

## Потребление красного мяса и смертность

Потребление мяса человечеством начало увеличиваться после Второй мировой войны. Сначала этот процесс ограничивался западным миром – Северной Америкой, Северной и Западной Европой, Австралией и Новой Зеландией, впоследствии распространившись и на другие страны, такие как Китай, параллельно с их экономическим развитием. С физиологической точки зрения рацион, насыщенный мясом, имеет потенциальные преимущества в отношении поступающих нутриентов, но в то же время обладает и рядом неблагоприятных для здоровья эффектов. Так, мясо богато белком, железом, цинком, витаминами группы В и витамином А, а биодоступность железа и фолата, содержащихся в мясе, выше по сравнению с соответствующим показателем для растительных продуктов, в частности злаков и листовых зеленых овощей. Недостатком мяса является высокое содержание холестерина и насыщенных жирных кислот, которые положительно ассоциируются с плазменными концентрациями липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) и риском развития ишемической болезни сердца (ИБС). Несмотря на то что железо необходимо для профилактики анемии, избыточное поступление этого элемента, в особенности в гемовой форме, приводит к эндогенному образованию в пищеварительном тракте N-нитрозосоединений и таким образом может быть фактором риска развития некоторых злокачественных новообразований, например рака толстой кишки.

Ранее в нескольких исследованиях, проводившихся в США, была установлена корреляция между потреблением красного и обработанного мяса и смертностью. 7 марта в журнале *BMC Medicine* были опубликованы результаты масштабного исследования, подтвердившие наличие этой взаимосвязи в европейской популяции.

В исследовании EPIC приняли участие 448 568 мужчин и женщин в возрасте от 35 до 69 лет, у которых на момент включения в анамнезе отсутствовали онкологические заболевания, инфаркт миокарда и инсульт. По состоянию на июнь 2009 г. было зафиксировано 26 344 летальных исхода. Многомерный анализ, учитывающий различные сопутствующие факторы, показал, что высокое потребление красного мяса ( $\geq 160$  vs 10–19,9 г/сут) ассоциировалось с повышением риска смерти от всех причин на 14%, а высокое потребление обработанного мяса ( $\geq 160$  vs 10–19,9 г/сут) повышало этот риск на 44%. С каждым повышением потребления обработанного мяса на 50 г/сут риск смерти увеличивался на 18%. Авторы подсчитали, что если бы все участники исследования сократили среднее потребление обработанного мяса до  $< 20$  г/сут, это позволило бы предотвратить 3,3% летальных исходов. Потребление обработанного мяса также статистически достоверно повышало риск смерти от сердечно-сосудистых заболеваний, злокачественных новообразований и других причин. В то же время потребление мяса домашней птицы на общую смертность влияния не оказывало.

Обработанным считается копченое, соленое, консервированное и/или содержащее химические консерванты мясо, такое как ветчина, бекон, сосиски, колбасы и т. п.

Rohrmann S., Overvad K., Bueno-de-Mesquita H.B. et al. Meat consumption and mortality – results from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *BMC Medicine*. 2013; 11: 63.

## У пациентов с впервые диагностированной АГ амлодипин демонстрирует лучшую нефропротекцию по сравнению с валсартаном

Микроальбуминурия (МАУ) часто сопровождает артериальную гипертензию (АГ), являясь при этом заболеванием маркером эндотелиальной дисфункции. На сегодня накоплен огромный массив данных, свидетельствующих о значимости МАУ как мощного предиктора почечного и сердечно-сосудистого риска у пациентов с АГ.

Термин «микроальбуминурия» появился около 30 лет назад. Сегодня одни авторы считают, что он утратил свою актуальность, в то время как другие предлагают повысить статус МАУ до ключевого маркера для всеобщего скрининга заболеваний почек.

На протяжении последнего десятилетия лабораторные тесты на МАУ используются для выявления пациентов с повышенным риском развития ИБС, терминальной стадии почечной недостаточности и диабетической нефропатии; в клинических исследованиях МАУ широко применяют как суррогатный маркер исходов.

В целом полученные на сегодня данные свидетельствуют о том, что МАУ следует определять у всех пациентов, имеющих факторы сердечно-сосудистого риска, включая компоненты метаболического синдрома, признаки хронической болезни почек и отягощенный семейный анамнез по заболеваниям почек. Задача этого анализа – выявление больных с повышенными уровнями системного воспаления и сердечно-сосудистого риска.

Ранее считалось, что среди антигипертензивных препаратов нефропротекторные свойства присущи только ингибиторам ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) и блокаторов рецепторов ангиотензина II. Однако в последнее время появляется все больше данных о наличии таких свойств у современных дигидропиридиновых блокаторов кальциевых каналов (БКК), таким как амлодипин. Как и все БКК, амлодипин обладает высокой антигипертензивной активностью, обусловленной вазодилатирующим действием. Препарат вызывает значительное и равномерное снижение артериального давления за счет уменьшения общего периферического сосудистого сопротивления; при этом сердечный ритм или ударный объем практически не изменяются. Отсутствие клинически значимого кардиодепрессивного действия отличает амлодипин от верапамила и дилтиазема, а отсутствие рефлекторной тахикардии – от нифедипина, исрадипина, никардипина, нитрендипина и фелодипина.

В предыдущих исследованиях было установлено, что при непродолжительной терапии амлодипин не оказывает существенного влияния на экскрецию альбуминов с мочой у больных с СД 2 типа. Однако в случае проведения терапии

длительностью не менее 6 мес амлодипин столь же эффективно уменьшает микроальбуминурию, как и ингибитор АПФ эналаприл.

Целью исследования, проведенного турецкими учеными, было сравнить антиальбуминурический эффект блокатора рецепторов ангиотензина II валсартана и БКК амлодипина у пациентов с впервые диагностированной АГ.

Пациентов ( $n=20$ ) рандомизировали на две равные группы для получения валсартана 80–320 мг/сут или амлодипина 5–10 мг/сут на протяжении 12 мес. По окончании этого срока в группе амлодипина наблюдалось статистически значимое уменьшение экскреции белка с мочой, в то время как в группе валсартана этот показатель достоверно не изменялся.

Таким образом, в этом небольшом исследовании амлодипин продемонстрировал более выраженный нефропротекторный эффект (уменьшение МАУ) по сравнению с валсартаном. По мнению авторов, полученные результаты могут объясняться различием в способности данных препаратов уменьшать гиперфильтрацию.

Ay S.A., Cakar M., Karaman M. et al. Amlodipine seems to be superior to valsartan in decreasing microalbuminuria in newly diagnosed hypertensive patients: a novel effect to be explained with hyperfiltration? *Ren Fail*. 2013; 35 (3): 357–360.

## Атеросклероз за 4000 лет истории человечества: результаты исследования четырех древних цивилизаций

Сегодня широко распространено мнение о том, что атеросклероз является «молодым» заболеванием, обусловленным современным образом жизни. Тем не менее исследование, проведенное международной группой ученых Horus Study Group, показало обратное.

Авторы проанализировали КТ-граммы всего тела 137 мумий из четырех различных географических регионов и популяций, охватывающих период свыше 4000 лет: древнего Египта, древнего Перу, исконного места проживания индейской народности пуэбло (сегодня – юго-запад США) и Алеутских островов (север Тихого океана). Атеросклероз считали определенным при наличии кальцифицированных бляшек в стенке артерии и вероятным, если кальцификации обнаруживались по предполагаемому ходу артерии.

Определенный или вероятный атеросклероз был выявлен у 47 (34%) мумий из 137 и во всех географических регионах: у 29 (28%) из 76 древних египтян, 13 (25%) из 51 древнего перуанца, 2 (40%) из 5 представителей пуэбло и 3 (60%) из 5 древних жителей Алеутских островов. Атеросклероз поражал аорту в 28 (20%) мумиях, подвздошные и бедренные артерии – в 25 (18%), подколенные и большеберцовые артерии – в 25 (18%), сонные артерии – в 17 (12%) и коронарные артерии – в 6 (4%). Из пяти исследованных сосудистых бассейнов атеросклероз присутствовал в одном-двух у 34 (25%) мумий, в трех-четырех – у 11 (8%) и во всех пяти бассейнах – у 2 (1%) мумий. Возраст на момент смерти положительно коррелировал с атеросклерозом (средний возраст смерти составил  $43 \pm 10$  для мумий с атеросклерозом vs  $32 \pm 15$  для мумий без атеросклероза) и с количеством вовлеченных сосудистых бассейнов ( $42 \pm 10$  лет при поражении 1–2 бассейнов и  $44 \pm 8$  лет при атеросклерозе в 3–5 бассейнах;  $p < 0,0001$ ).

Таким образом, атеросклероз был распространенным состоянием во всех четырех преиндустриальных цивилизациях, в том числе у не знакомых с сельским хозяйством древних жителей Алеутских островов, занимавшихся охотой и собирательством. По мнению авторов, это означает, что атеросклероз, вероятно, имеет более глубокие причины развития.

Thompson R.C., Allam A.H., Lombardi G.P. et al. Atherosclerosis across 4000 years of human history: the Horus study of four ancient populations. *The Lancet*. Опубликовано онлайн 11 марта 2013 г.

## Новости с конгресса Американской коллегии кардиологов (ACC-2013)

✓ Отказ от курения повышает риск развития диабета, предположительно вследствие увеличения массы тела

На конгрессе ACC-2013 были представлены результаты исследования, в котором изучалось влияние прекращения курения на динамику массы тела и углеводный обмен.

В проспективном рандомизированном исследовании приняли участие 1016 пациентов, бросивших курить с помощью 5 различных фармакопрепаратов. Пациенты (женщин 58%) были в возрасте в среднем 46 лет, выкуривали 21 сигарету в день и имели анамнез курения 30 пачко-лет. Средний индекс массы тела составлял 29 кг/м<sup>2</sup>.

Через 3 года от курения отказались 42,9% участников. По сравнению с лицами, продолжавшими курить, у пациентов, сохранивших абстиненцию, значительно больше увеличилась масса тела ( $+1,7$  vs  $+6,5$  кг;  $p < 0,001$ ) и глюкоза плазмы натощак ( $+0,7$  vs  $+4,5$  г/дл;  $p < 0,001$ ). Распространенность препрандиальной гипергликемии повысилась с 21,4 до 40,1% у бросивших курить и с 20,7 до 22,7% у курящих ( $p < 0,001$ ), распространенность сахарного диабета (СД) – с 3,1 до 11,4% и с 7,2 до 10,5% соответственно ( $p = 0,02$ ). Помимо абстиненции через 3 года ( $p = 0,016$ ), другими статистически значимыми предикторами развития СД были старший возраст ( $p < 0,001$ ) и индекс массы тела ( $p < 0,001$ ), но не количество выкуриваемых сигарет в день и не количество пачко-лет курения. Изменение веса достоверно коррелировало с глюкозой плазмы натощак через 3 года ( $p < 0,001$ ).

Авторы подчеркивают, что полученные результаты ни в коем случае не должны расцениваться как аргумент в пользу курения, так как преимущества, достигаемые при отказе от этой зависимости, значительно перешивают любой потенциальный вред от увеличения веса. Главный вывод исследования состоит в том, что у пациентов с повышенным риском развития СД процесс отказа от курения должен сопровождаться более интенсивными метаболическими вмешательствами, направленными на предотвращение увеличения массы тела.



