

ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У ДЕТЕЙ С КАРДИАЛЬНЫМИ ФАКТОРАМИ РИСКА

О.Н. Волкова, В.Д. Юшко, Н.Н. Былинский, В.В. Строгий

УО «Белорусский государственный медицинский университет»
Кафедра пропедевтики детских болезней, г. Минск

УДК 616.12-053.2:616-008.9

Ключевые слова: дети, артериальная гипертензия, атеросклероз, холестерин, жирные кислоты, факторы риска.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ. О.Н. Волкова, В.Д. Юшко, Н.Н. Былинский, В.В. Строгий. Особенности липидного обмена у детей с кардиальными факторами риска. *Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски*, 2019, Т. 3, № 2, С. 677–682.

В статье приводятся собственные данные о роли нарушений липидного обмена, включая и нарушения обмена жирных кислот, среди детей, имеющих кардиальные факторы риска: артериальную гипертензию, ожирение, отягощенную наследственность по атеросклерозу.

Цель. Анализ нарушений липидного обмена у детей с сочетанием различных кардиальных факторов риска.

Методы. Обследовано 654 ребенка с артериальной гипертензией (АГ), из них в сочетании АГ и ожирения (234 ребенка) и АГ и отягощенной наследственностью по атеросклерозу (АС) (110 детей). Контрольную группу составили 120 здоровых детей. Оценивались показатели физического развития, уточнялся наследственный анамнез, определялись традиционные показатели липидограммы, проводили анализ состава жирных кислот мембран эритроцитов методом капиллярной газожидкостной хроматографии.

Результаты. У детей с АГ и ожирением были более высокими показатели холестерина (ХС), триглицеридов (ТГ), очень низкой плотности и самый низкий показатель липопротеидов высокой плотности. Группа

с отягощенной наследственностью по АС отличалась более высоким уровнем ТГ, липопротеидов низкой плотности (ЛПНП). У детей с АГ и ожирением отмечается достоверное (в 1,6 раза) увеличение содержания насыщенной пальмитиновой кислоты и снижение в 1,5 раза содержания олеиновой кислоты почти у 40,0% обследованных, что является одним из факторов, способствующих атерогенезу на ранних этапах развития. У 1/3 детей выявлена дигомо-γ-линоленовая кислота, из которой синтезируются эйкозаноиды с выраженными провоспалительными свойствами, обладающие вазоконстрикторным и активирующим агрегацию тромбоцитов действием.

Заключение. У детей групп риска выявлено повышение уровня ХС, ЛПНП и интегрального показателя атерогенности. Отмечены особенности нарушений липидного обмена в зависимости от сочетания АГ с ожирением или отягощенной наследственностью по АС. Выявленные особенности липидного обмена у детей с кардиальными факторами риска следует учитывать при разработке плана диетотерапии при первичной профилактике АС в группах риска.

SPECIFIC FEATURES OF LIPID METABOLISM IN CHILDREN WITH CARDIAC RISK FACTORS

O.N. Volkova, V.D. Yushko, N.N. Bylinskiy, V.V. Strogiiy

Belarusian State Medical University,
Department of Propaedeutics of Childhood Diseases, Minsk

Key words: children, arterial hypertension, atherosclerosis, cholesterol, fatty acids, risk factors.

FOR REFERENCES. O.N. Volkova, V.D. Yushko, N.N. Bylinskiy, V.V. Strogiiy. Specific features of lipid metabolism in children with cardiac risk factors. *Neotlozhnaya kardiologiya i kardioovaskulyarnye riski* [Emergency cardiology and cardiovascular risks], 2019, vol. 3, no. 2, pp. 677–682.

The article presents the data on the role of lipid metabolism disorders, including fatty acid metabolism disorders, among children with cardiac risk factors: arterial hypertension, obesity and aggravated atherosclerosis heredity.

Aim. Analysis of lipid metabolism disorders in children with a combination of various cardiac risk factors.

Methods. 654 children with arterial hypertension (AH) were examined, of which 234 children had a combination of AH and obesity and 110 children had AH and aggravated heredity for atherosclerosis (AS). The control group consisted

of 120 healthy children. The indicators of physical development were evaluated, the hereditary history was clarified, the traditional indicators of lipid profile were determined, the composition of the fatty acids (FA) of erythrocyte membranes was analyzed by capillary gas-liquid chromatography.

Results. Children with hypertension and obesity had higher levels of cholesterol, triglycerides, VLDL and the lowest level of HDL. The group with aggravated heredity for AS was characterized by a higher level of TG and LDL. In children with hypertension and obesity there was a significant (1.6-fold)

increase in the content of saturated palmitic acid and a 1.5-fold decrease in the content of oleic acid in almost 40.0% of the examined, which is one of the factors contributing to atherogenesis in the early stages of development. In 1/3 of the children dihomono- γ -linolenic acid was detected from which eicosanoids with pronounced pro-inflammatory properties, with a vasoconstrictor and activating platelet aggregation effect were synthesized.

Одним из ведущих факторов риска (ФР) развития атеросклероза (АС) является нарушение липидного обмена. В многочисленных исследованиях изучаются состояния липидного обмена у детей с артериальной гипертензией (АГ), ожирением, отягощенной наследственностью по атеросклерозу [1, 2, 3]. Результаты этих работ свидетельствуют о повышении уровня общего холестерина (ХС) [2, 4], липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) [5, 6] и снижении липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) [6, 7]. Одним из ведущих ФР является нерациональное питание. Воздействие данного фактора опосредовано через развитие ожирения, дислипидемии, АГ [8, 9]. Во всех промышленно развитых странах мира основной причиной столь бурного развития АС и сопутствующей сосудистой патологии среди населения являются, по мнению В.Н.Титова [10], изменения в характере питания, сопровождающиеся избыточным поступлением с пищей физиологических и афизиологических жирных кислот, избыточным содержанием в пище насыщенных кислот, в первую очередь, пальмитиновой кислоты, сниженным поступлением с пищей эссенциальных полиненасыщенных жирных кислот с 4, 5, 6 двойными связями, преобладанием в рационе ω -6 арахидоновой кислоты над ω -3 эйкозапентаеновой кислотой, усиленным поступлением с пищей афизиологических для человека насыщенных и ненасыщенных жирных кислот из генетически и технологически модифицированных продуктов питания.

Проведенные 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 [11]. Об этом же свидетельствует связь заболеваний сердца и сосудов у населения с местом проживания. Например, жители Японии имеют низкий уровень заболеваемости АС и высокую продолжительность жизни. При проживании в США и питании типично американской пищей у них также развивается АС в таком же возрасте, как и у местных жителей страны. Эти данные убедительно свидетельствуют о влиянии характера питания на развитие АС. Вместе с этим нельзя отрицать и воздействия иных негативных факторов на прогрессирование атеросклеротического процесса, а именно:

Conclusion. In children at risk an increase in cholesterol, LDL and an integral indicator of atherogenicity was revealed. Peculiarities of lipid metabolism disorders were noted depending on the combination of hypertension with obesity or aggravated heredity for AS. The revealed features of lipid metabolism in children with cardiac risk factors should be taken into account when developing a diet therapy plan for the primary prevention of AS in risk groups.

низкой физической активности, курения [12]. Зачастую они оказывают совместное действие, и выделить последствие влияния одного фактора бывает невозможно. Тем не менее, анализ коррекции питания населения в целях профилактики сердечно-сосудистой заболеваемости показывает, что при вмешательстве продолжительностью 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 [13]. В литературе отсутствуют сведения о проведении таких популяционных исследований. 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 ХС более 4,79 ммоль/л (J. Fitch, R.E. Garcia, D.S. Moodie et al, 1997). 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.

В последние годы установлена высокая прогностическая ценность исследования состава жирных кислот (ЖК) мембран эритроцитов у взрослых [10]. Подобных исследований у детей не проводилось. Поэтому для более глубокого понимания нарушений липидного обмена у детей, для более эффективной профилактики АС необходимо определить не только традиционных показателей липидограммы, но и спектрального состава жирных кислот у лиц, имеющих кардиальные ФР, атерогенные изменения липидограммы.

Целью проведенного исследования явилось определение и дальнейший анализ нарушений липидного обмена и особенно жирнокислотного обмена у детей с сочетанием различных факторов риска атеросклероза.

Материал и методы. Нами обследовано 774 ребенка 13–17 лет, 654 из них имели АГ. Контрольную группу составили 120 детей с нормальными показателями артериального давления (АД), антропометрическими данными, без отягощенной по АС наследственности. Проводился опрос родителей и уча-

шихся для исследования распространенности и характеристики ведущих факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний среди школьников. На основании полученных данных был оценен наследственный анамнез по АГ и патогенетически близкой сосудистой патологии (инфаркт миокарда, атеросклероз), проведен анализ состояния питания детей. По результатам наследственного анамнеза, данным антропометрического исследования, результатам суточного мониторинга артериального давления дети с АГ были разделены на 3 группы: группа А – дети с АГ без ожирения (или избыточной массы); группа В – дети с АГ и ожирением (или избыточной массой); группа С – дети с АГ и отягощенной по АС наследственностью (таблица 1).

Диагноз АГ в дневное время документирован значением 95 перцентиля для соответствующего пола, возраста и роста. За верхний предел артериального давления (АД) в ночное время принимали величину систолического артериального давления (САД) и диастолического артериального давления (ДАД) на 10 % меньше, чем в дневное время. Индекс массы тела (ИМТ) вычисляли как соотношение массы тела (кг) к росту (м)². Для диагностики **категорий массы тела** использовали перцентильные таблицы ИМТ по данным Гродненского медицинского университета (Ляликов С.А., Орехов С.Д., 2000) [14] с критериями избыточной массы тела ≥85-й перцентили и ожирения ≥95-й перцентили. Проведено исследование влияния отягощенной наследственности и ряда факторов внешней среды в 110 семьях, в которых отцы страдали АС, перенесли крупноочаговый ин-

фаркт миокарда (ИМ), документированный на ЭКГ и коронароангиографически.

Контрольная группа состояла из детей с нормальной массой тела, без отягощенной по АС наследственности, с нормальным суточным профилем АД (120 здоровых детей). Биохимический анализ сыворотки крови проводился стандартизованным ферментативным методом с помощью автоматических анализаторов Olympus AU 400 (Япония) (УЗ «2-я городская детская клиническая больница») – 774 пробы (237 выполнены повторно). Использовались реактивы производства Olympus (Beckman Coulter, USA), ферментные наборы фирмы «Cormay-Diana», калибровочный материал C.f.a.s. (фирма Roshe), контрольный материал «Serum HN» и «Serum HP» (фирма «Cormay-Diana»). Определялись традиционные показатели липидограммы: уровни общего холестерина, холестерина липопротеидов высокой, низкой плотности с последующим расчетом содержания липопротеидов очень низкой плотности и расчетом индекса атерогенности по А.Н. Климову (1987). Анализ состава жирных кислот мембран эритроцитов проводили методом капиллярной газожидкостной хроматографии с определением содержания ЖК (оборудование фирмы Supelco, USA) на лабораторном оборудовании РУП «Белмедпрепараты».

Статистический анализ проводился с помощью программ «Биостатистика» и Statistica, версия 10.0 (разработчик StatSoft). Первоначально выполнялся анализ соответствия полученных результатов нормальности распределения по критерию Колмогорова – Смирнова. Во всех расчетах различия считались значимыми при $p < 0,05$.

Таблица 1.
Показатели липидного обмена у детей обследованных групп, $M \pm m$; Me (25–75%)

Показатель	Контрольная группа, $n = 120$	Подгруппа			Anova (F)/W(H)	Достоверность различий
		A, $n = 310$	B, $n = 234$	C, $n = 110$		
Холестерин, ммоль/л	3,71 (3,20–4,12)	4,30 (3,71–4,98)	4,60 (4,07–5,21)	4,45 (3,98–5,07)	$H = 50,9; p < 0,001$	U1;2 = 4482; $p < 0,001$; U1;3 = 3018; $p < 0,001$; U1;4 = 1496; $p < 0,001$; U2;3 = 36921; $p < 0,001$
ТГ, ммоль/л	0,99 (0,62–1,11)	0,90 (0,70–1,32)	1,49(1,09–2,10)	1,31 (1,09–1,60)	$H = 111,35; p < 0,001$	U1;3 = 2030; $p < 0,001$; U1;4 = 1194; $p < 0,001$; U2;3 = 14068,5; $p < 0,001$; U2;4 = 8815; $p < 0,001$; U3;4 = 13301; $p < 0,001$
ЛПВП, ммоль/л	1,15 (1,04–1,23)	1,18 (0,96–1,16)	0,99 (0,85–1,16)	1,16 (1,04–1,29)	$H = 27,2; p < 0,001$	U1;3 = 1816; $p < 0,001$; U2;3 = 960; $p = 0,005$; U3;4 = 4502; $p < 0,001$
ЛПНП, ммоль/л	$2,1 \pm 0,09$	$3,3 \pm 0,06$	$2,7 \pm 0,06$	$2,86 \pm 0,08$	$F = 29,12; p < 0,001$	U1;2 = 274; $p < 0,001$; U1;3 = 1620; $p < 0,001$; U1;4 = 1814; $p < 0,001$; U2;3 = 1047,5; $p = 0,02$; U2;4 = 1302; $p = 0,04$
ЛПОНП, ммоль/л	0,46 (0,29–0,50)	0,46 (0,33–0,93)	0,74 (0,55–1,01)	0,61 (0,5–0,74)	$H = 68,28; p < 0,001$	U1;3 = 688; $p < 0,001$; U1;4 = 1182; $p < 0,001$; U2;3 = 647,5; $p = 0,04$; U3;4 = 5130; $p < 0,001$
ИА	$2,2 \pm 0,08$	$3,5 \pm 0,07$	$3,7 \pm 0,10$	$3,0 \pm 0,10$	$F = 15,93; p < 0,001$	$p1;2 < 0,001$; $p1;3 < 0,001$; $p1;4 < 0,001$; $p3;4 < 0,001$

Результаты и обсуждение

Не располагая данными по Республике Беларусь о рассматриваемых показателях липидограммы в детском возрасте, мы определяли их у 120 здоровых детей в возрасте 15 (13–17) лет и использовали в дальнейшем в качестве нормативных. Вариационная характеристика показателей липидограммы в контрольной группе и обследованных подгруппах с АГ представлена в таблице 1.

У детей с АГ (группа А) отмечено увеличение содержания ХС в 1,64 раза ($p < 0,001$), ЛПНП – в 1,25 раза ($p < 0,001$) по сравнению с показателями контрольной группы. Соответственно были повышены значения ИА ($p < 0,001$). Наиболее выраженное увеличение содержания холестерина, триглицеридов, ЛПНП, а также значений ИА наблюдалось у детей группы В, при этом был снижен уровень ЛПВП. У пациентов группы С содержание холестерина и триглицеридов было более высоким, уровень ЛПНП повышался менее значительно по сравнению с группой А. Отмечено достоверное увеличение содержания липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) в группах с ожирением и с отягощенной наследственностью по АС ($p < 0,001$).

Особого внимания заслуживает анализ показателей липидограммы у 16 детей из группы С, имеющих избыточную массу (таблица 2).

У них выявлено более высокое содержание холестерина $5,5 \pm 0,14$ ммоль/л ($p < 0,001$) и липопротеинов низкой плотности $3,60 \pm 0,11$ ммоль/л ($p < 0,001$) и более высокий ИА $4,68$ ($3,87-4,63$) ($p < 0,001$) по сравнению с детьми из этой группы без нарушения ИМТ и по сравнению с пациентами группы В.

Взаимосвязь показателей липидограммы с ИМТ подтверждена выявленной нами положительной корреляцией уровня холестерина и ИМТ ($r = +0,45$; $p < 0,001$), триглицеридов и ИМТ ($r = +0,40$; $p = 0,05$); отрицательная корреляционная зависимость выявлена между показателями ИМТ и уровнем ЛПВП ($r = -0,37$; $p = 0,01$).

Анализ изменений показателей липидограммы у детей разных групп (таблица 3) позволил выявить особенности структурных нарушений липидного обмена в целом.

В группе А в структуре нарушений преобладает повышение уровня ТГ (у 40,6%) и снижение уровня ЛПВП (у 20,6%). В группе В наряду с высокими показателями частоты триглицеридемии (у 70,1 %) отмечалась высокая частота повышенных цифр ХС (у 56,1%), уровня ЛПНП (у 20,5%). В группе С чаще всего выявлялось нарушение показателей ЛПВП (среди 74,5%) и ЛПНП (у 71,8 %).

Из-за особенностей структурных нарушений липидного обмена представляется важным выделить типы дислипидотемий, позволяющие индивидуализировать их коррекцию. У детей с АГ (группа А) отмечались в основном разнонаправленные изменения липидограммы, обращал на себя внимание изолированный (в большинстве случаев) подъем уровня триглицеридов и сниженный уровень ЛПВП. У детей с ожирением (группа В) чаще всего (у 77,9%) отмечался II тип дислипидемии (по классификации ВОЗ, 1970), при котором увеличено содержание холестерина, ТГ, ЛПОНП и снижен уровень ЛПВП.

У детей с отягощенной наследственностью по АС (группа С) чаще отмечался III тип дислипидемии: увеличение ХС и ТГ сочеталось со сниженным уровнем ЛПВП, с увеличением ЛПНП. Таким образом, полученные данные демонстрируют проатерогенные изменения в липидном спектре сыворотки крови у большинства (до 79,4%) детей с отягощенной по АС наследственностью.

Сравнение показателей липидного обмена у детей с отягощенной наследственностью и их родителей (таблица 4) позволило выявить однонаправленность их изменений.

При сравнении показателей липидного обмена у родителей, перенесших ИМ, отмечено достоверное ($p < 0,001$) увеличение уровня ХС (среди здоровых – $5,15$ ($4,33-5,58$) ммоль/л, снижение ($p < 0,001$) содержания ЛПВП (среди здоровых родителей – $1,47$ ($1,18-1,77$) ммоль/л и увеличение ($p = 0,001$) концентрации ЛПНП (среди здоровых – $3,12$ ($2,97-3,32$) ммоль/л), что носило явно проатерогенный характер.

Результаты собственных исследований состава жирных кислот в мембране эритроцитов у пациентов, имеющих АГ, в сочетании с ожирением и дислипидемией, подтвержденной лабораторными методами, представлены на рисунке 1.

По сравнению со здоровыми детьми отмечено ($p = 0,02$) [15] увеличение содержания длинноцепочной насыщенной пальмитиновой кислоты ($41,4 \pm 0,51\%$, в контроле – $24,8 \pm 1,19\%$), превышавшее норму в 1,6 раза. У большинства обследованных (67%) ее уровень составил около 50% от всех жирных кислот, содержащихся в мембране эритроцитов.

У 44,5% обследованных выявлено пониженное содержание олеиновой кислоты. Этот

Таблица 2.
Сравнительная характеристика показателей липидного обмена у детей с АГ и отягощенной наследственностью по АС в зависимости от наличия избытка массы тела, $M \pm m$; Ме (25–75%)

	С наличием избытка массы тела	Без избытка массы тела	Достоверность различий
Количество (М/Д)	16 (10/6)	94 (52/42)	–
Холестерин, ммоль/л	$5,55 \pm 0,14$	$4,15 \pm 0,11$	$U = 425,4$; $p < 0,001$
Триглицериды, ммоль/л	$1,89$ (1,79–1,92)	$1,83$ (1,22–2,62)	$U = 128$; $p = 0,68$
ЛПВП, ммоль/л	$1,03 \pm 0,04$	$1,02 \pm 0,04$	$U = 116$; $p = 0,79$
ЛПНП, ммоль/л	$3,60 \pm 0,11$	$2,13 \pm 0,06$	$U = 706$; $p < 0,001$
ЛПОНП, ммоль/л	$0,96$ (0,60–0,91)	$0,93$ (0,71–0,96)	$U = 157$; $p = 0,79$
ИА	$4,68$ (3,87–4,63)	$2,98$ (2,55–3,67)	$U = 1028$; $p < 0,001$

Показатель	Повышенный/сниженный уровень			Достоверность различий между подгруппами (χ^2 ; p)		
	Группа А	Группа В	Группа С	1-2	2-3	1-3
ХС, повышенный уровень ($\geq 4,57$ ммоль/л)	48 (15,5)	156 (56,1)	36 (32,7)	106,79 <0,001	17,25 <0,001	15,09 <0,001
ТГ, повышенный уровень ($\geq 1,1$ ммоль/л)	126 (40,6)	195 (70,1)	25 (22,7)	51,45 <0,001	72,18 <0,001	11,32 0,001
ЛПВП:						
– сниженный уровень ($\leq 1,13$ ммоль/л)				9,75	153,45	104,01
ЛПНП:	64 (20,6)	31 (11,2)	82 (74,5)	0,002	<0,001	<0,001
– повышенный уровень ($\geq 2,2$ ммоль/л)	38 (12,3)	57 (20,5)	79 (71,8)	7,36 0,007	91,16 <0,001	143,31 <0,001

Таблица 3.
Структура нарушений липидного обмена у детей групп риска, абс. (%)

Показатель	Дети с отягощенной по АС наследственностью, n = 110	Родители с проявлениями АС, n = 104	Достоверность различий
ХС, ммоль/л	4,45 (3,98–5,07)	6,02 (5,70–6,29)	U = 1055; p < 0,001
ТГ, ммоль/л	1,31 (1,09–1,60)	1,64 (1,30–2,07)	U = 5819; p < 0,001
ЛПВП, ммоль/л	1,16 (1,04–1,29)	1,07 (0,95–1,02)	U = 7208; p < 0,001
ЛПНП, ммоль/л	2,86 $\pm$ 0,08	3,6 $\pm$ 0,05	U = 4873; p < 0,001
ЛПОНП, ммоль/л	0,61 (0,53–0,74)	0,63 (0,52–0,79)	U = 8875; p = 0,05
ИА	3,00 (2,24–3,58)	3,92 (3,16–4,46)	U = 3373; p < 0,001

Таблица 4.
Характеристика показателей липидного обмена у детей с отягощенной по АС наследственностью и их родителей, М $\pm$ m; Me (25–75%)

показатель служит маркером, тестом «чувствительности» ЛПНП к перекисному окислению. Более медленно окисляются пальмитиновая, линолевая и линоленовые кислоты. Убедительно показано, что неадекватное избыточное потребление линолевой и линоленовой кислот способствует повышению уровня ХС в крови у взрослых [10], поэтому эта особенность метаболизма ЖК у детей групп риска является основанием для первичной профилактики АС.

G.F. Lewis доказано (1997): чем больше в пище линоленовой кислоты, тем выше уровень ЛПНП. Чем больше в пище олеиновой кислоты, тем меньше содержание ЛПОНП и ЛПНП натошак. Возникшее увеличение содержания пальмитиновой кислоты и снижение олеиновой изначально приводит к гипертриглицеридемии, затем к гиперхолестеринемии из-за увеличения содержания ЛПНП. Эти изменения способствуют нарушению усвоения клетками других эссенциальных насыщенных и ненасыщенных ЖК.

Особо подчеркнем, что в исследовании у трети детей в небольшом количестве выявлена дигомо- γ -линоленовая кислота (0,60%), которая синтезируется человеком эндогенно, компенсаторно *in situ* из ацетата. При АС имеется дефицит в клетке эссенциальных полиненасыщенных ЖК и синтезируются эйкозаноиды из ω -9-дигомо- γ -линоленовой ненасыщенной ЖК. Она афизиологична, поскольку из нее синтезируются эйкозаноиды с выраженными провоспалительными свойствами, с вазоконстрикторным действием и активирующим агрегацию тромбоцитов, поэтому ее обнаружение является негативным фактом и отражает изменение структуры плазматической мембраны клеток и их

свойств (снижение жидкостных и увеличение микровязкости) на фоне синтеза афизиологичных эйкозаноидов [16] уже в детском возрасте.

Таким образом, у детей и подростков с дислипидемией изменения жирно-кислотного состава мембраны эритроцитов имеют разнонаправленную характеристику. Отмечается достоверное (в 1,6 раза) увеличение содержания насыщенной пальмитиновой кислоты и снижение в 1,5 раза содержания олеиновой кислоты почти у 40,0% обследованных, что является одним из факторов, способствующих атерогенезу на ранних этапах развития. Эту особенность следует учитывать при разработке плана диетотерапии при первичной профилактике АС в группах риска. Наличие дигомо- γ -линоленовой кислоты из семейства ω -9-полиненасыщенных ЖК в группах риска свидетельствует о длительных нарушениях обмена ЖК и требует проведения лечебных мероприятий с учетом имеющихся клинических данных и семейного анамнеза.

Заключение. У детей групп риска выявлено повышение уровня холестерина, ЛПНП

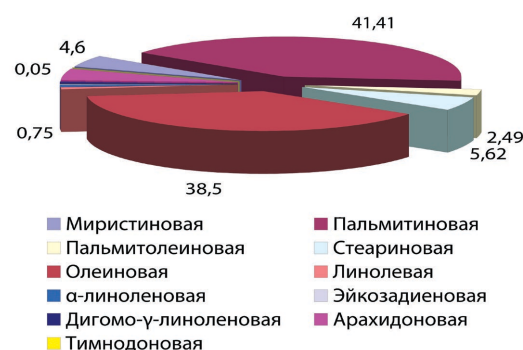


Рисунок 1.
Структура содержания высших жирных кислот в мембране эритроцитов детей с ожирением и артериальной гипертензией (%)

и интегрального показателя атерогенности. Отмечены особенности нарушений липидного обмена в зависимости от сочетания АГ с ожирением или отягощенной наследственностью по АС. У детей группы В были более высокими показатели ХС, ТГ, ЛПОНП и ИА по сравнению с группой А и самый низкий показатель ЛПВП. Группа С отличалась от группы А более высоким уровнем ТГ, ЛПНП. У детей с ожирением и наследственной отягощенностью (подгруппа С') выявлено более высокое содержание ХС, ЛПНП и самый высокий ИА по сравнению с детьми группы С без ожирения. Прослеживается корреляционная зависимость между ИМТ и: а) уровнем ХС ($\rho = +0,45$; $p < 0,001$); б) уровнем ТГ ($\rho = +0,40$; $p < 0,05$); в) уровнем ЛПВП

($\rho = -0,37$; $p < 0,001$). Спектральный состав жирных кислот в мембранах эритроцитов у детей с АГ и ожирением позволил выявить увеличение содержания насыщенной пальмитиновой кислоты и снижение содержания олеиновой у 44,5% обследованных, что влечет за собой нарушение процессов перекисного окисления липидов. У 1/3 детей выявлена дигомо- γ -линоленовая кислота, из которой синтезируются эйкозаноиды с выраженными провоспалительными свойствами, обладающие вазоконстрикторным и активирующим агрегацию тромбоцитов действием.

Источник финансирования: отсутствует.

Конфликт интересов: отсутствует.

REFERENCES

1. Leont'eva I.V. Metabolicheskiy sindrom u detey i podrostkov: spornye voprosy [Metabolic syndrome in children and adolescents: controversial issues]. *Pediatrica. Zhurnal im. G.N. Speranskogo*, 2010, T. 89, № 2, S. 146–150. (in Russian).
2. Arnaiz P., Acevedo M., Barja S., Aglony M., Guzmán B., Cassis B., Carvajal J., Moreno M., Navarrete C., Berrios X. Adiponectin levels, cardiometabolic risk factors and markers of subclinical atherosclerosis in children. *Int J Cardiol*, 2010, vol. 21, no 2, pp. 138–144.
3. Chandron M., Phillips S.A., Ciaraldi T., Henry R.R. Adiponectin: more than just another fat cell hormone? *Diabetes Care*, 2003, vol. 26, no. 8, pp. 2442–2450.
4. Shpektor A.V., Vasil'yeva Ye.Yu. *Kardiologiya. Klinicheskiye lektsii* [Cardiology. Clinical lectures]. M.: AST Astrel, 2007, S. 701–743. (in Russian).
5. Hayduk T.A., Shostakovych-Korets'ka. L.R. Kharakterystyka lipidnoho profilu krvi u ditey z arterial'noyu hipertenziyei [Characteristic of lipid blood profile in children with arterial hypertension]. *Perymatolohiya y pedyatrya*, 2009, T. 40, № 4, S. 72–75. (in Russian).
6. Rozanov V.B. *Prognosticheskoye znachenie faktorov riska sredechno-sosudistyykh zabolevaniy, svyazannykh s aterosklerozom, u detey i podrostkov i otdalonnyye rezul'taty profilakticheskogo vmeshatel'stva* [Prognostic value of risk factors for cardiovascular diseases associated with atherosclerosis in children and adolescents and long-term results of preventive intervention] : Avtoref. dokt. med. nauk. Moskva, 2007, 38 s. (in Russian).
7. Kronn D.F., Sapru A., Satou G.M. Management of hypercholesterolemia in childhood and adolescence. *Heart Dis*, 2000, vol. 2, no. 5, pp. 348–353.
8. Matusik P., Malecka-Tendera E., Klimek K. Nutritional state of polish prepubertal children assessed by population-specific and international standards. *Acta Paediatr*, 2007, vol. 96, no 2, pp. 276–280.
9. Moreno L.A., Rodriguez G. Dietary risk factors for development of childhood obesity. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 2007, vol. 10, no. 3, pp. 336–341.
10. Titov V.N. *Pervichnyy i vtorichnyy ateroskleroz, ateromatoz i aterotromboz* [Primary and secondary atherosclerosis, atheromatosis and atherothrombosis]. M.: Triada, 2008, 344 s. (in Russian).
11. Kovalenko V.M. Kharchuvannya i khvoroby systemy krovoobihu: sotsial'ni i medychni problem [Nutrition and circulatory system diseases: social and medical problems]. *Zhurnal AMN Ukrainy*, 2002, T. 8, № 4, S. 685–692. (in Ukrainian).
12. Slyper A.H. The pediatric obesity epidemic: causes and controversies. *J Clin Endocrinol Metab*, 2004, vol. 89, no. 6, pp. 2540–2547.
13. Power C., Atherton K., Thomas C. Maternal smoking in pregnancy, adult adiposity and other risk factors for cardiovascular disease. *Atherosclerosis*, 2010, vol. 211, no. 2, pp. 643–648.
14. Lyalikov S.A., Sukalo A.V., Kuznezov O.E. *Zentil'nye charakteristiki antropometricheskikh i laboratornykh pokazateley u detey v sovremennyy period* [Valuable characteristics of anthropometric and laboratory parameters in children in the modern period] : instruktsiya po primeneniyu № 180–1208. Grodno, 2009, 98 s. (in Russian).
15. Veltishchev Yu.Ye., Yermolayev M.V., Ananeko A.A. *Obmen veshchestv u detey* [Metabolism in children]. M.: Meditsina, 1983, 464 s. (in Russian).
16. Oliveira F.L., Patin R.V., Escrivão M.A. Atherosclerosis prevention and treatment in children and adolescents. *Expert Rev Cardiovasc Ther*, 2010, vol. 8, no. 4, pp. 513–528.

Поступила 11.09.2019