

## ПРОГНОЗИРОВАНИЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА У ДЕТЕЙ И ВОЗМОЖНОСТИ РАННЕЙ ПРОФИЛАКТИКИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

*О.И. Пикуза, В.Н. Ослопов, Х.М. Вахитов, А.А. Бабушкина, С.Е. Никольский*

*Кафедра детских болезней № 1 (зав. — проф. О.И. Пикуза), кафедра пропедевтики внутренних болезней № 2 (зав. — проф. В.Н. Ослопов) Казанского государственного медицинского университета*

Сердечно-сосудистые заболевания, причиной которых является атеросклероз (ИБС, цереброваскулярная патология и др.), ответственны за 40—50% всех случаев смерти у взрослых. Особую тревогу у клиницистов вызывает наметившаяся неблагоприятная тенденция к “омоложению” этих заболеваний. В настоящее время бесспорен тот факт, что атеросклероз (АС) начинается формироваться в детском и юношеском возрасте. В связи с этим представляет интерес изучение предикторов АС у детей с отягощенной наследственностью, а также влияния отдельных патологических состояний на формирование так называемых факторов риска и поиск возможных путей коррекции с целью первичной профилактики АС [8].

В настоящее время целый ряд факторов риска АС, среди которых наиболее изучены такие, как гиперлипотеинемия, отягощенная наследственность, артериальная гипертензия, нарушения углеводного обмена, избыточная масса тела, психоэмоциональное и физическое перенапряжение, гипокинезия, курение, нарушения в режиме и характере питания [2, 22]. Значимость названных причинных факторов доказана, в частности, при проведении эпидемиологических наблюдений у школьников 10—13 лет и подростков [1, 4, 14]. Кроме того, многие исследования доказывают влияние генетических и средовых факторов на распространенность ИБС [19, 20, 21].

Повышенные уровни холестерина липопротеинов низкой плотности, триглицеридов, апо-липопротеинов В, снижение содержания холестерина липопротеинов высокой плотности, увеличение соотношения ХС/ХС липопротеинов высокой плотности, апо-В/апо-А1 у подростков, отцы которых больны ИБС, дают возможность прогнозирования ускоренного развития АС у данного контингента [23]. Это подтверждено работами П.Н. Херхеулидзе [15] и Г.Н. Костюриной [7], показавших также, что при наличии отягощенной наследственности по линии ИБС среди отцов у 50% детей определяется гиперлипотеинемия, а у 2/3 — даже транзиторная ишемия миокарда.

В качестве предикторов АС в определенной степени рассматриваются и изменения в системе гемостаза [6, 9]. В случаях сочетания изменений гемокоагуляции и фибринолиза с гипо-А холестеринемией, артериальной гипертензией, избыточной массой тела, курением, тенденцией к

формированию поведения типа А, риск развития ИБС наиболее высок. С позиции клинициста представляют интерес описанные наблюдения о высокой частоте группы крови А у больных ИБС. Именно таким людям свойственно своеобразие метаболизма — изменение функционирования глицерофосфатдегидрогеназной, лактатдегидрогеназной и малатдегидрогеназной систем, что, видимо, также усиливает атерогенез.

Из других предполагаемых маркеров следует отметить низкое содержание линолевой кислоты в триглицеридах плазмы крови и жировой ткани [17], высокий уровень гомоцистеина плазмы крови [18], изменение содержания липидов в форменных элементах крови [5], дисфункцию эндотелия сосудов, небольшую массу тела при рождении [16]. Одним из факторов риска развития АС являются нарушения в режиме и характере питания, коррекцию которых, видимо, также целесообразно начинать с детского возраста.

Особый интерес для педиатров представляют наблюдения о возможной связи повторных вирусных инфекций с повышенным риском развития ИБС у этих лиц ввиду большой распространенности данной патологии у детей [13].

Данное направление в разработке предикторов АС следует считать перспективным и обоснованным, так как известно, что в остром периоде течения вирусной инфекции имеет место непосредственное повреждение эндотелия сосудов вирусами гриппа и аденовирусами. Описано, что клиника вирусной инфекции сопровождается активацией перекисного окисления липидов, причем избыток их производных (малоновый альдегид и др.) также ведет к поражению сосудистой стенки [3]. На фоне ОРВИ, даже в периоде новорожденности, наблюдается повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов, которые оказывают повреждающий эффект, оседая на эндотелии сосудов [11]. Поскольку основная роль в элиминации циркулирующих иммунных комплексов принадлежит системе нейтрофильного фагоцитоза, степень повреждения эндотелия во многом зависит от функционирования последней.

Вместе с тем известно, что вирус оказывает ингибирующий эффект на функциональную активность фагоцитов. Следовательно, можно предположить непосредственную связь между эффекторной функцией фагоцитов и повреждением сосудистой стенки [10]. К настоящему моменту

имеется достаточное количество наблюдений о роли клеточных механизмов в прогрессировании атеросклероза [12]. Прослежена отчетливая корреляция между появлением моноцитов/ макрофагов в сосудистой стенке и развитием липидоза. При блокаде системы мононуклеарных макроцитов происходит повышение в крови уровня нейтральных жиров и холестерина [10].

Таким образом, причины возникновения и возможности прогнозирования развития АС многообразны и требуют дальнейшего углубленного изучения. Не вызывает сомнения тот факт, что первичную профилактику следует начинать с периода детства. С учетом представленных литературных данных о риске повреждения сосудов при повторных вирусных инфекциях дальнейшее исследование в данном направлении среди детской популяции представляется одним из приоритетных и практически значимых, так как разрывает новые пути первичной профилактики столь серьезного заболевания.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Александров А.А., Исакова Г.Л., Шамарин В.И. и др.//Кардиология. — 1987. — № 1. — С. 46—50.
2. Волков В.А., Вухерт А.М., Жданов В.С.// Кардиология. — 1995. — № 5. — С. 43—46.
3. Давиденкова Е.Ф., Шафран М.Г., Векслер Б.М. и др.//Кардиология. — 1994. — № 4. — С. 54—58.
4. Дорощева Т.Г., Тубол И.Б., Жуковский Г.С. и др.//Педиатрия. — 1987. — № 3. — С. 11—15.
5. Жухарев Л.С., Ястребов Г.Н. Тезисы докладов V съезда кардиологов. — М., 1995.
6. Заботина О.Н., Андреевко Г.В., Белоконов Н.А.// Педиатрия. — 1988. — № 6. — С. 30—34.
7. Костюрина Г.Н., Новикова В.Н. //Педиатрия. — 1988. — № 6. — С. 35—38.
8. Олева Э., Масленников А., Николаева А.//Врач. — 1994. — № 3. — С. 50—52.
9. Панченко Е.П., Добровольский А.Б.//Кардиология. — 1993. — № 6. — С. 65—69.
10. Пикуза О.И., Маянский А.Н. Клинические аспекты фагоцитоза. — Казань, 1993.
11. Пикуза О.И., Шакирова Л.З.//Педиатрия. — 1994. — № 3. — С. 8—11.
12. Пикуза О.И., Маянский А.Н.//Казанский мед. ж. — 1994. — № 3. — С. 193—194.
13. Стакишайтис Д.В., Каменева А.М., Страбинскене П.А.//Педиатрия. — 1994. — № 2. — С. 109—104.
14. Тубол И.Б., Жуковский Г.С., Дорощева Т.Г. Кардиология. — 1989. — № 3. — С. 86—88.
15. Херхеуидзе П.Н.// Педиатрия. — 1994. — № 3. — С. 47—49.
16. Barcer D.J.// European Heart J. — 1987. — Vol. 6. — P. 883—884.
17. Glueck C.J., Shaw P., Lang J.E. et al.// Am. J. Cardiol. — 1995. — Vol. 75. — P. 132—136.
18. Gylling H., Aalto-Setälä K., Kontula K. et al.// Arterioscl. Thromb. — 1991. — Vol. 11. — P. 1368—1375.
19. Lehtimäki T., Moilanen T., Vukari J. et al.// J. Lipid Res. — 1990. — Vol. 31. — P. 487—495.
20. Shiderman A., Teng B., Genest J. et al.// Am. J. Cardiol. — 1985. — Vol. 55. — P. 291—297.
21. Stiphout W.A.H.J., Van Hofman A., Kruijsen H.A.C.M. et al. // Atherosclerosis. — 1986. — Vol. 62. — P. 179—182.
22. Verchuren W.M.M., Jacobs D.P., Bloemberg B.P.M. et al.// J.A.M.A. — 1995. — Vol. 274. — P. 131—136.
23. Wang X.L., Wilcken D.E.L., Dudman N.P.B.// Pediat. Res. — 1991. — Vol. 30. — P. 544—548.

Поступила 14.01.98.