

**М.И. Лутай, А.Ф. Лысенко, В.В. Товстуха, О.И. Моисеенко**  
 Национальный научный центр «Институт кардиологии  
 имени академика Н.Д. Стражеско НАМН Украины», Киев

# Оценка антиангинальной эффективности мельдония (Тризипина) у пациентов со стабильной ишемической болезнью сердца и стенокардией напряжения

## Введение



Профессор **Лутай Михаил Илларионович**, научный руководитель отдела атеросклероза и хронической ишемической болезни сердца

Целесообразность применения метаболических препаратов для лечения пациентов со стенокардией — один из наиболее спорных вопросов практической кардиологии. Такое неопределенное положение достаточно много численной группы лекарственных средств

обусловлено целым рядом причин. Наиболее важными из них являются выраженная гетерогенность группы в целом, а также невысокая эффективность — для одних препаратов, отсутствие доказанного влияния на прогноз — для других, необходимость дальнейшего изучения — для третьих. Последнее особенно актуально для лекарственных средств, созданных и производимых на территории бывшего СССР, включая Украину. До настоящего времени эти препараты не исследованы в формате общепринятых международных стандартов доказательной медицины (масштабные многоцентровые рандомизированные плацебо-контролируемые слепые исследования), поэтому их эффективность подвергается вполне объяснимым сомнениям.

Одним из таких метаболических препаратов является мельдоний (оригинальный препарат синтезирован в Латвии в 1988 г.). Отметим, что мельдоний является одним из наиболее часто назначаемых лекарственных средств в Украине. Сложно представить, что многолетняя стойкая приверженность врачей и пациентов обусловлена лишь хорошей переносимостью препарата при маловыраженном терапевтическом эффекте. Вместе с тем проведение современных клинических испытаний, подтверждающих активность лекарственного средства, требует значительных финансовых и организационных ресурсов, которыми располагают крупные фармацевтические компании. Именно поэтому оценить эффективность препаратов такого рода помогают клинические наблюдения и небольшие исследования.

По механизму действия мельдоний относят к парциальным ингибиторам окисления жирных кислот (ЖК). Считается, что ограничение потока ЖК через мембраны митохондрий защищает клетку от гибели в условиях гипоксии. ЖК в норме являются базовым субстратом, на основе которого в митохондриях синтезируются до 80% энергосодержащих соединений (в виде молекул аденозинтрифосфата — АТФ). Оставшиеся ~20% АТФ образуются за счет окисления углеводов, преимущественно глюкозы. Для нормальной работы (сокращения, расслабления, синтеза) сердцу человека необходимо ~30 кг АТФ в сутки. В условиях гипоксии и, следовательно, ишемии использование ЖК для синтеза АТФ проигрывает процессу с окислением глюкозы, поскольку требует гораздо большего количества кислорода (в среднем на 10–30%), сопровождается накоплением токсичных для клетки недоокисленных продуктов и нарушает транспорт уже синтезированных молекул АТФ. Кроме того, в отличие от ЖК, метаболизм глюкозы возможен как с участием кислорода (аэробный гликолиз), так и без него (анаэробный гликолиз). Поэтому блокада окисления ЖК и стимуляция использования для синтеза АТФ глюкозы создают предпосылки для более экономного и, соответственно, эффективного расходования кислорода в условиях его дефицита, что имеет принципиальное значение для предупреждения ишемических повреждений в сердечной мышце (Pearce F.J. et al., 1979; Goldhaber G.I., 1997; Калвиньш И.Я., 2002).

Мельдоний является обратимым ингибитором активности фермента  $\gamma$ -бутиробетаина гидроксилазы, отвечающего за синтез карнитина из  $\gamma$ -бутиробетаина. В результате в тканях накапливается  $\gamma$ -бутиробетин и снижается концентрация карнитина — вещества, обеспечивающего транспорт длинноцепочечных ЖК. Таким образом, мельдоний тормозит окисление ЖК за счет блокады их поступления

в митохондрии. Повышение в цитоплазме концентрации ЖК стимулирует окисление глюкозы. При этом восстанавливается транспорт синтезированных молекул АТФ. Такие изменения происходят не только в миокарде, но и в ткани мышц и других клетках. Считается, что антиангинальное/антиишемическое действие мельдония обусловлено переключением энергоснабжения миокарда с ЖК на гликолиз и уменьшением выраженности ацидоза (Lewandowski E.D., 2000; Калвиньш И.Я., 2002).

В экспериментальных и клинических работах показано, что мельдоний улучшает функцию эндотелия, нормализует сосудистый тонус и уменьшает агрегацию тромбоцитов. Эти эффекты объясняют накоплением  $\gamma$ -бутиробетаина, эфиры которого являются своеобразными агонистами ацетилхолиновых рецепторов и, соответственно, стимуляторами биосинтеза оксида азота. Последний признан одним из наиболее активных природных агентов, связывающих свободные радикалы, именно он обеспечивает снижение периферического сопротивления, предотвращение индуцированных норадреналином и ангиотензином вазоспастических реакций, торможение агрегации тромбоцитов (Ермакович И.И., 2012; Стаценко М.Е. и соавт., 2012). Улучшением энергетического метаболизма миокарда и восстановлением эндотелиальной функции за счет стимуляции синтеза оксида азота объясняют положительный эффект мельдония у пациентов с хронической сердечной недостаточностью. В эксперименте показано, что, ограничивая транс-



порт и окисление ЖК, можно адаптировать кардиомиоциты и клетки мозга к условиям гипоксии (феномен прекондicionирования). Показано, что применение мельдония эффективно защищает ишемизированные клетки миокарда от гибели в условиях острой ишемии и после восстановления кровообращения. Y. Hayashi и соавторы (2000) наблюдали увеличение (на  $\approx 30\%$ ) под влиянием мельдония продолжительности жизни экспериментальных животных с сердечной недостаточностью, развившейся после инфаркта миокарда (ИМ).

Улучшение эндотелиальной функции связывают с терапевтическим эффектом мельдония при заболеваниях периферических сосудов. Так, в исследовании MI&CI его применение в сочетании со стандартной терапией сопровождалось увеличением абсолютного расстояния перемежающейся хромоты (Дзервен В., 2010а). Отмечено нейропротекторное действие мельдония, проявляемое уменьшением выраженности когнитивных и других неврологических расстройств у пациентов с хронической цереброваскулярной патологией.

Для нейропротекторного влияния препарата могут иметь особое значение его холиномиметические свойства, поскольку ацетилхолин — один из важнейших нейротрансмиттеров не только в нервно-мышечных и вегетативных синапсах, но и центральной нервной системе. Снижение концентрации ацетилхолина связывают с патогенезом дегенеративных цереброваскулярных заболеваний (болезнь Альцгеймера и др.), развитием когнитивных и моторных нарушений (парез, атаксия, гиперкинез и др.). Воздействуя в качестве активатора на рецепторы ацетилхолина, мельдоний способен улучшать мозговой кровоток и нейропластические свойства мозга (Калвинш И.Я., 2002; Ермаков И.И., 2012).

Существуют серьезные предпосылки для назначения мельдония больным сахарным диабетом, учитывая положительное влияние препарата на энергетический внутриклеточный обмен и снижение активности свободно-радикального окисления. В экспериментальных работах показано положительное влияние мельдония на метаболизм глюкозы, снижение тощаковой и постпрандиальной гипергликемии. Считается, что препарат стимулирует выработку инсулина и, соответственно, утилизацию глюкозы. В клинических исследованиях на фоне применения мельдония наблюдали достоверное снижение уровня гликированного гемоглобина. Препарат оказывал положительное влияние на течение диабетической ретино- и нефропатии, что сопровождалось статистически значимым снижением альбуминурии и повышением клиренса креатинина. Отмечен лечебный эффект при диабетической периферической нейропатии, что проявлялось улучшением электрофизиологических свойств нервного волокна и нормализацией кислородного обеспечения тканей (Стаценко М.Е. и соавт., 2012).

Несмотря на отсутствие масштабных клинических исследований, до настоящего времени накоплено достаточно данных об антиангинальной/антиишемической эф-

фективности мельдония (Lewandowski E.D., 2000; Кутишенко Н.П. и соавт., 2005; Курята Ф.В., Караванская И.Л., 2012). В 2010 г. опубликованы результаты одного из наиболее крупных испытаний, посвященных этому вопросу, — многоцентрового рандомизированного двойного слепого плацебо-контролируемого исследования МИЛСС II (n=278). Результаты исследования продемонстрировали, что стандартная терапия в сочетании с применением мельдония повышает толерантность пациентов к физической нагрузке (ТФН), увеличивает время до возникновения приступа стенокардии, увеличивает время возникновения депрессии сегмента ST, улучшает качество жизни пациентов (Дзервен В., 2010б).

### Объект и методы исследования

В настоящее время в Украине фармацевтическая компания НПФ «Микрохим» производит генерический препарат Тризипин (мельдоний). С целью оценки эффективности и переносимости этого препарата на базе отдела атеросклероза и хронической ишемической болезни сердца ГУ «ННЦ «Институт кардиологии имени академика Н.Д. Стражеско» НАМН Украины» проведено открытое пострегистрационное клиническое исследование с участием пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС), стабильной стенокардией II–III функционального класса (ФК) по классификации Канадской кардиологической ассоциации (Canadian Cardiovascular Society — CCS). В исследовании участвовали 30 больных (10 женщин и 20 мужчин). Средний возраст участников составил  $63,3 \pm 1,4$  года, длительность основного заболевания — 1–15 лет (в среднем  $\approx 8$  лет). 56,7% пациентов в прошлом перенесли ИМ, 30,0% — хирургическое вмешательство по реваскуляризации миокарда. У 40,0% участников отмечено снижение фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) до  $\leq 45\%$ . У 17 обследованных присутствовала сопутствующая артериальная гипертензия, у 12 — сахарный диабет 2-го типа. Общая характеристика больных представлена в табл. 1.

Таблица 1

Общая характеристика участников исследования

Показатель	Значение	%
Возраст, лет	$63,3 \pm 1,4$	—
Рост, см	$168,5 \pm 7,8$	—
Индекс массы тела	$27,3 \pm 3,9$	—
Длительность ИБС, лет	$7,8 \pm 0,6$	—
ИМ в анамнезе, n	17	56,7
Стенокардия напряжения III ФК, n	20	66,7
Стенокардия напряжения II ФК, n	10	33,3
Реваскуляризация миокарда, n	9	30,0
Артериальная гипертензия, n	17	56,7
Сахарный диабет 2-го типа, n	12	40,0
Систолическая дисфункция ЛЖ со сниженной ФВ ( $<45\%$ ), n	12	40,0

Таблица 2

Базовая медикаментозная терапия, применяемая у участников исследования

Препарат	n	%
Ацетилсалициловая кислота/антитромбоцитарная терапия	28	93,3
Статины	23	76,7
Блокаторы $\beta$ -адренорецепторов	26	86,7
Антагонисты кальциевых каналов	7	23,3
Нитраты длительного действия	8	26,7
иАПФ	22	73,3
Диуретики	8	26,7

Основными критериями для включения пациентов в исследование были подтвержденный диагноз стабильной ИБС, наличие не менее трех приступов стенокардии, требующих приема нитроглицерина, в течение 1 нед, предшествующей госпитализации, и ощущение ухудшения самочувствия (неспецифические жалобы на усиление болевого синдрома, общий дискомфорт, слабость и т.д.). Вместе с тем у всех обследованных больных отсутствовали объективные признаки дестабилизации ИБС (изменения на электрокардиограмме (ЭКГ), биохимические маркеры повреждения миокарда) и/или сердечной недостаточности (симптомы гиперволемии). Все участники в течение не менее 4 нед до начала исследования постоянно получали медикаментозную терапию, включающую применение ацетилсалициловой кислоты, статина, блокатора  $\beta$ -адренорецепторов и/или другого антиангинального препарата. По показаниям часть пациентов принимали ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) и мочегонные средства (табл. 2).

Критериями исключения были: известная гиперчувствительность к исследуемому препарату, повышенное внутричерепное давление, артериальная гипотензия, документированный ИМ, нестабильная стенокардия или острая сердечная недостаточность в течение предшествующих 4 нед, а также наличие сопутствующих заболеваний и состояний, которые могли бы повлиять на результаты исследования. В исследование не включали больных, принимающих другие препараты мельдония или иные метаболические средства, включая триметазидин, тиотриазолин, аргинин и др. Участников исследования предупреждали о необходимости продолжения без изменений стандартной терапии ИБС в течение всего периода наблюдения и обязательного сообщения лечащему врачу о случаях дополнительного применения любых незаявленных лекарственных средств.

Мельдоний (Тризипин) применяли внутривенно в дозе 500 мг (5 мл) 1 раз в сутки в течение 12–14 дней в соответствии с инструкцией по применению в дополнение к стандартной терапии ИБС. В последующем больным рекомендовали продолжить прием

мельдония в форме таблеток по 500 мг 1 раз в сутки в течение не менее 30 дней.

В ходе исследования проводили клинический осмотр, измерение частоты сердечных сокращений (ЧСС) и артериального давления (АД), регистрацию ЭКГ в 12 отведениях, эхокардиографию (эхоКГ), а также тесты с дозированной физической нагрузкой на велоэргометре (до лечения и после окончания 12–14-дневного применения исследуемого препарата) у больных с ФВ ЛЖ >45%. Велоэргометрию (ВЭМ) проводили с постепенным ступенчатым повышением нагрузки (каждая ступень, начиная с 1-й, составляла 25 Вт по мощности и 180 с — по продолжительности). Лабораторные исследования включали общий анализ крови и мочи, а также определение биохимических показателей (аспартатаминотрансфераза, аланинаминотрансфераза, глюкоза, билирубин, креатинин, холестерин, холестерин липопротеинов низкой и высокой плотности, триглицериды).

Основным критерием эффективности терапии считали повышение ТФН на  $\geq 1$  ступень по данным ВЭМ в сравнении с исходными показателями. Количественными параметрами повышения ТФН считали увеличение нагрузки по мощности на >25 Вт и продолжительности >180 с до появления стенокардии и/или электрокардиографических признаков ишемии (депрессия сегмента ST). В качестве дополнительных критериев эффективности рассматривали уменьшение количества приступов стенокардии и потребности в приеме нитроглицерина. Учитывали также показатели эхоКГ (ФВ ЛЖ, параметры диастолической функции).

Переносимость препарата оценивали на основании возникновения побочных реакций с учетом субъективных и объективных данных, а также результатов лабораторных исследований.

## Результаты и их обсуждение

Под влиянием терапии мельдонием у участников наблюдали улучшение клинического состояния и показателей эхоКГ, а также повышение ТФН по результатам ВЭМ. Так, после 2-недельного курса лечения количество приступов стенокардии уменьшилось в среднем с 5,9 до 2,5 в неделю, соответственно почти вдвое снизилась потребность в приеме нитроглицерина ( $p < 0,05$  для обоих показателей) (рис. 1). До начала терапии у 66,7% пациентов отмечали выраженную клиническую симптоматику стенокардии напряжения III ФК, к окончанию лечения у 22,5% пациентов ФК стенокардии снизился с III до II, а у 6,7% — до I.

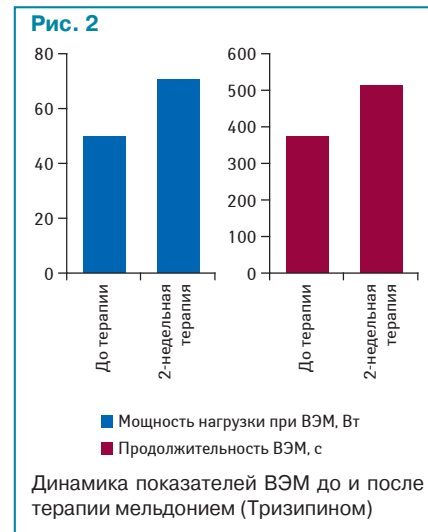
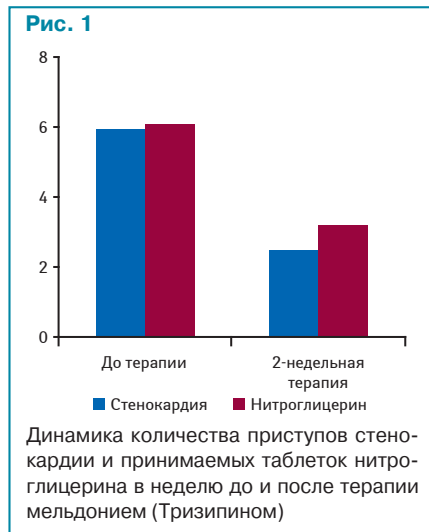
Применение мельдония сопровождалось достоверным снижением уровня систолического и диастолического АД, что вполне согласуется с механизмом действия препарата (за счет активации ацетилхолиновых рецепторов) и описано в других исследованиях, особенно при парентеральном применении препарата. Динамика основных гемодинамических показателей представлена в табл. 3.

Результаты нашего исследования подтверждают антиангинальное действие мельдония (Тризипина), учитывая основной критерий эффективности — повышение ТФН по данным ВЭМ. По сравнению с исходными показателями после 2-недельного курса те-

рапии отмечена достоверная динамика ТФН ( $p < 0,01$ ), хотя и не очень значительная (прирост нагрузки <1 ступени). При этом мощность нагрузки до появления стенокардии и/или признаков ишемии на ЭКГ повысилась с  $53,1 \pm 3,5$  до  $71,9 \pm 5,3$  Вт ( $p < 0,01$ ). Продолжительность пробы увеличилась на 136,7 с ( $p < 0,01$ ). Результаты ВЭМ представлены на рис. 2 и в табл. 4.

По данным литературы, применение мельдония в клинических и экспериментальных исследованиях при хронической сердечной недостаточности сопровождалось улучшением сократимости миокарда и регрессом ремоделирования ишемизированного миокарда при ишемии и реперфузии. Препарат уменьшал клинические проявления сердечной недостаточности, повышал ТФН, систолическую функцию, и в результате — качество жизни пациентов. В нашем исследовании применение Тризипина (мельдония) в дополнение к стандартной терапии сопровождалось тенденцией к повышению ФВ ЛЖ:  $34,1 \pm 0,9\%$  — до и  $37,1 \pm 0,9\%$  — после лечения ( $p > 0,05$ ) (рис. 3). Отметим, что эти больные также отмечали антиангинальный эффект препарата, с почти 2-кратным уменьшением количества приступов стенокардии и потребности в приеме нитроглицерина.

Показатели эхоКГ, характеризующие диастолическую функцию ЛЖ, такие как E/A и E/E', у больных как с нормальной, так и со сниженной сократимостью ЛЖ под влиянием мельдония не изменились (табл. 5 и 6).



**Таблица 3** Динамика показателей ЧСС и АД под влиянием терапии мельдонием

Показатель	После		p
	До начала терапии	2-недельной терапии	
ЧСС в покое, уд./мин	73,6 $\pm$ 2,3	67,6 $\pm$ 1,9	>0,05
Систолическое АД в покое, мм рт. ст.	143,0 $\pm$ 3,5	131,6 $\pm$ 2,4	<0,01
Диастолическое АД в покое, мм рт. ст.	85,6 $\pm$ 2,2	80,4 $\pm$ 1,5	<0,01

**Таблица 4** Динамика показателей ВЭМ под влиянием терапии мельдонием

Показатель	После		p
	До терапии	2-недельной терапии	
Мощность нагрузки при ВЭМ, Вт	53,1 $\pm$ 3,5	71,9 $\pm$ 5,3	<0,01
Продолжительность ВЭМ, с	381,6 $\pm$ 38,3	518,3 $\pm$ 38,3	<0,01
Исходная ЧСС, уд./мин	76,3 $\pm$ 2,7	74,9 $\pm$ 2,3	>0,05
Пороговая ЧСС, уд./мин	99,5 $\pm$ 3,8	111,2 $\pm$ 3,7	<0,05
Исходное систолическое АД, мм рт. ст.	147,2 $\pm$ 4,1	135 $\pm$ 2,7	<0,05
Пороговое систолическое АД, мм рт. ст.	172,0 $\pm$ 4,6	179,2 $\pm$ 4,9	>0,05



**Таблица 5** Показатели эхоКГ у больных с ФВ ЛЖ >45% до и после терапии мельдонием\*

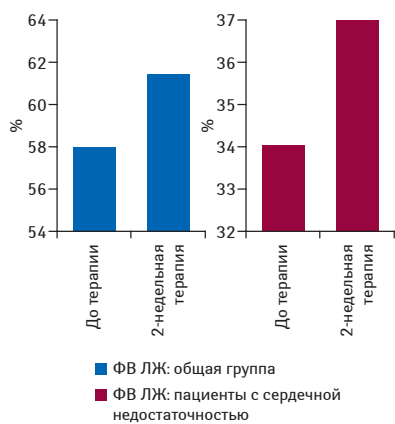
Показатель	До лечения	2-недельная терапия
Конечно-систолический объем ЛЖ, мл	43,7±3,5	41,2±3,4
Конечно-диастолический объем ЛЖ, мл	102,0±6,9	105,3±6,5
ФВ ЛЖ, %	57,8±0,9	61,5±1,4
E/A	1,3±0,2	1,1±0,1
E/E'	8,0±0,4	7,9±0,5

**Таблица 6** Показатели эхоКГ у больных с ФВ <45% до и после терапии мельдонием\*

Показатель	До лечения	2-недельная терапия
Конечно-систолический объем ЛЖ, мл	150,0±12,7	144,3±12,6
Конечно-диастолический объем ЛЖ, мл	229,0±25,4	232,1±24,4
ФВ ЛЖ, %	34,1±0,9	37,1±0,9
E/A	2,0±0,3	1,9±0,3
E/E'	13,9±1,7	13,2±1,5

В табл. 5 и 6: \*p<0,05 для значений до и после 2-недельной терапии мельдонием.

**Рис. 3**



Динамика показателя ФВ ЛЖ до и после 2-недельной терапии мельдонием

яния подгруппы участников с ИБС и систолической дисфункцией ЛЖ. У них, как и в группе в целом, отмечено уменьшение клинических проявлений заболевания, включая количество приступов стенокардии и потребность в приеме нитроглицерина. На эхоКГ у этих пациентов наблюдали тенденцию к повышению ФВ ЛЖ. Терапия характеризовалась хорошей переносимостью, случаев возникновения побочных реакций не зарегистрировано.

При выписке из стационара пациентам рекомендован мельдоний (Тризипин) *per os* в дозе 500 мг/сут в течение 30 дней на фоне базовой терапии.

### Список использованной литературы

**Дзервен В.** (2010a) Новые возможности в лечении пациентов с заболеваниями периферических артерий: результаты исследования MI&CI. Ліки України, 8(144): 99–101.

**Дзервен В.** (2010b) Эффективность Милдроната® при лечении стенокардии в комбинации со стандартной терапией (<http://www.mildronat.ru/ru/mildronat/publikacii/effektivnostj-mildronata-pri-lecenii-stenokardii-dzerve>).

**Ермакович И.И.** (2012) Место мельдония в коррекции эндотелиальной дисфункции. Здоров'я України, 5: 41.

**Калвинш И.Я.** (2002) Милдронат и триметазидин: сходство и различия. Terra Medica, 3: 1–3.

**Курята Ф.В., Караванская И.Л.** (2012) Современная роль корректоров метаболизма на примере мельдония при лечении хронических форм сердечно-сосудистых заболеваний. Новости медицины и фармации, 19(436): 16–18.

**Кутишенко Н.П., Дмитриева Н.А., Лукина Ю.В. и др.** (2005) Влияние милдроната на эффективность антиангинальной терапии у больных стабильной стенокардией напряжения. Рациональная фармакотерапия в кардиологии, 2: 37–42.

**Стаценко М.Е., Туркина С.В., Толстов С.Н.** (2012) Место P-FOX-ингибиторов свободных жирных кислот в комбинированной терапии сердечно-сосудистых осложнений у больных сахарным диабетом 2-го типа. Новости медицины и фармации, 7(409) (<http://www.mif-ua.com/archive/article/28879>).

**Goldhaber G.I.** (1997) Metabolism in normal and ischemic myocardium. In: The myocardium. G. Langer (Ed.). Academic Press, San-Diego — New-York.

**Hayashi Y., Kirimoto T., Asaka N. et al.** (2000) Beneficial effects of MET-88, a gamma-butyrobetaine hydroxylase inhibitor in rats with heart failure following myocardial infarction. Eur. J. Pharmacol., 395(3): 217–224.

**Lewandowski E.D.** (2000) Metabolic mechanisms associated with antianginal therapy. Circ. Res., 86(5): 487–489.

**Pearce F.J., Forster J., DeLeeuw G. et al.** (1979) Inhibition of fatty acid oxidation and in normal and hypoxic perfused rat hearts by 2-tetradecylglycidic acid. J. Mol. Cell Cardiol., 11(9): 893–915.

Получено 25.06.2014

### Інформація для професійної діяльності медичних і фармацевтичних працівників

#### Тризипин

Р.с. № UA/9897/01/01 от 28.07.2009 г., № UA/12303/02/01 от 31.08.2012 г.

**Состав.** Тризипин раствор для инъекций: 1 ампула (5 мл) содержит 0,5 г 3-(2,2,2-триметилгидразиний) пропионата дигидрата. Тризипин® таблетки: 1 таблетка, покрытая оболочкой, содержит 250 мг 3-(2,2,2-триметилгидразиний) пропионата дигидрата.

**Фармакотерапевтическая группа.** Различные средства, стимулирующие метаболические процессы. Код АТС. С01Е В20\*\*. **Показания.** В составе комплексной терапии ИБС (стенокардия, ИМ, хроническая сердечная недостаточность и дисгормональная

кардиопатия); при острых и хронических нарушениях мозгового кровообращения (мозговой инсульт, хроническая недостаточность мозгового кровообращения); при глаукоме и кровоизлиянии в сетчатку различной этиологии (диабетической, гипертонической); при снижении работоспособности, физической перегрузке; для устранения абстинентного синдрома при хроническом алкоголизме (в комбинации со специфической терапией алкоголизма). **Побочные реакции.** Тахикардия, изменения артериального давления; психомоторное возбуждение; диспептические явления; аллергические реакции – кожный зуд, сыпь, отек.

**С полной информацией о препарате можно ознакомиться в инструкции по медицинскому применению.**

## Реферативна інформація

### Ожирение: виновата не пища, а сидячий образ жизни?

Снижение уровня физической активности, а не калорийность пищи играет главенствующую роль в повышении распространенности ожирения. Этот факт в ходе Национального исследования здоровья и питания подтвердили для жителей США, однако с большой долей вероятности результаты можно экстраполировать и на популяции других развитых стран.

Исследователи проанализировали данные, касающиеся уровня физической активности, приема пищи, индекса массы тела (ИМТ), окружности талии мужчин и женщин за периоды 1988–1994 и 2009–2010 гг. Обработка данных показала следующую картину: 19,1% женщин за первый период сообщили о том, что они не вовлечены ни в какой вид физической активности, в 2009–2010 гг. таких женщин уже было 51,7%; для мужчин этот показатель составил 11,4 и 43,5% соответственно. В периоды 1988–1994 и 2009–2010 гг. средний ИМТ исследуемой популяции существенно повысился, в наибольшей степени — у молодых женщин в воз-

расте 18–39 лет. Интересно, что за этот период среднее суточное количество калорий, содержащихся в потребляемой пище, значительно не изменилось, однако тип употребляемых продуктов не изучали.

Особое внимание было уделено абдоминальному ожирению как независимому фактору риска преждевременной смерти даже при нормальном ИМТ. Этот вид ожирения регистрируют при окружности талии ≥88 см у женщин и ≥102 см — у мужчин. Ежегодно в среднем в популяции окружность талии увеличивалась на 0,37% у женщин и на 0,27% — у мужчин. Таким образом, все большее количество людей соответствовали критериям абдоминального ожирения.

**Elsevier** (2014) Less exercise, not more calories, responsible for expanding waistlines. ScienceDaily, 7 July (<http://www.sciencedaily.com/releases/2014/07/140707134243.htm>).

**Ladabaum U., Mannalithara A., Myer P.A., Singh G.** (2014) Obesity, Abdominal Obesity, Physical Activity, and Caloric Intake in U.S. Adults: 1988–2010. Am. J. Med., 11 March [Epub ahead of print].

Виталий Безшейко