

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
2-я КАФЕДРА ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

В. В. СТРОГИЙ

**АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ
И ФАКТОРЫ РИСКА
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У
ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ**

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2009

УДК 616.12–008.331.1–053.2 (075.8)
ББК 57.33 я 73
С 86

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 28.10.2009 г., протокол № 2

Рецензенты: зав. каф. педиатрии Белорусской медицинской академии последипломного образования, д-р мед. наук, проф. Л. М. Беляева; канд. мед. наук, доц. А. М. Чичко

Строгий, В. В.

С 86 Артериальная гипертензия и факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний у детей и подростков : учеб.-метод. пособие / В. В. Строгий. – Минск : БГМУ, 2009. – 24 с.

ISBN 978–985–528–094–2.

В издании отражены современные представления о факторах риска сердечно-сосудистых заболеваний у детей и подростков. Рассматривается их классификация, характеристика; приводятся мероприятия, направленные на их устранение.

Предназначено для студентов педиатрического и лечебного факультетов.

УДК 616.12–008.331.1–053.2 (075.8)
ББК 57.33 я 73

Учебное издание

Строгий Владимир Владимирович

**АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И ФАКТОРЫ РИСКА
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ
И ПОДРОСТКОВ**

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск Т. Н. Войтович

Редактор Н. А. Лебедко

Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 29.10.09. Формат 60×84/16. Бумага писчая «КюмЛюкс».

Печать офсетная. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 1,39. Уч.-изд. л. 1,36. Тираж 40 экз. Заказ 743.

Издатель и полиграфическое исполнение:

учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».

ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.

ЛП № 02330/0150484 от 25.02.2009.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

ISBN 978–985–528–094–2

© Оформление. Белорусский государственный медицинский университет, 2009

Введение

Дети и подростки — группа низкого сердечно-сосудистого риска по сравнению со взрослой популяцией. Факторы, которые потенцируют развитие ишемической болезни сердца, инфаркта миокарда и другой атеросклеротической сосудистой патологии начинают действовать именно в детском и подростковом возрасте, затем их действие закрепляется во взрослом состоянии и к 50 годам терапевты видят уже не только поражение органов-мишеней, но и нередко ишемические и некротические осложнения атеросклероза. Морфологами доказано, что схожие атеросклеротические изменения интимы аорты (по данным аутопсийных материалов исследования BOGALUSA HEART Study) можно наблюдать и у подростков. Следует отметить, что особенно важно для профилактики, такие морфологические изменения у подростков имеют обратное развитие. Бывает непросто выделить в детском и подростковом возрасте начальные признаки будущих патологических изменений сердечно-сосудистой системы. Для этого за рубежом в последние десятилетия проведено множество популяционных исследований факторов риска артериальной гипертензии и других сердечно-сосудистых заболеваний лиц молодого возраста.

Ведущие факторы риска сердечно-сосудистой патологии у детей и подростков

Впервые научно-обоснованные результаты были получены среди взрослого населения в 60 гг. XX в. во Фрамингемском исследовании, а в последующем дополнены и уточнены в подобных популяционных исследованиях. Объектом исследования в данных работах явились лица старших возрастов. При этом было показано, что наличие определённых биохимических, физиологических, наследственных составляющих, а также образа жизни, поведения и питания позволяют предсказать развитие сердечно-сосудистых заболеваний и даже определить у населения возможный риск развития летального исхода. На основании этих научных работ и базируется современное понимание факторов риска в развитии сердечно-сосудистой патологии.

Факторы риска представляют собой определённые воздействия на человека или популяцию, присутствующие в различные периоды жизни и связанные с высоким риском развития заболевания в отдалённом периоде. Это понятие существует в различных областях медицины и педиатрии в частности. Для поражения любого органа и системы существуют свои факторы риска. Их спектр различен в зависимости от возраста

пациента, его местожителства, окружения, расовой принадлежности. Причин, способствующих прогрессированию и развитию сердечно-сосудистой патологии и атеросклероза у взрослых, описано в литературе за последние десятилетия более 200. Наиболее подробный их перечень представлен в метаанализе P. N. Hopkins, R. R. Williams (1981), который до настоящего времени не потерял своей актуальности. Итак, что же собой представляют факторы риска развития сердечно-сосудистых заболеваний? По сути, это всевозможные причины, при наличии которых повышается вероятность развития атеросклеротической болезни в отдалённом периоде жизни.

Каковы же наиболее часто встречаемые из них у молодёжи? Следует отметить, что существует небольшое количество популяционных исследований, позволяющих с математической точностью утверждать о влиянии у детей тех или иных факторов на происхождение сердечно-сосудистой патологии во взрослом состоянии. На основании популяционного исследования INVESTIGATIONS PREVENTIVES et CLINICS, проведенного среди большого количества молодых людей в возрасте до 30 лет на протяжении довольно длительного периода наблюдения (8–18 лет) показано, что такие значимые факторы риска, как *артериальная гипертензия* и *дислипидемия* встречаются часто в молодом возрасте и играют существенную роль в развитии сердечно-сосудистой патологии. При этом наиболее важным и, пожалуй, ведущим по результатам данной работы неблагоприятным фактором является артериальная гипертензия. Показано, что риск сердечно-сосудистой смертности повышается среди мужчин в 17,6 раз при наличии артериальной гипертензии и гиперхолестеринемии. Наличие одной лишь гиперхолестеринемии увеличивает данный риск в 2–4 раза. Помимо указанных факторов риска, немаловажную роль играет *избыточная масса тела* и *ожирение*. На основании результатов многоцентрового кооперативного эпидемиологического исследования, проведенного исследовательской группой PDAY (PATHOBIOLOGICAL DETERMINANTS of ATHEROSCLEROSIS in YOUNG), было показано, что степень атеросклеротических изменений коронарных артерий напрямую зависит от индекса массы тела, артериального давления, дислипидемии и уровня гликемии. Оценена и подчеркнута важность сочетанного влияния неблагоприятных факторов на сосудистую систему. Ввиду недостатка подобных исследований, проведенных в детской популяции по воздействию данных неблагоприятных факторов, сегодня мы экстраполируем факторы риска сердечно-сосудистой патологии взрослых на подростковую и детскую популяции.

КЛАССИФИКАЦИЯ ФАКТОРОВ РИСКА

Существуют различные классификации факторов риска. Наиболее поздней из них является классификация факторов риска принятая весной 2008 г. в г. Мюнхене Европейским саммитом по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний и рекомендаций Объединённой 4-й рабочей группы по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний (табл. 1).

Таблица 1

Категории факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний

Факторы			
биологические	образа жизни	общие	
		фиксированные	модифицируемые
Повышенное АД Повышение глюкозы крови Повышение холестерина крови Избыточная МТ / ожирение	Курение Нерациональное питание Злоупотребление алкоголем Низкая физическая активность	Возраст Пол Генетические факторы Этническая принадлежность	Доход Образование Условия жизни Условия работы

Традиционно выделяют факторы экзогенные (внешнесредовые), эндогенные (наследственные) и социальные. Более приемлемым для практической медицины и кардиологии в частности является деление в зависимости от возможности устранения данного фактора. При этом выделяют 2 группы факторов: модифицируемые и немодифицируемые (фиксированные). К модифицируемым факторам относят такие, на которые можно оказать влияние, уменьшить их негативное воздействие либо устранить его, например: повышение АД, гиподинамия, курение. Минимизировать либо устранить немодифицируемые факторы невозможно, но их необходимо учитывать при выделении групп риска сердечно-сосудистой патологии. К таким неизменяемым, немодифицируемым факторам относят: пол, рост, возраст, наследственную отягощённость по сердечно-сосудистой патологии.

Следует отметить, что процесс изучения факторов риска раскрывает всё новые причины и механизмы, способствующие атерогенезу, и данный список постоянно пополняется. Так, за последние годы, достигнут прогресс в исследовании генетической составляющей нарушений синтеза ряда ферментов, участвующих в липидном обмене, обмене гомоцистеина, установлена роль модифицированных липопротеидов, нарушений функции эндотелия сосудов в генезе атеросклероза. Вполне понятно, почему сегодня не существует окончательного списка факторов риска сердечно-сосудистой патологии и атеросклероза в частности.

Особо следует подчеркнуть, что никогда не бывает изолированного воздействия одного фактора на организм человека. Как правило, с возрастом всё большее число неблагоприятных факторов можно выявить.

К большому сожалению, подобных популяционных исследований распространённости факторов риска в подростковой популяции и среди детского населения не проводилось, имеются лишь небольшие популяционные исследования, проводимые непродолжительное время. Поэтому многие вполне обоснованно используют перечень факторов риска у взрослого населения. Прежде всего, это касается влияния немодифицируемых факторов риска: пола, возраста, отягощённой наследственности. Более изученной среди подростков является отягощённая наследственность по средечно-сосудистой патологии. Итак, что же собой представляет такая отягощённая наследственность, кто же составляет указанную группу риска? На основании рекомендаций NCEP ATP III (NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM ADULT TREATMENT PANEL III), к группе с отягощённой сердечно-сосудистой наследственностью относят лиц, у которых имеется в анамнезе инфаркт миокарда либо внезапная смерть в возрасте до 55 лет у лиц мужского пола (брат, сын) первой линии родства или у матери и другой родственницы первой линии женского пола (сестра, дочь) в возрасте до 65 лет. Как показывает опыт, требуется учитывать подобные заболевания также у родственников второй и третьей линии родства.

Большое значение для прогноза заболеваний сердца и сосудов имеет пол и возраст пациентов. Популяционные исследования демонстрируют, что возраст 20–22 года является тем порогом, за которым отмечается ежегодное увеличение количества больных с сердечно-сосудистой патологией. Как установлено, фактор наличия мужского пола действует до 60–70-летнего возраста. Именно молодые, взрослые мужчины имеют больший риск развития атеросклероза, чем женщины. Установлено, что до 55 лет частота сердечно-сосудистой патологии у мужчин в 4–5 раз выше, чем у женщин. Поэтому половые, гормональные различия особенно значимы у лиц более молодого и зрелого возраста, нежели чем у пожилых.

Рассмотрим в отдельности наиболее распространённые факторы риска и их неблагоприятное воздействие на сердечно-сосудистую систему подростка.

Артериальная гипертензия

Показатели АД у детей и подростков измеряются по стандартной методике Короткова манжетой соответствующего размера после не менее чем 10-минутного отдыха. Измерения повторяются трижды, с интервалом

в 2–3 мин, и вычисляют среднее значение для систолического и диастолического АД. Для исключения погрешности в измерении давление измеряют в последующем ещё дважды с промежутком в 10–14 дней и затем сверяют полученные данные с табличными показателями АД у подростков разного пола и возраста в зависимости от процентиля роста. На первом этапе диагностики артериальной гипертензии у подростков необходимо определение по специальным таблицам процентиля роста, соответствующего полу и возрасту пациента. В дальнейшем определение критериев артериальной гипертензии в подростковом возрасте проводится с помощью специальных центильных таблиц, составленных с учётом пола, возраста и роста. Предпочтение в сравнении показателей АД отдаётся таблицам, полученным в результате популяционного исследования NHANES в 1999–2000 гг. (The Fourth Report on the diagnosis, evaluation and treatment of high blood pressure in children and adolescents. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. Pediatrics. 2004. 114 (Suppl.), P. 552–576.). Диагноз артериальной гипертензии ставят тогда, когда средние уровни САД и/или ДАД на трёх визитах равны или превышают значения 95-го процентиля для данного возраста, пола и роста. В дальнейшем, согласно современной классификации, выделяют 2 степени артериальной гипертензии у подростков: 1) средние уровни САД и/или ДАД из трёх измерений, равные или превышающие менее чем на 10 мм рт. ст. значения 95-го процентиля данной возрастной группы; 2) средние уровни САД и/или ДАД из трёх измерений превышающие на 10 мм рт. ст. и более значения 95-го процентиля для данной возрастной группы. Далее, на основании наличия тех или иных факторов сердечно-сосудистого риска, определяется группа риска артериальной гипертензии, которая может быть низкого риска (нет факторов риска и нет поражения органов-мишеней), среднего риска (1–2 фактора риска без поражения органов-мишеней), высокого риска (3 и более факторов риска и/или поражение органов-мишеней). Пациенты с АГ II степени относятся к группе высокого риска. Диагноз гипертонической болезни устанавливается у подростков 16 лет и старше, когда первичная АГ длится более 1 года или ранее в возрасте до 16 лет при поражении органов-мишеней. К органам-мишеням относят сердце (гипертрофия стенок левого желудочка) и сосуды (поражение артерий сетчатки глаза, почек, мозга).

Факторы образа жизни

КУРЕНИЕ

Одним из ведущих и наиболее распространённых факторов образа жизни среди молодёжи и взрослого населения является курение. Следует отметить, что курение — наиболее легко устранимый фактор риска, если не сформирована никотиновая зависимость. Направленность в исследовании негативного воздействия данного фактора на сердечно-сосудистую систему переходит от общих понятий о вреде курения к изучению конкретных биохимических процессов, нарушению эндотелиальной функции, генетических основ предрасположенности к курению. Так, исследователи полагают, что низкие уровни адипонектина, вызванные курением, могут играть важную роль в прогрессировании атеросклероза.

В последние годы установлено влияние курения на воспалительное поражение сосудистой стенки, при этом связующим звеном между курением сигарет, атеросклерозом и воспалительными изменениями выступает С-реактивный белок. Существенным нарушением у курящих молодых лиц является нарушение эндотелиальной функции, опосредованное через развивающийся окислительный стресс, приводящий к прогрессированию атеросклероза. При этом установлены изменения в виде утолщения комплекса интима-медиа сонных артерий, нарушений эндотелиальной функции брахиальных артерий, ассоциированные с курением у лиц молодого возраста. Интересные данные, требующие дальнейшего анализа, получены о генетической предрасположенности к курению. В данном случае, ведущая роль отводится генной экспрессии допамина и поведению курящих. Исследователями из Гарварда установлено негативное действие не только активного, но и пассивного курения на снижение концентрации ЛПВП у лиц в возрасте 2–18 лет, что можно расценивать как проатерогенное нарушение липидного профиля. Установлена при этом корреляционная взаимосвязь между курением и концентрацией соответствующего липопротеина. В аналитическом обзоре К. W. Denson (2001) убедительно делает вывод о негативном влиянии курения матери во время беременности, нарушении питания и социально-экономического статуса на рождение ребёнка с низким весом и последующим нарушением липидного обмена. Как известно, низкий вес при рождении является риском для развития в будущем сосудистой патологии, в частности артериальной гипертензии. Пассивное курение ребёнка и активное курение родителей отрицательно сказываются на процессах окисления, состоянии эндотелиальной функции, приводят к активации апоптоза клеток уже в грудном возрасте. Среди взрослого населения проспективными исследованиями установлено, что у курящих в 2–3 раза повышен риск развития сердечно-сосудистых заболеваний при выкуривании 20 и более сигарет в день.

Курение активирует не только провоспалительные изменения в артериях, но и способствует развитию коронарospазма, усиливает процессы адгезии моноцитов к эндотелию сосудов, агрегации тромбоцитов, обратимо повышает уровень фибриногена, что способствует тромбозу, а также повышает автоматизм желудочков сердца, увеличивает риск аритмии. Во всех исследованиях указывается на обратимость данных изменений при отказе от курения. Прекращение курения приводит к снижению риска первичного коронарного события у взрослых на 65 %.

Среди детского и подросткового населения впервые популяционные исследования на предмет курения были проведены в начале 80-х гг. Так, в исследовании Bogalusa Heart Study доказано негативное влияние курения сигарет на показатели липидного обмена у 147 детей и подростков, куривших более 3,5 лет и выкуривавших более 20 сигарет в неделю. Выявлено увеличение ЛПНП, ЛПОНП и снижение ЛПВП, что представляет собой атерогенные изменения и может способствовать атеросклеротическому процессу при продолжающемся длительном воздействии. На основании данного популяционного исследования, отмечено негативное суммирующее влияние на показатели липидного обмена подростков не только курения, но и употребления алкоголя, применения оральных контрацептивов. Указанное комбинированное воздействие сопровождалось ещё более выраженными нарушениями в показателях липидного обмена: увеличении уровня триглицеридов, общего холестерина.

Многие отмечают разноплановое отрицательное воздействие курения на организм подростка. Научно обосновано и популяционно доказано, что уровень смертности среди курящего населения достоверно выше, чем среди некурящих. У молодых мужчин курение почти в 2 раза повышает риск сердечно-сосудистой смертности. Если начало курения происходит в возрасте до 20 лет, то это способствует формированию стойкой привычки к курению. Если курение происходит с 15-летнего возраста, то формируется стойкая никотиновая зависимость, не менее выраженная, чем опиатная. Установлено, что никотиновая зависимость развивается почти у каждого третьего человека попробовавшего курить. И, наконец, курение в начале транзиторно способствует повышению артериального давления, особенно систолического, примерно на 5 мм рт. ст., количества эритроцитов, гематокрита и гемоглобина по сравнению с некурящими, что, отчасти, обусловлено гипоксией и вдыханием сжигаемых продуктов, прежде всего CO₂.

Частота курения среди взрослых зависит от возраста и пола. При обследовании лиц мужского пола и трудоспособного возраста распространённость курения у них была максимально высока и составила 78,18 %. По данным М. Ю. Щербаковой (1999), каждый пятый ребёнок пробует курить в возрасте 10–12 лет, а из них регулярно начинает курить каждый шестой.

При этом мотивацией к началу курения чаще всего служили желание выделиться среди сверстников. Однако, следует отметить, что в тех семьях, где хотя бы один из родителей курит, дети начинают курить раньше и становятся заядлыми курильщиками. По мнению В. Б. Розанова (2007), распространенность курения среди школьников составляет 21,1 % [5]. Причем в 12–14 лет курят 50,5 % мальчиков и 22,0 % девочек. В современных условиях мальчики начинают курить в 7–8 лет, девочки — в 9–11.

АЛКОГОЛЬ

Существуют противоречивые данные о воздействии алкоголя на сердечно-сосудистую систему у взрослых. Имеются данные о положительном воздействии этанола и в особенности красных вин, содержащих антоциановые соединения, на показатели липидограммы, способствующие повышению фракции ЛПВП, обладающих защитными свойствами. Установлено, что они способствуют снижению агрегации тромбоцитов, улучшают параметры фибринолитической активности крови, что весьма актуально в профилактике развития атеротромбоза. Согласно данным ВОЗ, указанные эффекты отмечаются при умеренном ежедневном потреблении до 30 мл алкоголя при перерасчете на чистый этанол. При этом следует помнить, что доза этанола весьма индивидуальна и определяется целым рядом составляющих: весом, полом, особенностью печеночного метаболизма, уровнем активности алкогольдегидрогеназы, характером принятой пищи и иными причинами. Следует учитывать наличие и сопутствующих заболеваний и патологических состояний. По этим причинам к потреблению алкоголя с профилактической целью в отношении повреждения сосудов следует подходить строго индивидуально. При этом нужно всегда помнить о формировании алкогольной зависимости, особенно среди подростков. Оказывается вполне справедливым утверждение, что у лиц регулярно пьющих — здоровые сосуды и больная печень. Побочные эффекты от таких мер профилактики бывают весьма плачевными и не устранимыми. Известно, что смертность среди страдающих алкоголизмом мужчин выше, чем среди здоровых. Чрезмерное потребление алкоголя приводит к увеличению общей и сердечно-сосудистой смертности, в особенности смертности от инсульта. Следует отметить, что при этом поражается не только сердце в виде хорошо известной алкогольной кардиомиопатии, сопровождаемой дилатацией полостей, развитием сердечной недостаточности, аритмиями, повышенным АД, но и параллельно протекающим поражением почек, печени, нервной системы, нарушением минерального и витаминного баланса, и, наконец, приводящей к деградации и полному распаду личности. Исходя из этих негативных эффектов, подход к профилактике атеросклероза у подростков должен базироваться на максималь-

ном снижении потребления алкоголя, а ещё лучше — на его полном исключении.

Исследования, проведенные российскими коллегами, показывают, что в старшем школьном, подростковом и молодом возрасте алкоголь употребляют около 75 % обследованных, причём почти у 6% выявляются признаки алкогольной зависимости.

ПИТАНИЕ

Одним из ведущих факторов риска, способствующим развитию атеросклероза, является нерациональное питание. Воздействие данного фактора опосредовано через развитие ожирения, дислипидемии, артериальной гипертензии. Во всех промышленно развитых странах мира основной причиной столь бурного развития атеросклероза и сопутствующей патологии среди населения являются, по мнению В. Н. Титова, изменения в характере питания, сопровождающиеся:

1. Избыточным поступлением с пищей физиологических и афизиологических жирных кислот, превышающих энергетические потребности организма.

2. Избыточным содержанием в пище насыщенных кислот, в первую очередь пальмитиновой кислоты.

3. Сниженным, намного ниже обычного поступлением с пищей эссенциальных полиненасыщенных жирных кислот с 4, 5, 6 двойными связями в молекуле.

4. Выраженное преобладание в рационе ω -6-арахидоновой кислоты над ω -3-эйкозапентаеновой кислотой, содержащейся в морских продуктах.

5. Усиление поступления с пищей афизиологических для человека насыщенных и ненасыщенных жирных кислот из генетически и технологически модифицированных продуктов питания.

Проведенные ранее популяционные исследования среди взрослых показали, что потребление пищи богатой холестерином и насыщенными жирными кислотами связано с высоким риском сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности взрослого населения. Об этом же свидетельствует связь заболеваний сердца и сосудов у населения с местом проживания. Например, жители Японии имеют низкий уровень заболеваемости атеросклерозом и высокую продолжительность жизни у себя на родине. При проживании в США и питании типично американской пищей у них также развивается атеросклероз в таком же возрасте, как и у местных жителей. Эти данные убедительно свидетельствуют о влиянии характера питания на развитие атеросклероза. Вместе с этим нельзя отрицать и воздействия иных негативных факторов на прогрессирование атеросклеротического процесса, а именно: низкой физической активности, курения. Зачастую они оказывают совместное действие, и вычлени-

последствие воздействия одного фактора бывает невозможно. Поэтому влияние диетических причин имеет относительный и комплексный характер. Тем не менее, анализ коррекции питания населения в целях профилактики сердечно-сосудистой заболеваемости показывает, что при вмешательстве более 2 лет происходит снижение развития сердечно-сосудистых событий на 24 % среди взрослых.

К сожалению, у подростков и лиц молодого возраста объяснить риск развития сердечно-сосудистой катастрофы в последующем с позиций нарушения питания довольно сложно. Можно лишь в настоящее время говорить о нарушениях в питании, способствующих в разной степени атерогенезу. Заслуживают внимания результаты исследования влияния гипохолестериновой диеты на показатели липидного обмена у 894 детей, имеющих исходный уровень холестерина более 4,79 ммоль/л. В результате проведения профилактических мероприятий, направленных на коррекцию питания, установлено стойкое снижение на протяжении 2,5 лет у 95 % детей концентрации холестерина на 0,36–0,50 ммоль/л.

На протяжении последних трех десятилетий одним из главнейших направлений лечения нарушений липидного обмена, которые присутствуют у данных больных, остается диетотерапия, связанная с определением потребности организма в насыщенных жирах, углеводах. Такие же диетологические мероприятия проводятся и среди детей, тем более что пищевые привычки формируются именно в детском возрасте.

Как рекомендуют итальянские педиатры, идеальной диетой среди детей и подростков, имеющих нарушение липидного обмена, является диета, обладающая рядом особенностей: 12–14 % калорийности обеспечивается белками (растительные и животные — 1:1); 60,0 % — углеводами (полисахариды : моносахариды — 3:1); доля липидов в калораже составляет не более 30,0 % (насыщенные липиды — менее 10,0 %; мононенасыщенные — 10–15 %; полиненасыщенные — 5–10 %), при этом поступление жиров должно быть не более 300 мг/сут. Дополнительно необходимо потребление пищевых волокон. Ежедневно в рацион должны входить кисломолочные продукты, фрукты, зелень, постное мясо — до 3 раз в неделю; свежая рыба — 4 раза в неделю, овощи, постный сыр (жирностью менее 30,0 %). Первое в жизни обследование на липиды проводится на 2-м году жизни.

ФИЗИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ

В настоящее время малоподвижный образ жизни и низкая физическая активность являются наиболее распространёнными факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний во всех возрастных группах населения развитых стран планеты. Любая физическая нагрузка для лиц с низким уровнем физической активности является стрессовой реакцией для систе-

мы гемодинамики. Эпидемиологические исследования демонстрируют, что малоподвижный образ жизни, особенно распространённый среди пациентов пожилого возраста, достоверно ассоциирован с повышенным риском сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности от ИБС.

При этом следует выделить как минимум две патогенетически составляющие гипокинезии, а именно: гемодинамическую и метаболическую. Как установлено, длительная гипокинезия, особенно пребывание в горизонтальном положении лёжа, оказывают ступенчатое действие на сердечно-сосудистую систему. Первоначально развивается первая фаза — фаза перегрузки сердца. Происходит при этом снижение гидростатического давления в крупных сосудах, увеличивается венозный возврат к сердцу и переполнение сосудов малого круга кровообращения. Увеличение внутригрудного объёма крови вызывает раздражение барорецепторов предсердий, что приводит к уменьшению продукции антидиуретического гормона и увеличению диуреза. При этом происходит компенсаторное выделение внутри- и внеклеточной жидкости в кровь. Возникают относительные гиповолемия и некоторое обезвоживание. Происходит стабилизация гемодинамики при более низких показателях ударного объёма сердца. В дальнейшем развивается детренированность большого количества резистивных и ёмкостных сосудов, особенно на нижних конечностях. Следует помнить, что отсутствие мышечных сокращений при гипокинезии приводит к накоплению «горючего материала» для скелетной мускулатуры в виде свободных жирных кислот, ввиду их не израсходования. При этом продолжающееся их поступление ведёт к депонированию в виде жировой ткани, что и способствует не только гемодинамическим нарушениям, но и сопровождается метаболическими нарушениями жирового обмена. При изучении гипокинезии на добровольцах посредством ЭхоКГ на протяжении 360 суток происходит достоверное уменьшение только камер сердца, при этом размеры стенок сохраняются прежними. Отмечается замедление проводимости, уменьшается амплитуда зубцов Р и Т, возникают нарушения процессов реполяризации. Затем при малейшей физической нагрузке возникает неадекватная тахикардия, направленная на поддержание минутного объёма при малых значениях ударного объёма, что сопровождается усилением сократимости миокарда и его «неэкономичной» работой и усугублением нарушения процессов реполяризации.

Доказательством положительного действия физической нагрузки на показатели липидного обмена и развивающееся ожирение на фоне гипокинезии являются результаты многочисленных популяционных исследований, проведённых в последние годы среди взрослого населения (табл. 2).

Установлено, что 30-минутная прогулка после принятия пищи способна устранить явления хилёза плазмы крови и нормализовать обычно возникающую после еды триглицеридемию. Доказано, что регулярные

физические упражнения оказывают благоприятное действие на миокард, увеличивая количество коллатералей на единицу поверхности тела и на гистологическом уровне происходит увеличение количества митохондрий в миоцитах, что свидетельствует о положительном энергетическом балансе. К сожалению, прекращение тренировок приводит к исчезновению таких благоприятных эффектов.

В настоящее время среди взрослых рекомендованная минимальная физическая активность составляет около 30 мин нагрузок умеренной интенсивности ежедневно, в среднем 150 мин умеренных физических нагрузок в неделю. Всегда следует помнить об индивидуальном подходе к пониманию умеренной нагрузки в детском и подростковом возрасте и всегда учитывать степень общей тренированности подростка, его пол, возраст, степень развития мышечной массы. В качестве демонстрации положительного примера воздействия физических нагрузок на показатели липидного обмена у взрослых приводим таблицу эффекта воздействия однократных и систематических тренировок на показатели липидограммы.

Таблица 2

Изменение маркеров липидного обмена на фоне физических нагрузок

Показатели липидного обмена	Физическая тренировка	
	единичная	систематическая
Триглицериды	Снижение от 7 до 69 % (в среднем 20 %)	Снижение от 4 до 37 % (в среднем 24 %)
Холестерин	Нет изменений, если тренировки не продолжаются	Нет изменений, если не снижается вес или не меняются привычки в питании
ЛПНП	Нет изменений	Нет изменений, если не снижается вес или не меняются привычки в питании
Малые, плотные ЛПНП	Нет изменений	Размер ЛПНП увеличивается со снижением уровня триглицеридов
ЛП (а)	Нет изменений	Нет изменений
ЛПВП	Увеличение от 4 до 18 % (в среднем 10 %)	Увеличение от 4 до 18 % (в среднем 8 %)
Хиломикроны и ЛПОНП	Обычно снижаются	Обычно снижаются
Постпищевая липемия	Уменьшение	Уменьшение
Апо А1	Не изменяется	Увеличивается
Апо В	Параллельно с ЛПНП	Параллельно с ЛПНП
Апо Е2,3,4	Различия в ответе в зависимости от возраста гомо/гетерозиготного фенотипа	
Липопротеиновая липаза	Отсроченная активность	Возрастает активность и концентрация
Печёночная липаза	Нет изменений	Снижение с потерей веса
Лецитин холестерин ацилтрансфераза	Увеличение/нет изменений	
Белок, переносающий эфиры холестерина	Увеличивается концентрация	

Существуют определённые трудности в объективной оценке уровня данного фактора риска. По мнению российских коллег, низкая физическая активность (менее выше рекомендуемой) у подростков и лиц молодого возраста с гипертонией обнаруживается в 50 % случаев. По результатам других исследований, малоподвижный образ жизни ведут 75 % подростков и лиц молодого возраста.

ЭМОЦИОНАЛЬНЫЙ И ПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ СТРЕСС

Установленным является вклад эмоциональной сферы в заболеваемость и смертность от сердечно-сосудистой патологии. Об этом свидетельствует летальность и провоцирование развития ишемии миокарда, инфаркта миокарда на фоне отрицательных сильных эмоциональных потрясений. Отмечается достоверное увеличение случаев коронарной патологии после землетрясений, природных и техногенных катастроф. Понятие психоэмоционального стресса до сих пор не имеет чёткого определения. В данном случае несомненным является неадекватная, негативная оценка человеком текущей ситуации. При этом человек не может удовлетворить, как ранее, необходимые биологические либо социальные потребности. Стресс сопровождается разноплановым участием нервной системы, эндокринного аппарата, сердечно-сосудистой системы. Отрицательные эмоции и сердечно-сосудистые реакции в ответ на раздражитель являются предметом многих исследований. Психоэмоциональный стресс, как показывают наблюдения и экспериментальные исследования, как правило, сопровождается у большинства симпатикотонической направленностью ответа со стороны вегетативной нервной системы: повышением АД, увеличением ЧСС, уменьшением вариабельности интервала R-R. Однако бывают и исключения. У парашютистов в момент прыжка из самолёта ЧСС может достигать 192 уд/мин, а систолическое АД подниматься до 160 мм рт. ст. У некоторых испытуемых отмечается обратная динамика: происходит падение АД на 15–20 мм рт. ст. от исходного уровня. Интересно отметить, что в эксперименте первое неизвестное болевое раздражение сопровождается тахикардией, а при повторном воздействии и при его ожидании, наоборот, отмечается развитие брадикардии. В целом, многие сходятся во мнении, что более правильным ответом на негативный стресс являются не только прессорные сдвиги АД, но и возрастание сердечного выброса. На основании многочисленных экспериментальных данных и наблюдений ещё J. Brod (1963), а в последующем и исследователь гемодинамики В. Folkow (1982), подтвердили, что гиперкинетические реакции кровообращения в условиях психоэмоционального стресса по многим параметрам напоминают раннюю, гиперкинетическую стадию развития гипертонической болезни.

Доказано, что адренергическая стимуляция, возникающая при стрессе, увеличивая потребность миокарда в кислороде, усиливает его ишемию. Негативной стороной адренергического влияния является и вазоконстрикция, которая ухудшает доставку кислорода к миокарду. Раздражение эмоциогенных зон гипоталамуса в эксперименте на животных примерно в 70 % случаев обнаруживает первичное повышение сопротивления коронарных сосудов в среднем на 20 %. При хроническом раздражении данных зон отмечается дальнейшее уменьшение коронарного кровотока и увеличение сопротивления коронарных сосудов. Доказанным является факт индукции тромбообразования катехоламинами за счёт усиления коагуляции.

К настоящему времени не всё ясно с эффектами производимыми катехоламинами при психоэмоциональном стрессе. Большинство видов стресса стимулирует работу надпочечников, что сопровождается повышением в крови концентрации норадреналина и адреналина. Возрастание концентрации норадреналина непостоянно и невелико при стрессовых ситуациях. Поэтому полагают, что норадреналин является не гормоном, а медиатором, оказывающим своё действие в месте выделения, т. е. в области окончания симпатических нервов. При стрессе установлено увеличение концентрации адреналина в 2–8 раз среди лётчиков, диспетчеров, водителей транспорта. Среди данного контингента отмечается и рано развивающийся атеросклероз коронарных сосудов и повышенный уровень заболеваемости инфарктом миокарда в молодом возрасте. Предполагается, что основным результатом выброса адреналина надпочечниками является повышение концентрации глюкозы в крови (W. Feldberg, 1985). Этот эффект адреналина обусловлен угнетением выброса инсулина, стимуляцией гликогенолиза и глюконеогенеза, раздражением адренорецепторов жировой ткани, т. е. развитием относительной стрессогенной гипергликемии, сопровождаемой повышением АД, увеличением ЧСС. Возможно, данный механизм, при хроническом воздействии приводит к развитию инсулинорезистентности тканей. При длительной гипергликемии, если глюкозы много и она остаётся невостребованной тканями, происходит её утилизация и наполнение жирового депо. Нельзя исключить, что подобный механизм, связанный с инсулинорезистентностью, ожирением, гипергликемией, повышенным АД всегда имеет место при развитии метаболического синдрома как у взрослых, так и у подростков.

Следует отметить, что выброс адреналина с последующим повышением уровня глюкозы является необходимым эволюционно выработанным ответом на стресс. Глюкоза является энергетическим субстратом для мозга, мышц и других жизненно важных органов. Особенностью психоэмоциональных реакций в нормальных условиях является их краткосрочность, т. к. чрезмерно длительные, переходящие в хроническую форму

реакции сердечно-сосудистой системы являются фундаментом для развития артериальной гипертензии, сахарного диабета, метаболического синдрома и в последующем атеросклероза сосудов.

Влияние стрессовых воздействий на развитие сердечно-сосудистых заболеваний изучено среди взрослых. В последние годы стрессовое воздействие в урбанизированной, техногенной среде исследовано в многоцентровом, международном исследовании EUROASPIRE II, индийско-канадском пилотном исследовании «PURE». Оценена роль уровня образования человека и его реакция на стрессорные факторы окружающей среды и индивидуальные стрессоры. Основной вывод исследования — более высокий образовательный ценз сопряжён со снижением коронарного риска. Примером негативного и хронического психологического воздействия на организм и сердечно-сосудистую систему в частности являются последствия Чернобыльской катастрофы. Как установили, несомненным и доказанным является вклад негативного психосоциального воздействия на развитие сердечно-сосудистой патологии у ликвидаторов аварии на ЧАЭС, повышенного риска развития ИБС, инфаркта миокарда и других сосудистых поражений. При этом установлено положительное влияние психологической реабилитации на качество жизни и работоспособность пациентов с сердечно-сосудистой патологией.

Роль наследственности

НАСЛЕДСТВЕННАЯ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ

К важнейшим немодифицируемым факторам риска сердечно-сосудистой патологии относится наследственная предрасположенность. Рассматривая генетическую составляющую АС в отношении детей и подростков, следует учитывать целый ряд причин, имеющих наследственную природу. К генетически детерминированным факторам относят: пол, тип телосложения (конституции), определенное строение коронарных сосудов и аорты, а также нарушения в свертывающей системе (склонность к гиперкоагуляции), артериальную гипертензию, сахарный диабет 2 типа, а также нарушения липидного обмена в виде повышения уровней холестерина, липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) и липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), снижения уровня липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), нарушения строения и функционирования рецепторного аппарата ЛПНП, некоторые нарушения синтеза некоторых апопротеидов генетической природы. Следует помнить о том, что большинство форм ИБС и иных вариантов атеросклероза представляет мультифакториальную патологию, т. е. для реализации генетического предрасположения необходимо неблагоприятное воздействие вышеуказанных средовых причин.

Среди различных наследственно обусловленных генетических причин атеросклероза, выделяют моногенные формы, представляющие наследственные формы гиперлипидемий (ГЛП), для которых характерно раннее развитие ИБС и атеросклероза.

Фенокопии гиперлипидемий могут быть обусловлены воздействием внешних факторов или их сочетанным действием, а именно: курением, нарушениями в пищевом рационе, низкой физической активностью, приемом контрацептивов, отрицательным воздействием травмирующих социальных факторов. Как правило, все вышеперечисленные причины зачастую формируются в семье в детском и подростковом возрасте [187]. Нередко приходится сталкиваться и с другими причинами инфаркта миокарда (ИМ) в возрасте до 40 лет. При этом имеет место так называемый коронароспастический вариант генеза ИМ нередко на фоне синдрома дисплазии соединительной ткани, гиперстенического типа телосложения. Поэтому исследование липидного спектра крови следует проводить и среди родителей, перенесших ИМ.

Многочисленными исследованиями, проводимыми на популяционном уровне в 60–70 гг. XX в. доказано влияние такого генетического фактора, как *пол* пробанда. Известно, что начало атеросклеротического процесса у женщин происходит на 10–15 лет позже, чем у мужчин, что обусловлено не только гормональным фоном, но и гистологическими особенностями — более выраженной коронарной коллатеральной сетью сосудов, менее тонкой интимой артериальных сосудов у женщин, а также особенностями гистохимического строения стенок аорты и коронарных сосудов. Отмечается тесная связь между генетической детерминированностью *конституции* пробанда и частотой ИМ. Доказано, что чаще и раньше (примерно на 20 лет) ИМ отмечается у лиц с гиперстеническим, пикническим типом телосложения, что может быть обусловлено более высоким уровнем ХС в крови, особенностями строения крупных сосудов и аорты, изменениями в липидном и углеводном видах обмена, склонностью к артериальной гипертензии.

Определенный интерес представляет исследование риска развития атеросклероза среди моно- и дизиготных близнецов, недавно проведенное в Швеции. Конкордантность по ИБС (когда оба близнеца страдают ИБС) среди монозиготных близнецов намного выше, чем среди дизиготных (75 и 30 %, соответственно). Относительный риск смерти от ИБС у мужчин, по данным тех же авторов, составляет 8,1 % для монозиготных и 3,8 % для дизиготных близнецов, а у женщин — 15,0 и 5,6 %, соответственно.

Генетические факторы риска ИБС, не связанные с липидным обменом, привлекают внимание в качестве маркеров предрасположенности к А. В 1996 г. на 27-й конференции (Bethesda, USA), посвященной проблемам сердечно-сосудистых заболеваний, повышение в крови уровня гомоци-

стеина вновь названо одним из факторов риска. Доказано влияние генетически запрограммированных нарушений в свертывающей системе крови.

К определенному ряду заболеваний (особенно аутоиммунных, что и не исключает и атеросклероз) предрасполагает наличие определенных генных локусов, расположенных на коротком плече 6 хромосомы и образующих так называемую систему HLA (Human Leukocyte Antigens). Установлена ассоциация преждевременного коронарного А. и ИБС в сочетании с антигенами: А10; В35; DR2; возможно DR3 и DR5. Лица с семейным анамнезом ИБС, у которых был обнаружен А10, отличались от сверстников без этого антигена более высокими значениями иммунореактивного инсулина. Наличие В35 ассоциировалось с увеличением активности фибриногена, ингибитора тканевого активатора плазминогена. У лиц с DR2, по сравнению с теми, у кого данный антиген отсутствовал, оказался ниже уровень фракции ЛПВП и выше уровень тощаковой глюкозы.

На основании результатов длительно проводимого Фрамингемского исследования, установлено наличие хромосомных мутаций 1q31, 3q29, 10q26, 14p12, 14p13, 16q24, 18p11, 19q13 среди лиц, имеющих отягощенную наследственность по развитию атерогенных дислипидемий. Указанные мутации приводят к изменениям в синтезе апопротеидов.

Таким образом, основными современными направлениями научного поиска генетических маркеров атеросклероза являются: исследование аполипопротеидного состава липопротеидов, изучение обмена и повреждающего воздействия гомоцистеина, состояние гемостаза, системы HLA.

ВЛИЯНИЕ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ И РОДОВ НА РАЗВИТИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Относительно недавно выявлены закономерности протекания перинатального периода жизни, нарушения физического развития новорожденного и развития в дальнейшем ряда сердечно-сосудистых заболеваний, таких как артериальная гипертензия, ожирение, метаболический синдром, дислипидемия и последующее развитие атеросклероза.

Как макросомия, так и задержка внутриутробного развития представляют отдаленные негативные последствия для развития нарушений углеводного и липидного обмена, способствуют развитию инсулинорезистентности тканей и как следствие формированию метаболического синдрома, протекающего с артериальной гипертензией, нарушением обмена холестерина, гипергликемией, повышенным коагуляционным потенциалом. Отрицательные корреляционные взаимосвязи между массой тела при рождении и ожирением у детей в возрасте 5–11 лет установлены в международном исследовании NHANES (National Health and Nutrition Examination Study). Впервые о влиянии низкого веса при рождении на увеличение частоты сердечно-сосудистой патологии среди взрослых и особенно час-

тоты артериальной гипертензии аргументированно продемонстрировали R. Huxley et al. (2000). В дальнейшем и другие исследователи подтвердили наличие связи между низким весом и увеличением показателей артериального давления, особенно САД у подростков, начиная с 10-летнего возраста. К настоящему времени накоплено множество доказательств того, что долгосрочным последствием задержанного эмбрионального роста по отношению к массе тела являются инсулинорезистентность, дислипидемия, гиперкоагуляция, способствующие омоложению атеросклеротического процесса во взрослом состоянии.

Более прогностически неблагоприятным является снижение параметров длины тела, чем массы. Уменьшение роста, отражающее в некоторой степени эндокринозависимые процессы эмбриогенеза, в большей степени ассоциировано с развитием липидных нарушений у взрослых, имеющих в анамнезе задержку внутриутробного развития (ЗВУР), и значимо для более широкого распространения сердечно-сосудистой патологии, гипертонической болезни, дислипидемии во взрослой жизни. Несколько противоречивые данные приводят индийские исследователи (R. Kumar et al., 2004) при исследовании 45 детей, рождённых с весом менее 2,5 кг: к 7–8 году жизни установлено достоверное влияние низкого веса при рождении на рост, вес и ИМТ ребёнка, однако на параметры АД оказывало влияние нарушение текущего физического развития, нежели дефицит массы при рождении. Выявлена U-образная зависимость между весом новорожденного и систолическим АД.

Таким образом, нарушения питания беременной, эндокринные отклонения в развитии плода, неблагоприятные воздействия на развивающийся плод, особенно в последнем триместре беременности, определяют в дальнейшем развитие сердечно-сосудистых заболеваний, и прежде всего — ожирения, артериальной гипертензии, метаболического синдрома. Изучение аспектов перинатального программирования сердечно-сосудистой патологии находится в руках педиатров и может быть весьма перспективно в плане влияния на минимизацию проявления инсулинорезистентности, развития ожирения, артериальной гипертензии в будущем.

ВЕДУЩИЕ ФАКТОРЫ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ШКОЛЬНИКОВ

С целью определения влияния негативных факторов риска проведено популяционное исследование частоты встречаемости этих факторов в Республике Беларусь и в г. Минске, как наиболее техногенном и урбанизированном городе. Исследование проведено более чем среди 3,5 тыс. детей и подростков на протяжении ряда лет.

У обследованных, начиная со школьного возраста, присутствуют ведущие факторы риска поражения сердечно-сосудистой системы. Они

выражаются в наличии избыточной массы тела, повышенного артериального давления, низкой физической активности, а также дислипидемии, курения. Отмечено сочетанное действие данных факторов. Указанные особенности диктуют необходимость коррекции воздействия этих факторов в школьной среде и на семейном уровне. При этом ведущими факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний среди школьников г. Минска и республики являются:

1) повышенное артериальное давление, частота которого составляет 7,7 % и наиболее часто регистрируется среди учеников старших классов. В данной группе выявлена высокая частота артериальной гипертензии у родителей (53,1 %) и родственников (34,6 %) детей, проявлений атеросклероза в виде инфаркта миокарда и ИБС (17,3 %), инсульта (4,9 %);

2) избыточная масса тела, которая в сумме обнаружена у 18,2 % детей и подростков. Частота ожирения составила 5,2 %, избыточной массы — 12,96 %. Среди данного контингента преобладали лица мужского пола в возрасте 11–13 лет;

3) низкий уровень физической активности, особенно среди лиц с избытком массы тела;

4) стрессовые ситуации в школе (86,1 %) и дома (55,0 %);

5) курение среди учеников 7–11 классов, по мнению самих школьников, составляет 29,8 %;

6) нарушения режима питания: длительные перерывы в еде (26,8 %), еде перед сном (40,2 %), трудности с суточным анализом рациона, незнание о правильном и сбалансированном питании (43,75 %).

Спутником ожирения, артериальной гипертензии и отягощённой наследственности по атеросклерозу выступает дислипидемия, которая отмечается у 76,1, 9,6 и 76,1 % школьников из данных групп риска. Сочетанное действие факторов сердечно-сосудистого риска отмечено в 66,7 % случаев. Наиболее часто имелось сочетание артериальной гипертензии, курения, низкой физической активности, избыточной массы.

ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

На основании проведенного исследования факторов риска, инструментальных и лабораторно диагностируемых отклонений и нарушений у пациентов групп риска по развитию атеросклероза в детском и подростковом возрасте разработаны лечебно-профилактические рекомендации для ликвидации или минимизации неблагоприятных факторов риска, прежде всего модифицируемого характера и лечения выявленных нарушений. Как представляется, ведущими направлениями профилактического, а иногда лечебного вмешательства, являются следующие направления:

1) лечебно-профилактические вмешательства, направленные на нормализацию артериального давления;

2) лечебно-профилактические вмешательства, проводимые с целью коррекции дислипидемии, а также снижение поступления экзогенных антигенов, укрепление иммунитета);

3) ликвидация курения;

4) нормализация массы тела и устранение её избытка (повышение двигательной активности ребёнка, диетотерапия).

Рекомендации по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний начиная с детского и подросткового возраста, представлены в табл. 3. Они основаны на раннем выявлении вышеописанных факторов риска и их последующем устранении либо минимизации их негативного воздействия.

Таблица 3

Рекомендации по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний у детей и подростков

Цель и способ укрепления здоровья	Рекомендации
Общая оценка и диета	
<p>Соблюдение принципов здорового питания Соответствующая полу, росту и возрасту масса тела Соответствующее возрасту, полу и росту артериальное давление</p>	<p>Анализ характера питания при каждом посещении врача Введение необходимых изменений для поддержания нормального веса или его снижения при избытке (диета, физическая нагрузка) Поощрение потребления разнообразных фруктов, овощей, цельных злаков, молочных продуктов, рыбы, бобовых, птицы, постного мяса, оливкового масла, бездрожжевых продуктов Ограничение потребления маргарина и маргарин-содержащих продуктов, молочно-растительных продуктов (масло, сметана, сливки, йогурты), дрожжесодержащих продуктов (сдоба, пиво, квас), легкоусвояемых простых сахаров и крахмала (картофель), соевого и пальмового масла До 2 лет жизни потребление жиров не лимитируется. В возрасте старше 2 лет — ограничение потребления пищевых продуктов с высоким содержанием насыщенных жиров (<10 % калорийности в сутки), холестерина (<300 мг в сутки) и пальмитиновой кислоты Ограничение использования соли (<6 г/сут) Ограничение потребления сахара</p>
Курение	
<p>Не начинать курить Не подвергаться пассивному воздействию дыма Полное прекращение курения</p>	<p>При каждом посещении уточнять вопрос о курении табака родителями Начиная с 10-летнего возраста при каждом посещении уточнять о курении самого ребёнка Предоставление пациенту и родителям в доступной</p>

	<p>форме полной, конкретной и чёткой информации о вреде курения</p> <p>Рекомендации по избежанию пассивного воздействия табачного дыма дома, в школе, при встречах с друзьями</p>
Физическая активность	
<p>Ежедневная физическая активность</p> <p>Снизить время, проводимое за телевизором, компьютером</p> <p>По возможности устранить или минимизировать игровую и телевизионную зависимость</p>	<p>Оценка уровня физической активности при каждом посещении врача</p> <p>Физическая активность как минимум 60 мин ежедневно</p> <p>Ограничение сидячего образа жизни. Лимитирование просмотра телевизора, работа на компьютере до 2 ч в день</p>

При наличии у ребёнка каких-либо факторов сердечно-сосудистого риска, уточняется данный фактор риска, несколько изменяются цели, и даются конкретные рекомендации по устранению негативного влияния.

Приведенные рекомендации по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний у детей и подростков позволяют в доступной форме выявлять сердечно-сосудистые факторы риска и минимизировать их негативное воздействие без нанесения вреда растущему организму.

Литература

1. *Беляева, Л. М.* Артериальные гипертензии у детей и подростков / Л. М. Беляева. Минск : Беларус. наука, 2006. 162 с.
2. *Европейская Хартия здорового сердца* // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2008. № 7. Т. 6. С. 5–9.
3. *Константинов, В. О.* Доклинический атеросклероз (диагностика и лечение) / В. О. Константинов. СПб. : ИНКАРТ, 2006. 97 с.
4. *Питание и здоровье в Европе : новая основа для действий* / под ред. А. Robertson [и др.] // Региональные публикации ВОЗ, Европейская серия. 2005. № 96. С. 32–60.
5. *Титов, В. Н.* Первичный и вторичный атеросклероз, атероматоз и атеротромбоз / В. Н. Титов. М. : Тверь : Триада, 2008. 344 с.
6. *Berenson, G. S.* Childhood risk factors predict adult risk associated with subclinical cardiovascular disease. The Bogalusa Heart Study. / G. S. Berenson // Am. J. Cardiol. 2002. Vol. 90. № 10. P. 452–462.
7. *Hopkins, P. N.* A survey of 246 suggested coronary risk factors / P. N. Hopkins, R. R. Williams // Atherosclerosis. 1981. Vol. 40. № 1. P. 1–52.
8. *American Heart Association Guidelines for Primary Prevention of Atherosclerotic Cardiovascular Disease Beginning in Childhood* / R. Kavey [et al.] // Circulation. 2003. Vol. 107. № 11. P. 1562–1566.

Оглавление

Введение	3
Ведущие факторы риска сердечно-сосудистой патологии у детей и подростков	3
Классификация факторов риска	4
Артериальная гипертензия	6
Факторы образа жизни	7
Курение	7
Алкоголь	9
Питание	10
Физическая активность	12
Эмоциональный и психологический стресс	14
Роль наследственности	17
Наследственная предрасположенность	17
Влияние внутриутробного развития и родов на развитие сердечно-сосудистых заболеваний	19
Ведущие факторы сердечно-сосудистых заболеваний у школьников	20
Профилактические мероприятия у детей и подростков	21
Литература	23