германия) в качестве дополнения к стандартной базовой терапии у больных артериальной гипертензией (АГ).

### Объект и методы исследования

В исследование были включены 20 мужчин и женщин (средний возраст —  $51,1 \pm 2,3$  года) с эссенциальной АГ I и II стадии, которые получали стандартную антигипертензивную терапию (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) — эналаприл 20–40 мг/сут, периндоприл 4–8 мг/сут; блокаторы  $\beta$ -адренорецепторов — бисопролол 5–10 мг/сут, небиволол 5–10 мг/сут; блокаторы рецепторов ангиотензина II — олмазартан 20–40 мг/сут, тиазидный диуретик — гидрохлортиазид 12,5–25 мг/сут, ацетилсалициловую кислоту, статины). Дозы препаратов не изменялись за весь период наблюдения.

В исследование не включались пациенты, которые имели пороки клапанов сердца, сердечную недостаточность  $\geq$  II функционального класса (NYHA), страдающие хроническими неспецифическими заболеваниями легких в стадии обострения, почечную (скорость клубочковой фильтрации  $< 60$  мл/мин) или печеночную недостаточность (повышение уровня аланин-, аспарагинаминотрансферазы в плазме крови в  $\geq 2$  раза), заболеваниями щитовидной железы и других эндокринных органов, стенозом почечных артерий, онкологическими или психическими заболеваниями; имеющие алкогольную и наркотическую зависимость, постоянную форму фибрилляции предсердий, а также беременные, кормящие грудью и имеющие повышенную чувствительность к отдельным компонентам продукта.

**Доппельгерц® актив Омега-3 чистые сосуды** употребляли по 1 капсуле внутрь 1 раз в сутки во время еды. Все больные соблюдали рекомендации по диетическому питанию: снизили употребление жиров животного происхождения, калорийность пищи. Кроме того, всем участникам исследования была рекомендована модификация образа жизни: ежедневные динамические физические нагрузки средней интенсивности длительностью 40–50 мин. Период наблюдения составил 6 мес.

У всех пациентов в начале исследования проводили сбор анамнеза, уточняли наличие вредных привычек (курение, употребление алкоголя) и давали оценку антигипертензивной терапии, определяли индекс массы тела (ИМТ) по формуле:

$$\text{ИМТ} = \frac{\text{масса тела (кг)}}{\text{рост (м)}^2}$$

Также в начале и в конце исследования оценивали лабораторные данные: уровень креатинина, общего холестерина (ОХС), холестерина (ХС) липопротеидов низ-

кой (ЛПНП) и высокой плотности (ЛПВП), триглицеридов (ТГ) и глюкозы сыворотки крови; измеряли офисное систолическое (САД) и диастолическое (ДАД) артериальное давление (АД), определяли частоту сердечных сокращений (ЧСС), проводили суточное мониторирование АД (СМАД), определяли скорость распространения пульсовой волны (СРПВ) по артериям эластического (СРПВэ) и мышечного (СРПВм) типа.

Офисное измерение АД осуществляли перед приемом следующей дозы антигипертензивного препарата в период 8:00–10:00. АД измеряли ртутным сфигмоманометром в положении сидя 3 раза с интервалом 2 мин с подсчетом среднего значения. ЧСС определяли после второго измерения АД.

СМАД проводили на портативном аппарате АВРМ-04 («Медитек», Венгрия) в дневное время каждые 15 мин, ночью (22.00–06.00) — каждые 30 мин, при этом пациенты вели привычный образ жизни. Биохимические анализы выполняли на автоматическом фотометре Livia («Cormay», Польша).

СРПВ определяли с помощью аппарата Sphygmocor-PVx («AtCor Medical Pty Ltd», Австралия), соединенного с персональным компьютером, который позволяет провести анализ формы пульсовой волны и определить СРПВэ и СРПВм. Пьезодатчики устанавливали на *a. carotis communis dextra*, *a. femoralis dextra*, *a. radialis dextra* под визуальным и автоматическим контролем качества сигнала с помощью программного обеспечения прибора. Кратчайшее расстояние между датчиками измеряли с помощью сантиметровой ленты. Время запаздывания пульсовой волны, СРПВ и центральное АД (цАД) определяли

автоматически с помощью программного обеспечения прибора после введения величины расстояния между датчиками. ЦАД вычисляли с помощью программного обеспечения прибора с учетом показателей АД на плечевой артерии и формы полученной пульсовой волны в восходящей аорте. Кроме того, при анализе систолической части кривой также определяли индекс прироста (AIx), время изгнания (ED), коэффициент субэндокардиальной жизнеспособности (SEVR). Индекс прироста вычисляли как разницу между вторым и первым систолическим пиком кривой пульсовой волны к пульсовому АД (ПАД), а время изгнания — как соотношение между длительностью систолы и периода «систола + диастола».

Статистическую обработку результатов проводили на персональном компьютере после образования баз данных в системе Microsoft Excel. Средние показатели обследованных пациентов определяли с помощью пакета анализа в системе Microsoft Excel.

### Результаты и их обсуждение

В табл. 1 представлена клинико-демографическая характеристика пациентов, включенных в исследование. Участниками исследования стали 20 пациентов (9 мужчин и 11 женщин) со средним уровнем офисного АД  $125,8/80,5$  мм рт. ст. и среднесуточным АД  $118,9/73,6$  мм рт. ст. У 5 лиц диагностирована гипертоническая болезнь (ГБ) I, а у 15 — II стадии; 1 пациент страдал сахарным диабетом. У большинства — 12 (60%) больных — ИМТ  $> 25$  кг/м<sup>2</sup>, у 5 из них —  $> 30$  кг/м<sup>2</sup>. Ни один из обследованных не курил табака.

Таблица 1 Клинико-демографическая характеристика участников исследования

Показатель	M±m, n (%)
Мужчины/женщины, n (%)	9 (45)/11 (55)
Средний возраст, лет	51,1±2,3
ГБ I/II стадии, n (%)	5 (25)/15 (75)
Офисное САД на момент обращения, мм рт. ст.	125,8±3,4
Офисное ДАД на момент обращения, мм рт. ст.	80,5±2,1
Офисная ЧСС, уд./мин	71,1±0,8
Среднесуточное САД на момент обращения, мм рт. ст.	118,9±2,0
Среднесуточное ДАД на момент обращения, мм рт. ст.	73,6±1,8
Среднесуточная ЧСС на момент обращения, уд/мин.	70,4±1,6
СРПВэ, м/с	10,6±0,5
СРПВм, м/с	9,8±0,3
ЦАД, мм рт. ст.	128,2±4,1
AIx, %	23,2±2,3
ED, %	35,2±0,8
SEVR, %	161,3±6,4
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	27,9±1,0
Средний уровень ОХС	5,7±0,2
Средний уровень ХС ЛПВП	1,4±0,1
Средний уровень ХС ЛПНП	3,6±0,2
Средний уровень ТГ	1,3±0,1
Средний уровень глюкозы, ммоль/л	5,6±0,4
Сахарный диабет, n (%)	1 (5)
Липидснижающая терапия, n (%)	20 (100)
Антитромбоцитарная терапия, n (%)	18 (90)
Другая терапия, n (%)	20 (100)
- ИАПФ (эналаприл/периндоприл)	10 (7/3)
- блокаторы $\beta$ -адренорецепторов (бисопролол/небиволол)	7 (2/5)
- блокаторы рецепторов к ангиотензину II (ольмесартан)	3
- тиазидоподобные диуретики	10
Характер терапии, n (%)	
- монотерапия	10 (50)
- комбинированная ( $\geq 2$ препаратов)	10 (50)

У 16 (80%) пациентов был повышен уровень ОХС, при этом все участники получали постоянную терапию статинами (чаще аторвастатин). В среднем уровень ТГ в крови у пациентов был в пределах нормы (1,3±0,1 ммоль/л), однако у 5 (25%) больных превышал 1,7 ммоль/л. Лишь у 2 (10%) пациентов наблюдали уровень ХС ЛПВП <1,0 (для мужчин) или <1,3 (для женщин) ммоль/л. Что касается уровня ХС ЛПНП, то у 15 (75%) больных он превышал 3 ммоль/л; индекс атерогенности (ИА) в среднем составил 3,1, причём у 8 (40%) отмечали ИА >3.

Средняя величина СРПВз у пациентов составила 10,6±0,5 м/с, СРПВм — 9,7±0,3 м/с на фоне стабильной постоянной антигипертензивной терапии. Лишь у 5 (25%) пациентов наблюдали СРПВз >12 м/с. Известно, что СРПВ при АГ является независимым фактором оценки риска кардиоваскулярной и общей смерти. Повышение СРПВз на 5 м/с (обычно у здоровых людей в возрасте 24–62 лет СРПВ колеблется в пределах 6–10 м/с) приводит к повышению риска смерти от всех причин в 1,34 раза, а от сердечно-сосудистых причин — в 1,51 раза (Blacher J. et al., 1998; Sutton-Tyrrell K. et al., 2001; Safar M.E. et al., 2002; Davies J.I., Struthers A.D., 2003;

Mackenzie I.S. et al., 2009). При этом наиболее неблагоприятен прогноз у пациентов с СРПВз >12 (по другим источникам — >20 м/с), что свидетельствует о поражении сосудов как органа-мишени (Blacher J. et al., 1999; 2001; Safar M. et al., 2003).

На фоне терапии среднее значение среднесуточного АД составило 118,9/73,6 мм рт. ст., что соответствует целевым уровням, поэтому коррекция терапии пациентам не проводилась. Детальное изучение ранее назначенной терапии выявило: монотерапию получали 10 (50%), комбинированную (>2 препаратов) — 10 (50%) пациентов. Чаще всего применяли иАПФ — 10 (50%) больных, а также блокаторы β-адренорецепторов — 7 (35%) случаев. Статины получали все 20 (100%), антиагрегационные средства — 18 (90%) пациентов.

За 6 мес наблюдения у пациентов не отмечено уменьшения массы тела, несмотря на рекомендации по модификации образа жизни, поэтому средний ИМТ остался прежним — 27,9 кг/м².

Как видно из табл. 2, показатели как офисного, так и среднесуточного АД и ЧСС стабильно находились в пределах целевого уровня, что не требовало дополнительной коррекции терапии. Однако нами отмечено достоверное снижение как офис-

ного САД (p=0,001), так и ДАД (p=0,05). По нашему мнению, этот эффект можно объяснить тем, что омега-3-ПНЖК оказывают антигипертензивный эффект, проявления которого зависят от первоначальной выраженности АГ. Еще в 1993 г. М.С. Morris и соавторы опубликовали результаты метаанализа, согласно которым у лиц с АГ, получавших омега-3-ПНЖК по 5,6 г/сут, АД достоверно снижалось: САД — в среднем на 3,4 мм рт. ст., а ДАД — на 2 мм рт. ст. По результатам еще одного метаанализа, проведенного L.J. Appel и соавторами, в котором рассматривалось влияние ежедневного употребления 3 г омега-3-ПНЖК на АД у лиц с АГ, не получавших антигипертензивной терапии, применение омега-3-ПНЖК привело к достоверному снижению САД на 5,5 мм рт. ст., а ДАД — на 3,5 мм рт. ст.

За период наблюдения не отмечено достоверных изменений уровня креатинина и глюкозы в сыворотке крови.

У исследуемых пациентов через 6 мес наблюдения уровень ОХС достоверно снизился на 9% (p=0,03) (все пациенты принимали липидоснижающую терапию, коррекция терапии не проводилась). Число больных с повышенным уровнем ОХС (>5,0 ммоль/л) уменьшилось с 16 (80%) до 11 (55%), а с уровнем ОХС <5 ммоль/л — увеличилось с 4 (20%) до 9 (45%) соответственно (см. табл. 2).

Как отмечалось выше, уровень ТГ у пациентов был в пределах нормы, среднее значение его составило 1,3±0,1 ммоль/л; достоверных изменений уровня ТГ не наблюдали. Изо всех пациентов с уровнем ТГ >1,7 ммоль/л лишь у 1 наблюдали недостоверное его снижение, а у остальных 4 — повышение, что может быть связано с несоблюдением рекомендаций о правильной организации питания (со слов пациентов). Нормализация уровня ХС ЛПВП была достигнута за счет достоверного его повышения (p=0,01) у 10% пациентов, к концу исследования целевой уровень ХС ЛПВП был достигнут у всех пациентов. Также достигнуто достоверное (p=0,02) снижение уровня ХС ЛПНП у 4 (20%) участников исследования. Снижение ИА было статистически незначимым. Наши данные сопоставимы с результатами крупных исследований омега-3-ПНЖК, в частности JELIS (Yokoyama M. et al., 2007), в ходе которого показано снижение частоты развития нестабильной стенокардии и нефатальных кардиоваскулярных событий на 15%; GISSI (Gissi-HF Investigators et al., 2008), продемонстрировавшего снижение общей смертности на 21%, внезапной коронарной смерти — на 45%; DART, по результатам которого присоединение к терапии омега-3-ПНЖК способствует снижению общей смертности на 29%, уменьшению числа случаев фатального ИМ — на 27%.

Полученные результаты объясняются преимущественно тем, что гиполипидемическая функция омега-3-ПНЖК при дислипидемии выражается в снижении синтеза ТГ и их транспортног белка аполипопротеина-В в печени, а также в усилении экскреции ХС вообще и ХС ЛПОНП в частности.

**Таблица 2** Динамика показателей АД, ЧСС, липидного спектра и СРПВ на фоне приема омега-3-ПНЖК

Показатель	Исходная величина, М±m	
	М±m	Через 6 мес, М±m
ИМТ, кг/м²	27,9±1,0	27,9±1,0
ИМТ <25 кг/м², n	8	8
ИМТ >25 кг/м², n	12	12
ИМТ >30 кг/м², n	5	5
Средний уровень ОХС, ммоль/л	5,7±0,2	5,2±0,2
ОХС <5 ммоль/л, n (%)	4 (20)	9 (45)
ОХС >5 ммоль/л, n (%)	16 (80)	11 (55)
Средний уровень ТГ, ммоль/л	1,3±0,1	1,4±0,1
ТГ >1,7 ммоль/л, n (%)	5 (25)	5 (25)
Средний уровень ХС ЛПВП, ммоль/л	1,4±0,1	1,50±0,03
ХС ЛПВП <1,0 у мужчин и <1,3 ммоль/л у женщин, n (%)	2 (10)	0
Средний уровень ХС ЛПНП, ммоль/л	3,6±0,2	3,1±0,2
ХС ЛПНП <3 ммоль/л, n (%)	5 (25)	9 (45)
ХС ЛПНП >3 ммоль/л, n (%)	15 (75)	11 (55)
Средний уровень ХС липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП), ммоль/л	0,6±0,1	0,7±0,1
ИА	3,1±0,1	2,8±0,2
ИА <3, n (%)	12 (60)	15 (75)
ИА >3, n (%)	8 (40)	5 (25)
Средний уровень креатинина, ммоль/л	87,1±3,2	92,7±3,4
Средний уровень глюкозы, ммоль/л	5,6±0,4	5,2±0,2
Офисное САД, мм рт. ст.	125,8±3,4	113,3±1,9
Офисное ДАД, мм рт. ст.	80,5±2,1	76,5±1,2
Офисная ЧСС, уд./мин	71,1±0,8	66,1±2,3
Среднесуточное САД, мм рт. ст.	118,9±2,0	118,4±2,0
Среднесуточное ДАД, мм рт. ст.	73,6±1,8	72,6±1,8
Среднесуточная ЧСС, уд./мин	70,4±1,6	68,9±2,3
СРПВз, м/с	10,6±0,5	9,4±0,3
СРПВм, м/с	9,8±0,3	9,5±0,3
цАД, мм рт. ст.	128,2±4,1	109,3±2,1
Аix	23,2±2,3	21,4±2,4
ED	35,2±0,8	33,8±0,8
SEVR	161,3±6,4	175,5±8,3

**Таблица 3** Динамика величины СРПВ

Показатель	В начале исследования	Через 6 мес	p	Δ
СРПВз, м/с	10,6±0,5	9,4±0,3	0,0096	-1,2
СРПВм, м/с	9,8±0,3	9,5±0,3	0,2	-0,2
СРПВз >12 м/с, n (%)	5 (25)	0/0%	—	—
СРПВм >12 м/с, n (%)	1 (5)	0/0%	—	—
цАД, %	128,2±4,1	109,3±2,1	0,00005	-18,8
Аix, %	23,2±2,3	21,4±2,4	0,140	-1,7
ED, %	35,2±0,8	33,8±0,8	0,105	-1,4

Отсутствие достоверного влияния на уровень ТГ в нашем исследовании может быть вызвано, с одной стороны, исходно нормальным их уровнем в исследуемой группе, а с другой — тем, что для коррекции гипертриглицеридемии обычно применяются более высокие дозы ПНЖК — 3–4 г/сут, поскольку описанный эффект дозозависим (Weber P., Raederstorff D., 2000).

Таким образом, результаты нашего исследования подтверждают значимое положительное воздействие омега-3-ПНЖК на липидный спектр у пациентов с АГ на фоне стабильной антигипертензивной терапии и приема статинов.

У всех участников исследования наблюдали снижение СРПВэ и СРПВм (табл. 3), однако статистически достоверное — лишь в отношении СРПВэ ( $p=0,0096$ ). У 6 (30%) пациентов, изначально имевших СРПВ  $>12$  м/с, отмечали снижение этого показателя. Также наблюдали достоверное снижение  $\alpha$ АД на 18,8 мм рт. ст. ( $p=0,00005$ ), что является более значимым благоприятным прогностическим фактором, чем снижение уровня АД, измеренного на плечевой артерии, поскольку именно  $\alpha$ АД и  $\alpha$ АД являются независимыми предикторами возникновения кардиоваскулярных событий. Показатели индекса прироста  $\Delta$ х и времени изгнания ED также снизились, но недостоверно.

## Выводы

1. Дополнительное использование омега-3-ПНЖК у пациентов с АГ, получающих стабильную антигипертензивную терапию, приводит к продолжающемуся достоверному снижению офисного как САД ( $p=0,001$ ), так и ДАД ( $p=0,05$ ).

2. Результаты исследования подтверждают достоверное положительное влияние омега-3-ПНЖК на липидный спектр у больных АГ на фоне соответствующей терапии и применения статинов.

3. Дополнительное использование омега-3-ПНЖК у таких пациентов приводит

к дополнительному достоверному снижению величины СРПВ,  $\alpha$ АД, что указывает на улучшение эластических свойств сосудистой стенки и потенциально благоприятно влияет на прогноз пациентов.

## Список использованной литературы

**Мітченко О.І., Лутай М.І.** (2011) Дисліпідемії: діагностика, профілактика та лікування: Методичні рекомендації Асоціації кардіологів України (проект). Київ, 48 с.

**Сиренко Ю.Н.** (2012) Некоторые аспекты применения омега-3-полиненасыщенных жирных кислот в профилактике и лечении сердечно-сосудистых заболеваний. Укр. мед. часопис, 1(87): 88–90.

**Blacher J., Asmar R., Djane S. et al.** (1999) Aortic pulse wave velocity as a marker of cardiovascular risk in hypertensive patients. Hypertension, 33(5): 1111–1117.

**Blacher J., Guerin A.P., Pannier B. et al.** (2001) Arterial calcifications, arterial stiffness, and cardiovascular risk in end-stage renal disease. Hypertension, 38(4): 938–942.

**Blacher J., Pannier B., Guerin A.P. et al.** (1998) Carotid arterial stiffness as a predictor of cardiovascular and all-cause mortality in end-stage renal disease. Hypertension, 32(3): 570–574.

**Davies J.I., Struthers A.D.** (2003) Pulse wave analysis and pulse wave velocity: a critical review of their strengths and weaknesses. J. Hypertens., 21(3): 463–472.

**European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation, Reiner Z., Catapano A.L. et al.** (2011) ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: the Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). Eur. Heart J., 32(14): 1769–1818.

**Gissi-HF Investigators, Tavazzi L., Maggioni A.P. et al.** (2008) Effect of n-3 polyunsaturated fatty acids in patients with chronic heart failure (the GISSI-HF trial): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. Lancet, 372(9645): 1223–1230.

**Kris-Etherton P.M., Harris W.S., Appel L.J. et al.** (2002) Fish consumption, fish oil, omega-3 fatty acids, and cardiovascular disease. Circulation, 106(21): 2747–2757.

**Mackenzie I.S., McEnery C.M., Dhakem Z. et al.** (2009) Comparison of the effects of antihypertensive agents on central blood pressure and arterial stiffness in isolated systolic hypertension. Hypertension, 54(2): 409–413.

**Marchioli R., Levantesi G., Macchia A. et al.** (2005) Antiarrhythmic mechanisms of n-3 PUFA and the results of the GISSI-Prevention trial. J. Membr. Biol., 206(2): 117–128.

**Safar M., Levy B., Struijker-Boudier H.** (2003) Current perspectives on arterial stiffness and pulse pressure in hypertension and cardiovascular disease. Circulation, 107(22): 2864–2869.

**Safar M.E., Blacher J., Pannier B. et al.** (2002) Central pulse pressure and mortality in end-stage renal disease. Hypertension, 39(3): 735–738.

**Saito Y., Yokoyama M., Origasa H. et al.** (2008) Effects of EPA on coronary artery disease in hypercholesterolemic patients with multiple risk factors: sub-analysis of primary prevention cases from the Japan EPA Lipid Intervention Study (JELIS). Atherosclerosis, 200(1): 135–140.

**Sutton-Tyrrell K., Mackey R.H., Holubkov R. et al.** (2001) Measurement variation of aortic pulse wave velocity in the elderly. Am. J. Hypertens., 14(5 Pt. 1): 463–468.

**Verboom C.N., Critical Analysis of GISSI-Prevenzione Trial** (2006) Highly purified omega-3 polyunsaturated fatty acids are effective as adjunct therapy for secondary prevention of myocardial infarction. Herz, 31(Suppl. 3): 49–59.

**Weber P., Raederstorff D.** (2000) Triglyceride-lowering effect of omega-3 LC-polyunsaturated fatty acids — a review. Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis., 10(1): 28–37.

**Yokoyama M., Origasa H., Matsuzaki M. et al.** (2007) Effects of eicosapentaenoic acid on major coronary events in hypercholesterolaemic patients (JELIS): a randomised open-label, blinded endpoint analysis. Lancet, 369(9567): 1090–1098. □

## Адрес для переписки:

Сиренко Юрий Николаевич  
03151, Киев, ул. Народного ополчения, 5  
Национальный научный центр  
«Институт кардиологии  
им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины,  
отдел артериальных гипертензий

## Реферативна інформація

### Командные игры намного полезнее уроков физкультуры

Спортивные игры лучше других физических нагрузок помогают в решении проблемы избыточной массы тела у подростков — выявили американские ученые. Согласно результатам исследования Кейта Дрейка (Keith Drake) и его коллег из Дартмутского колледжа (Dartmouth College) в Лебаноне, Нью-Гемпшир, США, участие в командах по трем и более игровым видам спорта снижает риск появления избыточной массы тела у подростков на 27% (95% доверительный интервал 0,61–0,87). В то же время не обнаружено никакого влияния уроков физкультуры и занятий в тренажерном зале на массу тела подростков. Наиболее вероятной причиной этого ученые считают недостаточную регулярность и интенсивность физических нагрузок. В исследовании проанализированы данные телефонных опросов 1718 школьников и их родителей из 26 случайно выбранных государственных школ Нью-Гемпшира и Вермонта, США. Оказалось, что 29% учеников ( $n=498$ ) 9-х и 10-х классов имеют избыточную массу тела, а 13% ( $n=223$ ) — ожирение. По сравнению со сверстниками, не принимавшими участие в игровых видах спорта, подростки, игравшие

в двух и более спортивных командах на протяжении года, на 22% реже имели избыточную массу тела и на 39% реже страдали ожирением ( $p<0,05$  и  $p<0,01$  соответственно). Игроки трех и более команд на 27% реже имели избыточную массу тела и на 39% — ожирение ( $p<0,001$  для обоих случаев).

Ученые также обнаружили, что дорога в школу пешком или на велосипеде не реже 3,5 раза в неделю снижает риск ожирения на 33% ( $p<0,05$ ). Если все школьники будут заниматься двумя игровыми видами спорта в течение года, количество детей с избыточной массой тела уменьшится на 10%, а страдающих ожирением — на 26%. А если бы все без исключения подростки ходили в школу пешком или ездили на велосипеде, распространенность ожирения среди школьников снизилась бы на 22%. Расширение возможностей участия в спортивных командах для всех подростков может стать приоритетным подходом к профилактике ожирения.

**Drake K.M., Beach M.L., Longacre M.R. et al.** (2012) Influence of Sports, Physical Education, and Active Commuting to School on Adolescent Weight Status. Pediatrics, Jul. 16 [Epub ahead of print].

**Phend C.** (2012) Playing Sports Helps Teens Fight Fat (<http://www.medpagetoday.com/Pediatrics/Obesity/33750>).

Дмитрий Поспелов