

РАННЯЯ ПРОФИЛАКТИКА АТЕРОСКЛЕРОЗА СРЕДИ ДЕТЕЙ ГРУПП РИСКА

Высокая распространенность и летальность, трудности доклинической диагностики, а также отсутствие клинических проявлений до начала развития осложнений, и вместе с тем начало заболевания зачастую в детском и подростковом возрасте, диктуют потребность в осведомленности педиатров в раннем выявлении причин, способствующих развитию атеросклероза, его своевременной диагностики и динамического наблюдения за детьми групп риска.

Ключевые слова: атеросклероз, факторы риска, дети, лечение.

V.V.Strogiy Early prophylaxis among the childrens of group of risk. High prevalence and high mortality rate, difficultis in primary diagnostics absens of early clinical complications and onset of the disease in childhood and teenagers group requaire pediatrics knowledge of early causes of the disease, its proper diagnostics and dynamic follow up of the childrens group of risk. Key words: atherosclerosis, risk factors, children, tritment.

Проблема атеросклероза (АС) и его последствий на протяжении последних ста лет привлекает внимание исследователей как ни одна другая проблема внутренней медицины. Это обусловлено высокой распространенностью данного заболевания в старших возрастных группах населения, высокой летальностью от его осложнений в индустриально развитых странах, в т.ч. и в республике Беларусь.

Согласно определению ВОЗ: атеросклероз - вариабелньная комбинация изменений внутренней оболочки артерий (интимы), включающей накопление липидов, сложных углеводов, фиброзной ткани, компонентов крови, кальцификацию и сопутствующие изменения средней оболочки (медии). Данное определение отражает морфологический субстрат заболевания, но не конкретизирует его причины, клиническую вариабельность заболевания, его возможные исходы. Такое состояние данной проблемы обусловлено спорностью оценки ведущих патогенетических механизмов, бесконечной сложностью явления, его органичной связью с фундаментальными жизненными процессами, что не позволяет в настоящее время выделить ведущий патогенетический фактор. Вместе с тем за последние десятилетия достигнуты определенные успехи в понимании патофизиологических аспектов развития данного заболевания, оценки состояния эндотелиальной функции у больных, в использовании более современных инструментально-диагностических возможностей, в применении новых гиполипидемических препаратов.

Сегодня существует большое число работ, доказывающих полиэтиологичность заболевания. В литературе описано за последние 30 лет порядка 246 причин в различной степени влияющих на развитие АС процесса и сердечно-сосудистую патологию [24]. Также существуют различные теории, объясняющие патогенез

АС. При этом доминирует как в теоретическом, так и в прикладном аспекте липопротеидная теория, связанная с повышением в крови содержания атерогенных липопротеидов и их проникновением в интиму сосудов, а также имеются: перекисная, тромбогенная, эндотелиально-контрактивная и инфекционная гипотезы. Причем каждая из них дополняет схему полиэтиологического развития атеросклеротического процесса. И вместе с тем остается много неясного в природе заболевания и прежде всего в его начальных стадиях, когда возможно повлиять на развитие процесса. Первые признаки заболевания на современном этапе возможно выявить в детском возрасте.

Следует отметить, что вопрос о наличии истинного АС в детском возрасте остается дискуссионным, но не вызывает сомнений тот факт, что истоки данного заболевания следует искать в детском возрасте [4]. Это доказывают результаты патоморфологических исследований, проведенных в разное время во многих странах мира в динамике, при сравнении различных возрастных групп населения. Так, В.В.Лясаускайте [12] выявила липидные полосы, являющиеся самым ранним проявлением АС процесса и имеющим возможность регрессирования в брюшном отделе аорты в 5-14 лет у 85,7 % мальчиков и у 93,3% девочек, а в грудном отделе соответственно у 78,6% и 66,7% . Фиброзные бляшки, представляющие следующую морфологическую стадию прогрессирования процесса, обнаружены в возрастной группе 15-24 года в грудном отделе аорты у 7,7% женщин и у 25,8% мужчин. В дальнейшем с возрастом проявления АС увеличиваются. Подтверждением данной динамики являются результаты опубликованные McGill H.C. et al. [32], которые на основании 2876 вскрытий выявили у 20,0% проявления коронарного АС в возрасте 15-19 лет и у 40,0% в возрасте 30-35 лет, при этом клинических проявлений АС в подавляющем большинстве среди детского, подросткового и молодого возраста обнаружено не было, что подтверждает «коварство» течения процесса в указанных возрастных группах. Резюмируя международные исследования, ВОЗ отмечает, что наиболее ранние клинические проявления первых признаков АС отмечаются в возрастном диапазоне 15-25 лет и зависят от пола, расы, географического региона и уровня смертности на данной территории от сердечно-сосудистых заболеваний [42].

Все это указывает на необходимость исследования данного вопроса в детском возрасте и поиска ранних проявлений АС. При этом наименее исследованными сторонами педиатрического аспекта АС по мнению М.А. Школьниковой [16] являются: особенности клинико-генетического полиморфизма проявления АС в детском возрасте, изучение факторов риска АС в детской и подростковой популяции и последующее формирование групп риска, роль аутоиммунных нарушений в патогенезе АС, роль инфекционного фактора в патологическом процессе.

Существование большого количества причин заболевания позволило популяционными методами выделить из них основные, наличие которых достоверно способствует развитию, либо прогрессированию заболевания и сформировать в последующем группы риска по развитию и прогрессированию АС. Такие группы детского населения широко известны и довольно хорошо изучены благодаря результатам проведенных многолетних популяционных

мультицентровых исследований, таких как Bogalusa Heart Study (США) [19], FRICELA Study (Испания) [37], The Quebec Child and Adolescent Health and Social Survey (Канада) [36] и ряда других. Данные исследования показывают структуру факторов риска, их устойчивость в популяции, их выраженный “семейный” характер передачи от родителей к детям. Наиболее важными для детского возраста следует считать следующие факторы:

- нарушения липидного обмена,
- артериальная гипертензия,
- избыточный вес,
- отягощенная наследственность смертностью по причине сердечно-сосудистых заболеваний среди членов семьи 1-2 поколения в возрасте 45-55 лет,
- курение,
- низкая физическая активность.

Как правило, существует сочетанное воздействие факторов риска, что особенно часто проявляется сочетанным воздействием первых трех причин. Роль двух последних названных факторов имеет относительно малое самостоятельное значение и возрастает при сочетанном их воздействии.

При этом также необходимо учитывать принадлежность индивидуума к мужскому полу; частоту, время начала и уровень смертности от АС в данном регионе. Imakita M. et al. [27] исследуя биоптаты аорты и коронарных артерий установили, что развитие АС более выраженным становится с 13-летнего возраста, причем преимущественно у лиц мужского пола. У данного контингента McGill H.C. et al [31] выявили зависимость между ожирением и поражением коронарных артерий. Применительно к детской популяции, по мнению R.Kavey et al. [28] необходимо учитывать семейный характер каждого фактора, пищевые привычки в семье, её образ жизни. Интересную связь выявили С. Napolì et al. [34] между уровнем холестерина у матери во время беременности и наличием атеросклеротического поражения аорты у ребенка, что в будущем влияет на развитие АС процесса. Возможно, данные изменения обусловлены генетическими особенностями, влияющими уже во внутриутробном периоде.

АС и его осложнения, такие как ИБС, инсульты, облитерирующий эндартериит, и прежде всего инфаркт миокарда относят к мультифакториальным полигенно наследуемым заболеваниям. В настоящее время установлено несколько типов генетических аномалий, ведущих к нарушениям липидного обмена. У лиц, имеющих нарушение функции генов, обеспечивающих формирование рецепторов, регулирующих уровень холестерина в крови, - уменьшается количество таких рецепторов, либо они могут неполноценно функционировать. В результате увеличивается концентрация холестерина в крови. При генетической природе гиперхолестеринемии заболевание передается от больных родителей потомству. Гетерозиготная форма гиперхолестеринемии развивается когда ребенок получает дефектный ген от одного из родителей и результатом чего является при воздействии выше указанных факторов ишемическая болезнь сердца уже в возрасте 30-40 лет. Но еще более тяжелое и раннее развитие болезни отмечается, если ребенок получает дефектные гены от обоих родителей. При этом ИБС, инфаркт

миокарда могут возникнуть в более раннем возрасте. Такая, встречающаяся довольно редко в европейской популяции гомозиготная форма гиперхолестеринемии (1:1000000) представляет собой одно из самых тяжелых моногенных расстройств липидного обмена. Среди таких больных вследствие дисфункции или отсутствия рецепторов к липопротеинам низкой плотности (ЛПНП) нарушен катаболизм холестерина в печени. Установлено 5 типов дислипопротеинемий, имеющих определенную клиническую и биохимическую характеристику. Выделяют первичные-5-7% (семейные, наследственные) и вторичные - более 90% (вследствие заболеваний печени, почек, щитовидной железы и др.) дислипопротеинемии [10]. Распространенность гиперхолестеринемии в детской популяции составляет по данным различных авторов [14,44,49] от 26 до 38 %. Частота ожирения по данным М.А.Самсонова встречается почти у половины взрослого и у 12-14 % детского населения в экономически развитых странах. Ожирение значительно чаще развивается у городских детей, что связано с меньшей подвижностью и потреблением высококалорийной рафинированной пищи. Среди детей школьного возраста и подростков преобладает ожирение у девочек (соотношение достигает 2:1). Это соотношение зависит от этнической принадлежности и может изменяться [5].

Проведенное семейное исследование О.Г.Востриковой [6] в семьях с кардиальной патологией в 3 поколениях, установило, что в 1 поколении выражено преобладание высоких значений ЛПНП, липопротеина А и гипоальфахолестеринемии, нивелирующимся по большинству показателей у внуков. Наследование дислипопротеидемии в семьях больных ИБС, характеризуется более выраженным во втором поколении распространением и прогрессированием нарушений соотношения атерогенных фракций липопротеидов. Vrhovski-Hebrang D. et al. [48] установили, что распространенность повышенного уровня липопротеина А составляет 20,4 % среди детей 8-19 лет. И выступает в качестве независимого фактора риска АС, являясь наиболее ранним предвестником АС. Используя современные методы исследования Raitakari O.T., Adams M.K. и Celermajer D.S. [38] выявили признаки поражения коронарных артерий у лиц с высокими уровнями ЛПНП и нарушенным соотношением ЛПНП/ЛПВП, что значительно коррелирует с изменением структуры и функции артерий у детей.

При этом семейно-наследственные предпосылки в развитии АС имеют место, но механизм их реализации до конца не известен. Наследственная предрасположенность передается в виде несовершенной регуляции функции сосудов и обмена веществ. Генетические особенности организма важны прежде всего как фон, на котором возможно развитие атеросклеротического процесса при провоцировании со стороны внешней среды.

Гиперхолестеринемия не всегда бывает единственным и ранним признаком возможного риска развития АС. Обследование потомков лиц больных инфарктом миокарда, показало, что около 48,0% их детей имели такие заболевания сердечно-сосудистой системы, как: гипертония, нейроциркуляторная дистония [9]. Среди детей, с отягощенной наследственностью по раннему АС [8] выявляется высокая частота сердечной

стигматизации до 32-68 % и наиболее часто (в 68,8%) отмечается патология митрального клапана. Анализ гемодинамической адаптации к физической нагрузке в данной группе позволил выявить скрытую миокардиальную дисфункцию, особенно среди лиц с сочетанием сердечных стигм.

В качестве генетических маркеров развития многих заболеваний человека, в т.ч. аутоиммунной природы могут выступать определенные антигены гистосовместимости. При обследовании больных с преждевременно возникшей ИБС [9] была установлена её ассоциация с HLA-A10, DR2, DR5, менее достоверная связь с антигеном В35, приводящие к атерогенным изменениям показателей углеводного обмена, липидтранспортной и фибринолитической систем крови у лиц с семейным анамнезом ранней ИБС. Проведенные позднее исследования Л.М.Рыжовой и соавт. [15] позволяют предположить возможность существования наследуемого мембранного дефекта лимфоцитов при АС.

Многими исследователями справедливо подмечено, что некоторые болезни, такие как ожирение, диабет, сочетаются с АС и способствуют проявлению самого заболевания. Вероятно, здесь имеет значение повышение уровня холестерина в крови, повышение АД, что можно отметить и при АС, и при ожирении. Наличие сосудистых осложнений при далеко зашедшем сахарном диабете, а также биохимическая общность углеводного и липидного обменов в организме, повышение уровня холестерина, ?-липопротеидов, ЛПНП, ЛПОНП при сахарном диабете свидетельствует об их «родственных» звеньях в патогенезе.

Другим близким заболеванием, стоящим рядом с АС является гипертоническая болезнь. На сегодня существует 2 точки зрения об оценке их взаимоотношений. Согласно одной из них, данные заболевания являются разными нозологическими единицами, а их сочетание обусловлено общими патогенетическими механизмами. И другая точка зрения: существует единая болезнь, которая в зависимости от ряда факторов, может проявляться в различных формах. Однако, всеми признается, гипертоническая болезнь нередко способствует развитию и прогрессированию АС, что обуславливает: повышение проницаемости сосудов, гиперплазию интимы, склонность к спазму сосудов, активацию свертывающей системы крови.

Учитывая наличие данных сопутствующих заболеваний, их общность патогенетических звеньев, Р.Авогаро и соавт.(1967) ввели понятие метаболического синдрома. G.M.Reaven [39] объяснил развитие данного синдрома инсулинорезистентностью тканей, в основном жировой и мышечной. В последующем было показано, что вслед за инсулинорезистентностью следует гиперинсулинемия и развитие у взрослых инсулиннезависимого сахарного диабета, который способствует повышению тонуса симпатической нервной системы и развитию артериальной гипертензии, а также нарушениям жирового обмена- ожирению и гиперлипидемии. Развитию инсулинорезистентности по мнению М.Н.Мамедова и соавт. [13] способствуют наследственные дефекты транспорта глюкозы и абдоминальный (андроидный) тип ожирения [45], возможно выявляемые в детском возрасте.

Доказана прогрессирующая роль АС у детей с проявлениями метаболического синдрома, а также с особенностями коагуляционной системы, низким весом при рождении и возможных маркеров воспаления в школьном возрасте [33]. В работах С.N.Martyn, S.E.Greenwald (1997), С.P.Lesson (1997), Singhal et al. (2001) приводятся доказательства роли низкого веса новорожденного и возможного риска развития АС, что обусловлено дефицитом эластина, склонностью к артериальной гипертензии и дальнейшим прогрессированием нарушений эндотелиальной функции. Имеются указания о влиянии столь широко распространенной патологии гепатобилиарной системы в детском возрасте, как дискинезии желчевыводящих путей на возникновение и развитие атерогенных нарушений, изменению функции печени [7].

Одним из распространенных факторов риска АС у детей школьного возраста, является курение. По данным Е.И.Науменко и В.М.Крупновой [14] распространенность его в детской популяции составляет 21,1 %. Причем в 12-14 лет курят 50,5 % мальчиков и 22,0 % девочек. Начало курения в современных условиях происходит у мальчиков в 7-8 лет и в 9-11 лет среди девочек. Следует отметить, что самостоятельного значения курение, как фактор риска не имеет, его пагубная роль возрастает при сочетанном воздействии, что особенно важно, т.к. у 70% детей 7-14 лет выявлено сочетание двух и более факторов, включая курение. Определенную роль, согласно работам Neufeld E.J.et al. [35] ; Denson K.W. [22] играет и пассивное курение, особенно среди детей имеющих дислипидемический профиль липидограммы и приводящее, при сочетанном воздействии к изменениям морфологии сосудистой стенки, эндотелиальной дисфункции [25]. Наибольшую распространенность данный фактор имеет среди мальчиков. Причем О.Т. Raitakari et al. [38] выявили тесную взаимосвязь между уровнем физической активности и такими факторами риска ИБС, как: АД, характер конституции, уровень липидов сыворотки и инсулина у детей уже с 9 лет. Следует отметить, что в семьях с отягощенной наследственностью психоэмоциональный стресс является фактором риска, что подтверждают исследования [23,47]. Они указывают на ранние изменения антиоксидантной системы, а именно значений кислой фосфатазы у детей группы риска при стрессом воздействии.

За последние 5 лет опубликовано множество работ, которые подтверждают значение вирусного инфицирования и патологического сводно-радикального окисления в развитии АС. Их действие формирует параинфекционные патогенные факторы- нарушение нервной регуляции, энерго- и тромбообразование.

Заслуживает внимание работа Н.А.Ардаматского и Ю.В.Аббакумовой [1], который при обследовании 270 больных АС у 53 здоровых лиц выявил полиинфицирование, причем достоверно чаще вирусом простого герпеса, цитомегаловирусом, вирусами гриппа А и В, адено- и РС-вирусом. Единственным отличием инфицирования двух групп явилось достоверное присутствие частиц, антигена и антител к ним у 90,0 % больных АС и лишь у 20,0 % здоровых лиц на фоне недостаточного титра противогерпетических антител в 1 группе. К.Фабрикант и Т.В.Амвросьева убедительно доказали, что вирус простого герпеса стимулирует синтез эндогенного холестерина и он

тропен к интима артерий. Рядом исследователей выявлена сезонная зависимость активности вируса простого герпеса, совпадающая с обострениями атеросклеротического процесса. Инфицированность вирусом герпеса 1 типа составляет до 95,0% у лиц старше 30 лет [26]. В атеросклеротической бляшке и в крови больных АС обнаруживаются также *Chlamydia pneumoniae*, *Helicobacter pylori*, энтеровирусы [3].

Инфицирование хламидией наиболее часто происходит в школьном возрасте, либо в детском саду. Наиболее часто это проявляется инфицированием верхних дыхательных путей или развитием пневмонии. Лучшими методами диагностики является выявление специфических IgA и ЦИК [40]. Доказательством хламидийной природы АС является работа A. Shor et al. [41], которые выявили выраженную корреляционную взаимосвязь между результатами ПЦР, выявляемой *Chl. pneumoniae* и атеросклеротическим поражением аорты. Valtonen V.V. [46] высказал предположение о роли зубной инфекции в прогрессировании АС, а также показал различия в сравнительной характеристике показателей липидного спектра, мембранолиза и клеточного противотранспорта у детей с учетом частоты эпизодов респираторной заболеваемости и отягощенной наследственности по АС. Stille W. [43] приводит косвенные доказательства наличия хронической формы инфекции *Chl. pneumoniae* у больных АС. В качестве аргументов выступает: наличие высокого титра специфических антител, положительные результаты ПЦР, а также положительный эффект лечения макролидами и тетрациклинами в данной группе больных, увеличение значений показателей воспаления после инфаркта миокарда. Liu C.S. et al. [30] приводят данные о том, что повышение уровня лейкоцитов является фактором риска развития АС, его роль возрастает при сочетании с другими факторами, например, - ожирение. В работах Cook D.G. et al. [20] приводятся данные, свидетельствующие о коррелятивной связи между показателями сыворотки крови (С-реактивный белок) и значениями фибриногена, холестерина, а также ЧСС, систолического АД. М.Ю.Щербакова и соавт. [17] отмечают достоверно более высокую частоту встречаемости частиц вируса герпеса у больных, наблюдающихся по поводу ранней манифестации АС и их детей ($P < 0,05$). Анализ клинических проявлений АС процесса показал, что у лиц перенесших инфаркт миокарда, ЦМВ-антиген встречался достоверно чаще, чем у лиц страдающих гипертонической болезнью. Аналогичная зависимость наблюдалась и среди детей. Таким образом, наиболее важной инфекционной патогенетической причиной АС являются вирус герпеса, ЦМВ, хламидийная инфекция.

Таким образом, сочетание ряда неблагоприятных факторов повышает риск развития АС уже с детского возраста, что требует индивидуального подхода к коррекции влияния неблагоприятных факторов.

В указаниях Американской Ассоциации Сердца по ранней профилактике АС (2003) [28] описанные факторы рассматриваются:

- среди детей с доказанным высоким риском развития раннего АС
- среди детей и подростков с высоким уровнем риска
- среди всех детей и подростков.

При этом ведущим направлением являются диетотерапия, отказ от курения и адекватная физическая активность. Принципы питания формируются в детстве, поэтому внедрение принципов рационального питания, культуры еды у детей, особенно из групп риска, представляется важным и актуальным. Следует отметить, что правильное питание позволяет скорректировать влияние ведущих факторов риска (ожирение, гипертензия, нарушения липидного обмена). Однако требуется соблюдение системного подхода. Правильно подобранная диета, в сочетании с физической нагрузкой помогает в 10-15% снизить содержание холестерина в крови детей. Но т.к. в детском возрасте чаще встречается семейный характер гиперхолестеринемии, поэтому наследственность рано или поздно проявит себя. Проведение профилактических мероприятий позволит отдалить развития заболевания и его осложнений.

Вопрос о необходимости проведения лечебно-профилактических мероприятий, направленных на предотвращения прогрессирования АС процесса остается до конца не решенным. Основным направлением терапевтического подхода к болезни является её профилактика. Однако лечение показано в более ранние сроки среди детей с семейной формой заболевания.

Первым этапом в профилактике АС среди детей является сбор семейного анамнеза среди детей с ранним развитием в 45-55 лет АС среди родственников 1-2 поколения. Такими заболеваниями являются: крупноочаговый инфаркт миокарда, облитерирующий эндартериит, внезапная коронарная смерть, а также артериальная гипертензия, ожирение, сахарный диабет, и возможно инсульт. После уточнения семейного анамнеза необходимо оценить уровень холестерина в сыворотке крови детей (начиная с 2 летнего возраста) и их родителей. Согласно рекомендациям Американской Ассоциации сердца, данным М.Ю.Щербаковой и А.И.Старцева [18] в детском возрасте выделяют: нормальный, пограничный (4,4-5,2 ммоль/л) и высокий (более 5,2 ммоль/л) уровни холестерина. При этом необходимо придерживаться следующих правил: проводить оценку липидного профиля через 12 часов голодания и проведение двух биохимических проб с интервалом в 2-3 нед. При этом рекомендовано придерживаться следующей схемы обследования:

1. При наличии отягощенной наследственности и нормальном уровне холестерина рекомендовано повторное через 5 лет обследование на содержание холестерина, рациональное питание, коррекция возможных факторов риска.
2. Если выявлен пограничный уровень значений общего холестерина рекомендовано 2-3-кратное обследование и при стабильно повышенных значениях последнего показана оценка липопротеидного профиля.
3. Если отмечены высокие концентрации холестерина, то рекомендовано проведение оценки липопротеидного профиля.

В дальнейшем, исходя из результатов липидограммы, а именно содержания наиболее атерогенной фракции липопротеидов низкой плотности (в норме менее 2,8 ммоль/л) и при наличии пограничных значений указанных липопротеидов (2,9-3,4 ммоль/л) необходимо соблюдение гиполипидемической диеты, проведения коррекции факторов риска и динамическое (через 1 год) наблюдение за уровнем липопротеидов низкой плотности. При наличии

высокого уровня указанной фракции требуется проведение клинических исследований для исключения возможных заболеваний внутренних органов (заболевания печени, почек, щитовидной железы, сахарный диабет), обследование всех членов семьи для выявления возможной формы наследственной дислипидемии.

Если в течении 3 месяцев соблюдение диеты и выполнение физических упражнений не происходит снижения уровня холестерина, то используются гиполипидемические препараты, которые позволяют при правильно подобранной дозировке снизить содержание холестерина в крови на 30-40 %. Действие этих препаратов, наиболее действенными из которых являются статины (применяются не ранее 9-летнего возраста [21], направлено на усиление функции рецепторов, отвечающих за выведение избыточного уровня холестерина из организма. Поэтому они весьма эффективны у больных с гетерозиготной формой гиперхолестеринемии. При этом основными показаниями к применению статинов у детей являются: отсутствие положительного влияния диетотерапии, высокий уровень липопротеидов низкой плотности, отягощенный семейный анамнез.

К эффективным гиполипидемическим препаратам применяемым в практике относят секвестранты желчных кислот (холестирамин, урсофальк), никотиновая кислота и производные фосфолипидов (липостабил), антиоксиданты.

Обобщая многочисленные работы зарубежных исследований (SINUPE [29] (Италия), National Cholesterol Education Program (США) [21], документы и рекомендации экспертов ВОЗ, идеальная диета для проведения профилактики АС с детского возраста характеризуется рядом особенностей как общего, так и частного характера, и прежде всего исключением перекармливания и перекорма ребенка. При этом у детей до 2 лет не рекомендуется ограничение жиров в пище. Структура суточного калоража выглядит следующим образом:

1. Белки обеспечивают 12-14 % калорийности в рационе, при этом соотношение растительных и животных составляет 1:1.
2. Углеводы обеспечивают 60,0 % калорийности, при этом соотношение полисахаридов к моносахаридам составляет 3:1.
3. Доля калорийности за счет жиров составляет 30,0%, при этом доля насыщенных жиров – менее 10,0%; мононенасыщенных – 10-15 %; полиненасыщенных – 5-10%.

Ежедневное поступление холестерина не должно превышать 300 мг/сут. При этом необходимо достаточное поступление пищевых волокон, клетчатки, потребление овощей и фруктов в сыром виде по возможности с кожурой. Ежедневно в рацион должны входить: кисломолочные продукты, йогурты, хлеб грубого помола (лучше зерновой), желателен свежие фрукты и овощи, зелень, постное мясо до 3 раз в неделю, свежая рыба до 4 раз в неделю, постный сыр жирностью до 20,0 %. Преобладающим в рационе должны быть продукты растительного, а не животного происхождения. Необходимо ограничить потребление рафинированного сахара и производных продуктов. Ежедневное потребление соли (в эндемическом районе – йодированной) не должно быть более 5-6 г. Среди кулинарных способов обработки пищи предпочтение

следует отдавать варке, тушению, паровой обработке, запеканию или приготовлению в микроволновой печи, что способствует снижению дополнительно вводимого жира. Детей первых 6 мес. следует кормить по возможности грудным молоком.

Экспериментально и клинически доказано, что потребление ряда овощей и растений приводит к снижению ряда атерогенных показателей крови [2]. Наибольшее снижение уровня холестерина вызывают: кукуруза, лук, свекла, прополис, шалфей; гипотриглицеридемическим действием обладают: солодка, бессмертник, шиповник, чеснок; ингибируют неблагоприятное действие липидных перекисей: мята, укроп, свекла, кукуруза, бессмертник, петрушка. Однако эффект от применения данных продуктов быстро исчезает при их отсутствии в суточном рационе. Поэтому указанные продукты и травы необходимо по возможности чаще включать в рацион.

На втором месте среди мер профилактики развития АС находится физическая активность. По мнению Е.И.Науменко и В.М.Крупновой [14] проблема гиподинамии является одной из самых распространённых факторов риска и составляет 42,9 % среди популяции детей в возрасте 12-14 лет. Сейчас разработаны специальные программы физических упражнений, которые не только эффективно тренируют сердечно-сосудистую систему, но и защищают её от негативных влияний, способствуют повышению содержания «полезных» липопротеидов высокой плотности, которые выводят избыток эфиров холестерина из стенки сосуда. Необходимо не менее 4-5 раз в неделю в течение 45 мин и более заниматься физической культурой. Это может быть: бег, плавание, катание на велосипеде, лыжах, обычная ходьба. Следует избавиться от курения. Доказано, что окись углерода, попадающая в кровь при курении, ухудшает функцию эндотелия сосудов и приводит к их поражению. По данным ряда исследований 42,0% подростков употребляют алкоголь не менее 3 раз в неделю и 28,0% постоянно курят в 19 лет [37] (FRICELA Study).

Для больных с гомозиготной формой эффективным методом лечения является иммуносорбция липопротеидов низкой плотности (LDL-аферез). Среди хирургических методов в отдельных случаях при семейной гетерозиготной гиперхолестеринемии и отсутствии эффекта лечения диетой и лекарственными средствами применяют операцию частичного илеошунтирования. При гомозиготной форме возможно применение пересадки печени.

Профилактика, по возможности ранняя диагностика и превентивная терапия среди групп высокого риска как на государственном, так и на индивидуальном уровне в детской популяции должны считаться наиболее реальными методами предупреждения развития и прогрессирования атеросклероза.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Ардаматский Н.А., Аббаумова Ю.В.// Росс. кардиол. журнал.- 1998.- №6.- с.3-7
2. Белай И.М. Экспериментально-клиническое исследование эффективности фармако- и фитотерапии атеросклероза: Автореф. ... дис. докт. мед. наук.- Волгоград, 1999
3. Белокриницкая И.Е., Понизникова Л.В., Складчикова А.Б., Смолякова А.В.// Тез. Всеросс. Конгр. «Детская кардиология 2002».- М.,2002.- С.264.

4. Беляева Л.М., Голдовская Д.Ш., Давыдовский Л.Я. и др.// Основы кардиологии детского возраста / Под общ. ред. Р.Э.Мазо. - Мн.-1991.-С.319-321.
5. Вельтищев Ю.Е., Харькова Р.М.// Российский вестник перинатологии и педиатрии.- 1997.- №3.- С.4-13.
6. Вострикова О.Г., Слезка И.Е. // Физиология человека.- 1999.- Т.25, №3.- С.132-137.
7. Горленко Л.В. Влияние патологии гепатобилиарной системы на возникновение и развитие атерогенных нарушений у детей. Автореф. ... канд. мед. наук.- Томск,1996.- 23с.
8. Дегтярева Е.А., Филатчева Е.А., Милохов А.К. и др // Вестник аритмологии.- №18.-2000.
9. Доборджгинидзе Л.М., Нечаев А.С., Коннов М.В., Грацианский Н.А. // Кардиология.- 1998.- №9.- С.20-25.
10. Кассап В.А., Зиновкина В.Ю., Висмонт Ф.И. //Атеросклероз.- Минск,2000.- 39с
11. Коваленко В.М.// Журн. АМН України.- 2002.- т.8.- №4.-С.685-692
12. Лясаускайте В.В. Исследование атеросклеротических поражений аорты, венечных артерий сердца и факторов, связанных с их развитием у лиц молодого возраста: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.- Каунас , 1989.
13. Мамедов М.Н., Перова Н.В., Метельская В.А., Оганов Р.Г. // Кардиология.- 1999.- №9.- С.18-22.
14. Науменко Е.И., Крупнова В.М. // Вестник аритмологии.- 2000.- №18.- С.176-178.
15. Рыжова Л.М., Ковалев И.А., Филлипов Г.П. // Рос. Кардиол. Журнал.- 1998.- №5.- С.14-18.
16. Школьникова М.А. // Вестник аритмологии.- №18.- 2000.
17. Щербакова М.Ю., Самсыгина Г.А., Мурашко Е.В.и др.// Лечащий врач.- 1999.- №9.- С.7-11.
18. Щербаковой М.Ю.,Старцева А.И. // Лечащий врач.- 2003.- №2.- С.15-21.
19. Berenson G.S. // Am.J.Cardiol.-2002.-Vol.90.-P.3-7.
20. Cook D.G., Mendall M.A., Whincup P.H. et al. // Atherosclerosis.- Vol.149.- №1.-P.139-150.
21. De Jongh S., Lilien M.R., op't Roodt J. et al.// J.Am .Coll.Cardiol.-2002.- Vol.40.-P.2117-2121
22. Denson K.W. // Int. Arch. Occup. Environ. Health.- 2001.- Vol.74- №8.- P.525-532.
23. Guerra A., Rego C., Castro E.M. et al. // Rev. Port. Cardiol.- 2000.- Vol.19.-№6.- P.679-691.
24. Hopkins Paul H., Roger R. Williams // Atherosclerosis.- 1981.- Vol. 40.- Suppl.1.- P.1-52.
25. Howard G.,Wagenknecht L.E. // Environ. Health Perspect. -1999.- Vol.107.- № 6.- P.837-840.
26. Ibrahim A., Kouwatli K.M., Obied M.T. // Saudi Med.J.- 2000.- Vol. 21.- №4.- P.355-360.

27. Imakita M., Yutani C., Strong G.P. // *Atherosclerosis*.- 2001.- Vol. 155.- №2.- P. 487-497
28. Kavey R., Daniels S., Lauer R. et al. // *Circulation*.- 2003.-Vol.107.- P.1562-1566.
29. Le nuove raccomandazioni per prevenire l'aterosclerosi // *Doctor Pediatría*-2000.- Vol.5.- Pag. 21-29.
30. Liu C.S., Liu C.C., Li T.C. // *Acta Pediatr. Taiwan*.- 2000.- Vol.40.- №5.- P.319-324.
31. McGill H.C., McMahan C.A., Herderick E.E. et al. // *Circulation*.-2002 Vol.105.- №23.- P.2712-2718.
32. McGill H.C., McMahan C.A., Zieske A.W. et al. // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol*.- 2000.-Vol.20.- Suppl.8.- P.1998-2004.
33. Misra A. // *Cadiovasc.Risc*.- 2000.- Vol.7.- Suppl.3.- P.215-229.
34. Napoli C., Glass C.K., Witztum J.L. et al // *Lancet*.- Vol. 354.- № 9186.- P. 1234-1241.
35. Neufeld E.J. Mietus-Snyder M., Beiser A.S. et al// *Circulation*.- 1997.- Vol.96.- №5.- C.1403-1407.
36. Paradis G., Lambert M., O'Loughlin J. et al// *Can.J.Cardiol*.-2003.- Vol.19.- P.523-531.
37. Paterno C.A.//*Rev.Esp.Cardiol*.-2003.- Vol.56.- 452-458.
38. Raitakari O.T., Adams M.K. и Celermajer D.S.// *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol*.- 1999.- Vol.19.- Suppl.4.- P.990-995
39. Reaven G.M. // *Diabetes*.- 1988.- Vol.52.- №37.- P.1595-1607.
40. Saikku P. // *Am. Heart J*.- 1999.- Vol.138.- №5.- P.500-503
41. Shor A., Phillips J.I., Ong G. et al. // *J.Clin.Pathol*.- 1998.- Vol.51.- №11.- P.812-817.
42. Sternby N.H., Fernandez-Britto J.E., Nordet P. // *Bull. WHO*.- 1999.- Vol.77.- №3.- P.250-257
43. Stille W., Dittman R. // *Herz*.-1998.-Vol.23.- P.185-192.
44. Tamura A., Mori T., Komiyama A. // *Pediatr. Int*.- 2000.- Vol.42.- Suppl.1.- P.8-13
45. Tiengo A., Avogaro P., Del Prato S.// *Nutr. Metab. Cardiovasc*.-1996.- Vol.56.- №6.- P.187-192.
46. Valtonen V.V. // *Am. Heart J*.- 1999.- Vol.138- №5.- P.431-433
47. Vanitallie T.B. // *Metabolism*.- 2002.- Vol.51.- № 6.- C.40-45
48. Vrhovski-Hebrang D., Flegar-Mestri Z., Bobeti-Vrani T. et al. // *Coll. Antropol*.- 1999.- Vol.23.- Suppl.1.- P.79-86.
49. Washino.K., Takada H., Nagashima M., Iwata H. // *Pediatr Int*.-1999.- Vol. 41.- №3.- P.260-265.