

УДК 616.72-002.77-08-035

Марушко Т. В.<sup>1</sup>, Мітченко О. І.<sup>2</sup>, Голубовська Ю. Є.<sup>1</sup><sup>1</sup>Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна<sup>2</sup>ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені академіка М. Д. Стражеска» НАМН України», м. Київ, Україна

## Атеросклероз у дітей та роль дисліпідемій у його розвитку (Лекція. Частина 2)

**Резюме.** Атеросклероз (АС) є поліетіологічним захворюванням з дуже раннім початком. В статті наведені основні теорії виникнення атеросклеротичного процесу, розглянуто фактори ризику розвитку АС та серцево-судинних захворювань (ССЗ) у дітей. Зважаючи на вагому роль ліпідів та їх порушень у атеросклеротичному процесі в наведеному матеріалі детально описано поняття дисліпідемій (первинних та вторинних) та їх класифікацію, яку можна використовувати в дитячому віці. Охарактеризовано діагностичні критерії та лікувальну тактику при сімейній гіперхолестеринемії (СГХС). Наведено випадок з практики СГХС та наголошено на актуальності своєчасного виявлення пацієнтів з дисліпідеміями та факторами ризику розвитку ССЗ.

**Ключові слова:** атеросклероз; дисліпідемії; сімейна гіперхолестеринемія; діти

### Вступ

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) впродовж багатьох десятиліть займають провідне місце в структурі захворюваності та смертності дорослого населення усього світу. Згідно прогнозів експертів Всесвітньої організації охорони здоров'я до 2030 року близько 23,6 млн. осіб помре від ССЗ [7]. В Україні смертність від ССЗ становить 65,2% [4].

У переважній більшості випадків основою патогенезу ССЗ є атеросклероз (АС). Дослідження, виконані протягом останніх 50 років виявили, що АС починається ще у дитячому віці за наявності факторів ризику ССЗ [15, 20, 24]. Цей процес переважно перебігає субклінічно (латентна фаза) у вигляді збільшення ригідності стінки магістральних судин та потовщення їх комплексу інтима-медіа, що морфологічно проявляється накопиченням ліпідів в інтимі артерій, на третьому-четвертому роках життя можливе виявлення окремих жовтих смуг в артеріях, а з 13-15 років – формування атеросклеротичних "бляшок" [13, 27]. Наведені дані можуть бути пов'язані зі збільшенням частоти випадків раптової смерті у підлітків та людей молодого віку під час фізичного навантаження, випадків інфарктів, ішеміч-

них інсультів у дітей, предикторами яких були атеросклеротичні ураження судин [12, 28]. Зважаючи на наведене вище, вкрай важливим є раннє виявлення, профілактика та попередження прогресування атеросклеротичного процесу для запобігання розвитку важких органічних уражень серцево-судинної системи як в дитячому, так і в дорослому віці.

### Клінічна картина

Клінічні прояви атеросклерозу у дітей не мають чітких ознак, так як для них характерна доклінічна стадія хвороби. Найпершими можуть реєструватися видимі ознаки тяжкої гіперхолестеринемії. Можлива поява зовнішніх проявів порушень ліпідного обміну у вигляді ксантелазм на повіках (Рисунок 1), ліпоїдної дуги рогівки, туберозних та сухожильних ксантом на ділянках шкіри кистей рук, ліктьових і колінних суглобів (Рисунок 2), Ахіллових сухожиль. Дані прояви частіше спостерігаються в хворих із сімейною гіперхолестеринемією або іншими спадковими порушеннями ліпідного обміну. Жовтувате фарбування долонного малюнка є характерним для хворих із гіперліпідемією III типу (Рисунок 3), а еруптивні ксантоми,

© «Здоров'я суспільства», «Здоровье общества», «Health of Society», 2018

© Видавці Міжнародна громадська організація «Міжнародна асоціація «Здоров'я суспільства», Заславський О.Ю. / Издатели Международная общественная организация «Международная ассоциация «Здоровье общества», Заславский А.Ю. / Publishers International Public Organization "The International Association "Health of Society", Zaslavsky O.Yu., 2018

Для кореспонденції: Марушко Тетяна Вікторівна, Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, вул. Дорогожицька, 9, м. Київ, 04112, Україна; e-mail: Tetiana.Marushko@gmail.com

For correspondence: Tetyana Marushko, Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Dorohozhytska st., 9, Kyiv, 04112, Ukraine; e-mail: Tetiana.Marushko@gmail.com

розсіяні по всьому тілу, типові для хворих з комбінованою дисліпідемією [1, 3, 11].

Найбільш вивченими клінічними симптомами у дітей є прояви сімейної гіперхолестеринемії (СГХС) [5,10]. Оснання визначається, як аутосомно-домінантна хвороба, при якій спостерігається надзвичайно висока гіперхолестеринемія з раннього дитячого віку, зокрема, дуже високий рівень ЛПНЩ, а також є характерним раннє виникнення уражень органів та систем. Цей стан є результатом недостатності функціональних рецепторів ЛПНЩ на мембранах клітин внаслідок мутацій та порушень генів аполіпротеїна В (Апо В), пропро-теїнконвертази субтилізіна/кексина типу 9 (PCSK9). Так як внаслідок цього ЛПНЩ не можуть приєднатися до мембран, а ХС не потрапляє в клітину, то не відбувається гальмування фермента, що обмежує синтез ХС, який інтенсивно прогресує [18].

Гомозиготна форма СГХС виникає тоді, коли обоє батьків мають порушення в структурі гена рецепторів до ЛПНЩ. Гомозиготна форма СГХС супроводжується важкими ССЗ у дітей, зустрічається в одному випадку з мільйона новонароджених [17,23,26].

Гетерозиготна СГХС є більш поширеним генетичним захворюванням, що зустрічається в загаль-



**Рисунок 1. Ксантелазми повік у хворого з гіперхолестеринемією (Кухарчук В.В. та співав., 2004)**



**Рисунок 2. Еруптивно-туберозні ксантоми ліктьового суглоба при сімейній комбінованій дисліпідемії (Мітченко О.І., Романов В.Ю. Відділ дисліпідемій ННЦ «Інститут кардіології», 2003)**

ній популяції у однієї особи серед 500 людей та виникає, коли у одного з батьків є дефектний ген до ЛПНЩ рецепторів. У таких пацієнтів ССЗ можуть виникати передчасно (у віці від 30 до 40 років). Гетерозиготна форма СГ часто залишається невиявленою до дорослого стану, поки не виникнуть прояви ССЗ.

У дітей із СГХС зовнішній вигляд має специфічні особливості: спостерігається сухість шкіри, знижений тургор тканин (дряблість шкіри), на рогівці очей внаслідок відкладення ліпідів виявляється "ліпідна" смуга, ксантоми, які найчастіше локалізуються в параорбітальних областях та в ділянках ліктьових суглобів по задній поверхні. Патологоанатомічно виявляється масивний атероматоз аортального клапана, висхідної частини дуги аорти, у великих артеріях спостерігаються подібні, але менш виражені зміни із відкладанням холестеринових бляшок в артеріях органів [17,23,26].

## Діагностика

Діагноз атеросклерозу у дітей базується при наявності скарг, даних анамнезу, лабораторних та інструментальних обстежень.

Діагностичні заходи при підозрі на атеросклероз включають в себе:

- загальний огляд з пальпацією всіх доступних артерій і аускультатією серця;
- офісне вимірювання артеріального тиску, холтер-моніторинг АТ;
- оцінка індексу маси тіла;

Лабораторні та інструментальні дослідження:

1. Аналіз крові на згортання, ліпідний профіль.
2. ЕХО-кардіографія;
3. ЕКГ та добуве моніторування ЕКГ та артеріального тиску;
4. Проби з фізичним навантаженням (велоергометрія, тредміл-тест);
5. Допплерографічне дослідження екстрамедулярних артерій (внутрішня і загальна сонна) із вимі-



**Рисунок 3. Жовте забарвлення долонь та еруптивний ксантоматоз у хворої з III типом гіперліпідемії. (Кухарчук В.В. та співав., 2004)**



руванням комплексу інтима-медіа (КІМ), внутрішньомозкових судин.

6. Ангіографія з контрастуванням.
7. МРТ, в тому числі із застосуванням контрасту.
8. Коронарографія (рентгенологічна візуалізація судин).

### Критерії діагностики СГХС Simon Broome

Визначена СГХС.

Підвищення концентрації ЗХ та ЛПНЩ.

ЗХ

Діти >260 мг/дл (> 6,7 ммоль/л)

Дорослі > 290 мг/дл  
(>7,5 ммоль/л)

+

Ксантоми сухожиль чи ознаки їх наявності у родичів 1 або 2 лінії

Або мутація рецептора до ЛПНЩ, сімейний дефект апо В-100 чи мутація PCSK9 за даними аналізу ДНК.

ЛПНЩ

>155 мг/дл  
(> 4,0 ммоль/л)

> 190 мг/дл  
(> 4,9 ммоль/л)

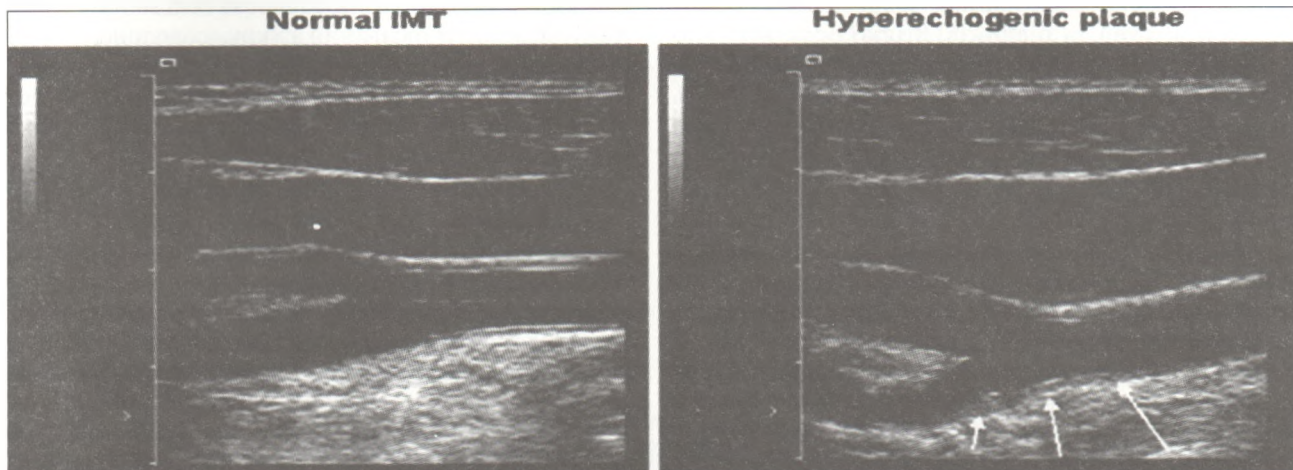


Фото №1. Вимір КІМ загальної сонної артерії вигляд нормальної КІМ у порівнянні зі збільшенням КІМ, що спостерігається при атеросклеротичному ураженні судини.  
(Meroni P.M, Sherer Y., <http://www.circulationaha.org>.)

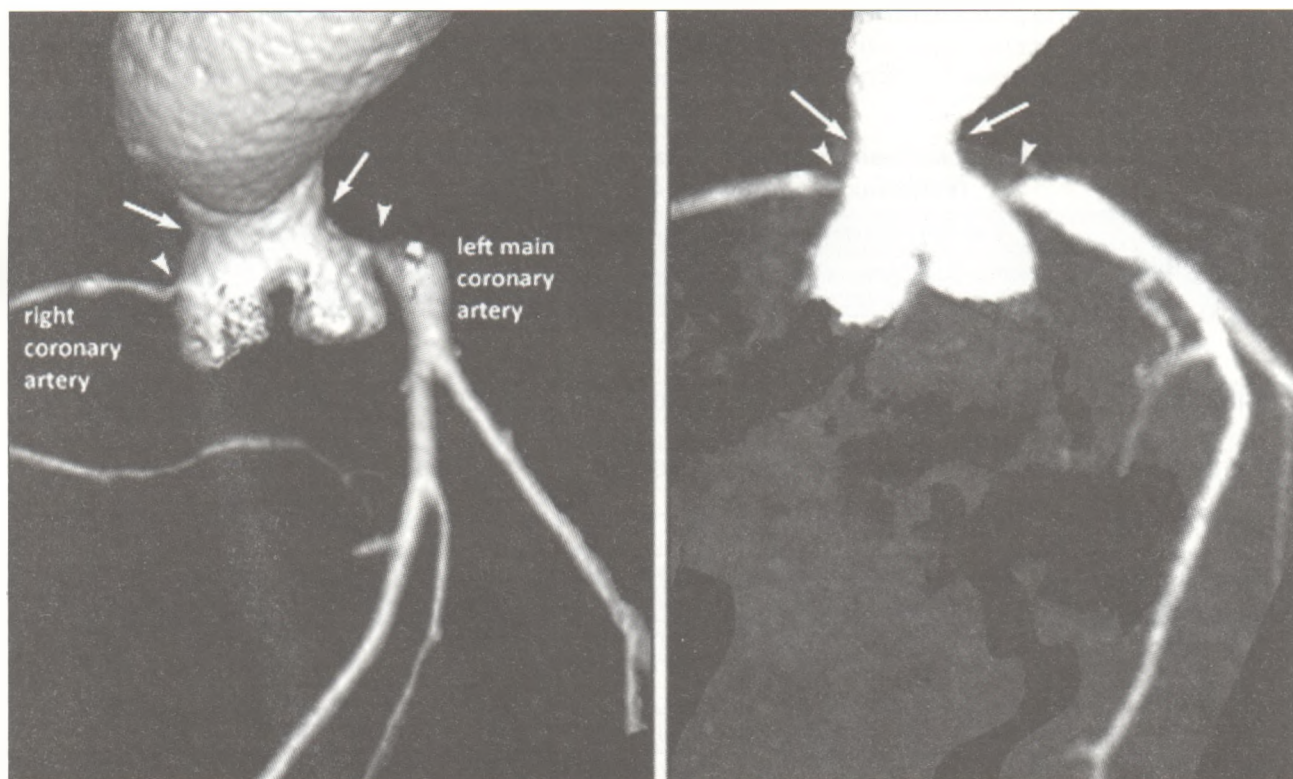


Фото №2. Коронарографія 14-річної дівчинки із гомозиготною сімейною гіперхолестеринемією: важкий двосторонній коронарний стеноз ([http://www.lipidjournal.com/article/S1933-2874\(11\)00604-0](http://www.lipidjournal.com/article/S1933-2874(11)00604-0))

Можлива СГХС.

Інфаркт міокарда в сімейному анамнезі:

у родича 2 лінії < 50 років

у родича 1 лінії < 60 років

Або підвищення рівня ЗХ в сімейному анамнезі:

— > 290 мг/дл (>7,5 ммоль/л) — у дорослих родичів 1 та 2 лінії

— > 260 мг/дл (>6,7 ммоль/л) — у дітей молодших 16 років.

В 2011, the National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI) [16]. опублікував оновлені рекомендації щодо кардіоваскулярних подій та ризику зниження їх у дітей та підлітків. Згідно останніх було визначено дві категорії осіб для проведення скринінгу ліпідів крові. До першої категорії належать діти (так званій «цільовий скринінг»), що старші двох років та мають одного чи обох батьків з відомою гіперхолестеринемією або отримуючих гіполіпідемічну терапію чи наявний сімейний анамнез передчасних ССЗ ( чоловіки, молодші 55 років, а жінки — 65 відповідно), ті сімейний анамнез, яких невідомий чи ті, які мають помірні чи високі фактори ризику передчасних ССЗ ( дані наведено в таблиці 1). До другої категорії (так званій «універсальний скринінг») належать усі діти у віці 9-11 років, незважаючи на відсутність чи наявність факторів ризику. Скринінг повинен бути повторений між 17-21 роками. Рекомендації щодо віку проведення тестування пояснюються тим що, починаючи з народження рівні ЗХ, ЛПНЩ, ЛПВЩ підвищується в перші два роки життя, з послідуочим утриманням плато до пубертату, під час якого показники ліпідів знижуються на 10 %та більше з наступним поступовим наростанням [26].

## Ведення пацієнтів

Клінічні ознаки атеросклерозу найчастіше виявляється вже в дорослому віці, тому у дітей та підлітків найперше повинна проводитися профілактика розвитку атеросклерозу, спрямована на оздоровлення способу життя, як дитини, так і всіх членів її сім'ї. Діти та їхні батьки повинні отримувати в доступній для них формі інформацію про здоровий спосіб життя, наявність в їх родині факторів ризику ССЗ та клінічну симптоматику. Необхідно проаналізувати систему харчування сім'ї, провести відповідну корекцію, зменшити споживання солі менше 6 г на добу, обмежити вживання цукру, солодощів [7,17] та збільшити кількість рослинної їжі. Сприятлива антисклеротична дія останньої пояснюється наявністю в ній бета-ситостерину, який сповільнює всмоктування ХС в кишечнику [9].

Основними принципами гіполіпідемічної дієти є: зниження ваги при її надлишку. Через 3 міс, в разі неефективності стандартної дієти, споживання жирів слід обмежити до 25-30% добової калорійності, включаючи менше 7% за рахунок насичених жирних кислот. Дуже важливо дітям підібрати відповідне фізичне навантаження (лікувальна фізкультура, ходьба, біг, фізичні вправи, які підбираються індивідуально). Продемонстровано, що в осіб молодого віку з надмірною вагою і ожирінням комбінація дієтотерапії з фізичними навантаженнями виявилася більш ефективною в зниження ваги і КІМ в порівнянні з ізольованою дієтотерапією [17].

Якщо у дитини при двох і більше аналізах ліпідного профілю натщеце, отриманих з інтервалом в 2 тижні, але не більше 3 місяців виявляються патологічні зміни, виникає необхідність медикаментозної терапії.

**Таблиця 4. Нормативні значення ліпідів крові дітей, залежно від віку у мг/дл (у дужках представлені значення у ммоль/л) [16]**

Вид ліпідів	Для дітей, менших 17 років			Для осіб 17-21 року		
	Нормальні значення	Межові значення*	Високі значення**	Нормальні значення <sup>a</sup>	Межові значення <sup>a</sup>	Високі значення <sup>a</sup>
ЗХ	<170 (4,4)	170-199 (4,4-5,1)	≥200 (5,2)	<190 (4,9)	190-225 (4,9-5,8)	≥200 (5,2)
ЛПНЩ	<110 (2,8)	110-129 (2,8-3,3)	≥130 (3,4)	<120 (3,1)	120-160 (3,1-4,1)	≥130 (3,4)
Не-ЛПВЩ	<120 (3,1)	120-144 (3,1-3,7)	≥145 (3,8)	<150 (3,9)	150-190 (3,9-4,9)	≥145 (3,8)
ТГ						
0-9 років	<75 (0,85)	75-99 (0,85-1,12)	≥100 (1,13)			
10-19 років	<90 (1,02)	90-129 (1,02-1,46)	≥130 (1,13-1,47)	<115 (1,3)	115-150 (1,3-1,7)	≥150 (1,7)
Вид ліпідів	Нормальні значення	Межові значення	Низькі значення***	Нормальні значення	Межові значення	Низькі значення
ЛПВЩ	>45 (1,16)	45-40 (1,16-1,04)	<40 (<1,04)	>45 (1,16)	45-40 (1,16-1,04)	<40 (<1,04)

Представлені значення приблизно відповідають \*75, \*\*95 та \*\*\*10 перцентилям; <sup>a</sup> – нормативи представлені 95 перцентилем для 20-24 річних осіб.



Терапію статинами слід починати з найменшої дози одноразово на день [20,21,22]. Під час статино-терапії необхідно монітування клінічних симптомів з боку кістково-м'язової системи (міалгії, м'язова слабкість), печінкових трансаминаз і креатинкінази з контролем їх рівня кожні 4 тижні. Метою лікування є зниження ЛПНЩ нижче 130 мг/дл (3,4 ммоль/л), ідеальним є рівень менше 110 мг/дл (2,8 ммоль/л) [39]. Терапію можна продовжити, якщо у пацієнтів отримані цільові рівні ЛПНЩ без патологічних відхилень контрольних лабораторних показників. Повторну оцінку проводять через 8 тижнів, 3 міс. Пацієнти з порушеннями лабораторних показників або побічними реакціями повинні припинити прийом препаратів, поки параметри не повернуться до норми.

У разі недосягнення цільових рівнів ХС ЛПНЩ принаймні через 3 міс лікування, доза препарату може бути збільшена на 10 мг. Якщо рівень ХС ЛПНЩ ще не досягає цільових значень через 3 місяця, можливе збільшення дози на 10 мг. Ризик і ефективність ескалації доз вивчено в декількох клінічних дослідженнях по застосуванню статинів у пацієнтів дитячого віку, в яких продемонстровано безпеку такої терапії. Доцільно разом із статинами

призначати препарати, які посилюють секрецію жовчних кислот або інгібітор абсорбції холестерину.

### Клінічний випадок сімейної гіперхолестеринемії (особисті спостереження)

Хлопчик Нікіта С., 14 років звернувся із скаргами на головний біль, головокружіння, запаморочення. Мама й тато підлітка страждають на гіперхолестеринемію. Бабуся померла у віці 51 рік від інфаркту. Маса тіла хлопчика 49 кг, ріст - 167 см. Клінічно ознаки метаболічного синдрому відсутні.

Ліпідограма мами (38 років):

- ХС до 6,6 ммоль/л, ТГ - 1,8 ммоль/л, ЛПВЩ - 1,3 ммоль/л, ЛПНЩ - 4,7 ммоль/л, індекс атерогенності - 4,0.  $\beta$  - ліпопротеїди - 76 Од.

Ліпідограма батька (40 років):

- ХС до 6,7 ммоль/л, ТГ - 2,4 ммоль/л, ЛПВЩ - 1,1 ммоль/л, ЛПНЩ - 4,5 ммоль/л, індекс атерогенності - 5,0.  $\beta$  - ліпопротеїди - 83 Од.

Ліпідограма підлітка (14 років):

- ХС до 9,5 ммоль/л, ТГ - 1,07 ммоль/л, ЛПВЩ - 1,5 ммоль/л, ЛПНЩ - 7,01 ммоль/л, індекс атерогенності - 5,0,  $\beta$  - ліпопротеїди - 120 Од.

Таблиця 5. Харчовий склад антиатерогенної дієти [3]

Поживна речовина	Рекомендоване споживання
Насичений жир*	менше ніж 7 % загального калоражу
Поліненасичений жир	до 10 % загального калоражу
Мононенасичений жир	до 20 % загального калоражу
Загальний жир	25-35 % загального калоражу
Вуглеводи†	50-60 % загального калоражу
Харчові волокна	20-30 г/день
Білок	Приблизно 15 % загального калоражу
Холестерин	менше ніж 200 мг/день
Добовий калораж‡	Для підтримки бажаної ваги і запобігання її збільшення необхідно дотримувати баланс між споживанням і витратою енергії

Для зниження ваги - необхідно зменшити споживання калорій, але не менш 1200 кілокалорій на добу.  
 \*Споживані жирні кислоти сприяють збільшенню ХС-ЛПНЩ, надходження їх потрібно обмежити.  
 †Вуглеводи слід одержувати переважно з харчових продуктів, багатих складними вуглеводами, включаючи зернові, особливо цільне зерно, а також із фруктів і овочів.  
 ‡Щоденна витрата енергії повинна включати, принаймні, помірну фізичну активність (витрата приблизно 200 кілокалорій у день)

Таблиця 6. Алгоритм терапевтичних дій у дітей у рівнем ЛПНЩ вище 130 мг/дл (3,4 ммоль/л), залежно від наявності факторів ризику [25]

Показники ЛПНЩ, ммоль/л	Наявність факторів ризику	Терапевтичні дії
3,4 - 4,9	Немає факторів ризику/негативний сімейний анамнез	Гіполіпідемічна дієта та зміна способу життя
3,4 - 4,1	2 фактори високого ризику чи 1 фактор високого ризику + $\geq 2$ факторів помірному ризику чи позитивний сімейний анамнез	Гіполіпідемічна дієта та статини
4,2 - 4,9	1 фактор високого ризику чи $\geq 2$ факторів помірному ризику чи позитивний сімейний анамнез	Гіполіпідемічна дієта та статини
> 4,9	-	Гіполіпідемічна дієта та статини

## Алгоритм лікування пацієнтів із сімейною гіперхолестеринемією

Сімейна гіперхолестеринемія

Цільові рівні ЛПНЩ:

<2,5 ммоль/л (<100мг/дл) – дорослі

<3,5 ммоль/л (<135мг/дл) – діти

<1,8 ммоль/л (<70мг/дл) – при наявності ССЗ



-Доплеровское дослідження судин виявило підвищення рівня пульсового кровонаповнення, при повороті голови вправо – зниження кровонаповнення по вертебробазиллярній артерії зправа. Тонус артеріол підвищений. Ознаки ангіоспазму. Помірна венозна дисфункція.

Ультразвукове дослідження органів черевної порожнини – без особливостей.

Ультразвукове дослідження щитоподібної залози – без особливостей.

Холтер моніторинг АТ – без патології.

Трипліксне сканування екстракраніальних судин: ознаки потовщення КІМ ЗСА справа – 0,44 мм, в зоні біфуркації до 0,9 мм (ознаки атеросклеротичної бляшки), ознаки потовщення КІМ ЗСА зліва 0,68 мм, в зоні біфуркації до 0,86 мм (ознаки атеросклеротичної бляшки).

ЕХО-КГ: патологічних змін не виявлено.

Таким чином, у пацієнта встановлено ранній розвиток атеросклерозу у вигляді багатого судинного ураження та розвитку ремоделювання сонних артерій зі збільшенням товщини КІМ до 0,9 мм на тлі вираженої дисліпідемії і обтяженої спадковості. Згідно з наявними критеріями можна виставити діа-

гноз: сімейна гіперхолестеринемія, гетерозиготна форма.

### Висновки

Своєчасне виявлення пацієнтів з СГХС, особливо дитячого віку, їх адекватне спостереження, згідно з міжнародними рекомендаціями, здатне знизити швидкість розвитку атеросклеротичних процесів, зменшити ризик фатальних серцево-судинних подій в майбутньому.

**Конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при підготовці даної статті.

### Список літератури

1. Белоконь Н.А., Кубергер М.Б. *Болезни сердца и сосудов у детей: Руководство для врачей. В 2 т. Т.2.* - М.: Медицина, 1987. - 480 с.

2. Березнякова А.І., Кузнецова В.М., Філімонова Н.І., Березнякова М.Є. *Патологічна фізіологія: Підруч. для студ. вищ. фармац. навч. і фармац. ф-тів вищ. мед. навч. закладів.* — Х.: Вид-во НФаУ: Золоті сторінки, 2003. — 424 с.



3. Дисліпідемії: діагностика, профілактика та лікування (2007) Методичні рекомендації Робочої групи з проблем атеросклерозу та хронічних форм ІХС та Робочої групи з проблем метаболічного синдрому, діабету та серцево-судинних захворювань Українського наукового товариства кардіологів. Київ, 56 с.
4. Дисліпідемії: діагностика, профілактика та лікування (2011) Методичні рекомендації Асоціації кардіологів України. Київ, 49 с.
5. Засіків А.В. Сімейна гіперхолестеринемія. 2015. [http://lipidologia.pf/familial\\_hypercholesterolemia/](http://lipidologia.pf/familial_hypercholesterolemia/).
6. Зербіно Д.Д. Атеросклероз як одна з форм артеріосклерозу: дискусійні питання проблеми / Д.Д. Зербіно // <http://medstrana.com/articles/306/>.
7. Информационный бюллетень ВОЗ N317.- 2015. - Январь// <http://www.who.int>.
8. Кисляк О.А. Особенности эссенциальной артериальной гипертензии в подростковом возрасте / О.А. Кисляк, Е.В. Петрова, Н.Н. Чиркова // Сердце. 2006. - Т.5, №4. - С.190.
9. Коваленко В.М. (ред.) (2009) Настанова з кардіології. МОРІОН, Київ, 1368 с.
10. Корнева В.А. Особенности клинических проявлений атеросклероза при семейной гиперхолестеринемии / В. А. Корнева, Т.Ю. Кузнецова, М.Ю. Мандельштам и соавт. // Терапевтический архив. – 2014. - №86(1). – С.18-22.
11. Леонтьева И.В. Лекции по кардиологии детского возраста.//М: ИД Медпрактика-М. – 2005. - 536 с.
12. Старцева А.И. Факторы риска атеросклероза / А.И. Старцева, М.Ю. Щербакова, Т.В. Погода // Педиатрия. - 2005. - №3. – С.93-95.
13. Юрьева Э.А. Атеросклероз: гипотезы и теории / Э.А. Юрьева, В.С. Сухоруков, Е.С. Воздвиженская и др.//Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2014. - №3. - С.6-16.
14. Allen JK. Costeffectiveness of nurse practitioner community health worker care to reduce cardiovascular health disparities / JK. Allen, CRD. Himmelfarb, KD. Frick et al. // J CardiovascNurs 2013; <http://europepmc.org/abstract/>.
15. Berenson GS. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults / GS Berenson, SR. Srinivasan, W. Bao et al. // The Bogalusa Heart Study. N Engl J Med 1998; 338:1650–1656.
16. Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents, National Heart, Lung, and Blood Institute. Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents: summary report. Pediatrics 2011; 128(Suppl 5):S213–S256.
17. Hollan I. Cardiovascular disease in autoimmune rheumatic diseases / I. Hollan, PL. Meroni, JM. Ahearn et al. // Autoimmun Rev. – 2013. - №12. – P.1004-1015.
18. Hopkins PN. Familial Hypercholesterolemias: prevalence, genetics, diagnosis and screening recommendations from the National Lipid Association Expert Panel on Familial Hypercholesterolemia / PH. Hopkins, HH. Toth, CM. Ballantyne et al. // J Clin Lipidol. – 2011; 5 (3 suppl): S9- S17.
19. Lamaida N. The safety of statins in children / N. Lamaida, E. Capuano, L. Pinto et al. // Acta Paediatr 2013; 102:857.
20. McCrindle BW. Will obesity increase the proportion of children and adolescents recommended for a statin? / BW McCrindle , PN Tyrrell, RE. Kavey // Circulation 2013; 128:2162.
21. McGill HC. Effects of nonlipid risk factors on atherosclerosis in youth with a favorable lipoprotein profile / HC Jr. McGill, CA. McMahan, AW. Zieske et al. // Circulation 2001; 103:1546–1550.
22. Mithun J Varghese Familial hypercholesterolemia / J Varghese Mithun // A review Ann Pediatr Cardiol. 2014 May-Aug; 7(2): 107–117.
23. Nesi G. Pathology of the thoracic aorta: a morphologic review of 338 surgical specimens over a 7-year period / G. Nesi, C. Anichini, S. Tozzini et al. // Cardiovasc Pathol. 2009;18:134–9.[PubMed]
24. Newman WP 3rd. Relation of serum lipoprotein levels and systolic blood pressure to early atherosclerosis / WP. 3rd Newman, DS. Freedman, AW. Voors et al. // The Bogalusa Heart Study. N Engl J Med 1986; 314:138–144.
25. Olson RE. Atherogenesis in children: implications for the prevention of atherosclerosis / RE. Olson // Adv Pediatr 2000; 47:55–78.
26. Ripperger T. The genetic message of a sudden, unexpected death due to thoracic aortic dissection / T. Ripperger, HD, Troger, J. Schmidtke // Forensic Sci Int. 2009;187:1–5. [PubMed]
27. Sary H. C. A definition of the intima of human arteries and of its atherosclerosis-prone regions: a report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association / H. C. Sary, D.H. Blankenhorn, A. B. Chandler et al. // Circulation. – 1992. – Vol. 85. – P. 391–405.
28. Thomas F. Cardiovascular Mortality in Overweight Subjects. The Key Role of Associated Risk Factors / F. Thomas, L. Guize, K. Bean et al. // Hypertension.- 2005;46:654-659.
29. Wilson Don P. Pediatric Dyslipidemia: Recommendations for Clinical Management / Don P. Wilson, MD, Catherine McNeal, MD, PhD, Piers Blackett // South Med J. 2015; 108(1):714.
30. Zhu J. Effects of total pathogen burden on coronary artery disease risk and C-reactive protein levels / J. Zhu, AA. Quyyumi, JE. Norman, G. Csako // Am J Cardiol. – 2000. – №85. – P.140-146. [PMID: 10955367 DOI:10.1016/S0002-9149(99)00653-0].

Отримано 31.01.2018 ■

Марушко Т.В.<sup>1</sup>, Митченко О.И.<sup>2</sup>, Голубовская Ю.Е.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Национальная медицинская академия последиplomного образования имени П.Л. Шупика, г. Киев, Украина

<sup>2</sup>ГУ «ННЦ «Институт кардиологии имени академика Н.Д. Стражеско» НАМН Украины», г. Киев, Украина

### Атеросклероз у детей и роль дислипидемий в его развитии (Лекция. Часть 2)

**Резюме.** Атеросклероз (АС) является полиэтиологическим заболеванием с очень ранним началом. В статье приведены основные теории возникновения атеросклеротического процесса, рассмотрены факторы риска развития АС и сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) у детей. Учитывая важную роль липидов и их нарушений в атеросклеротическом процессе в приведенном материале подробно описано понятие дислипидемий (первичных и вторичных), а

также их классификацию, которую можно использовать в детском возрасте. Охарактеризованы диагностические критерии и лечебная тактика при семейной гиперхолестеринемии (СГХС). Приведен случай из практики СГХС и отмечена актуальность своевременного выявления пациентов с дислипидемией и факторами риска развития ССЗ.

**Ключевые слова:** атеросклероз; дислипидемии; семейная гиперхолестеринемия; дети

T.V. Marushko<sup>1</sup>, O.I. Mitchenko<sup>2</sup>, Yu.Ye. Holubovska<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine

<sup>2</sup>State Institution "National Scientific Center "M.D. Strazhesko Institute of Cardiology" of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kyiv, Ukraine

### Atherosclerosis in children and the role of dyslipidemia in its development (Lecture. Part 2)

**Abstract.** Atherosclerosis (AS) is a polyethiological disease with a very early onset. The article presents the main theories of the atherosclerotic process, discusses the risk factors for the development of AS and cardiovascular diseases (CVD) in children. In view of the important role of lipids and their disorders in the atherosclerotic process, the presented material describes in detail the concept of dyslipidemia (primary and secondary) and their

classification, which can be used in childhood. Diagnostic criteria and therapeutic tactics in family hypercholesterolemia (FHC) are described. The case of FHC practice is presented and the urgency of timely detection of patients with dyslipidemia and risk factors for CVD development is emphasized.

**Keywords:** atherosclerosis; dyslipidemia; familial hypercholesterolemia; children