

ДИСЛИПИДЕМИИ В ДЕТСКОМ И ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ

М.С. Трошина, Д.В. Денисова

*НИИ терапии и профилактической медицины –
филиал ФГБУ ФИЦ Институт цитологии и генетики СО РАН
630089, г. Новосибирск, ул. Бориса Богаткова, 175/1*

Профилактика заболеваний зрелого возраста с детства – одна из важнейших целей в современной медицине. Особенно это актуально в отношении сердечно-сосудистых заболеваний, которые занимают первое место в структуре смертности в мире, в том числе в Российской Федерации. Начальные проявления атеросклероза формируются уже в подростковом периоде. Нарушение обмена липидов – дислипидемия (ДЛП) – предшествует появлению атеросклероза. У 40–55 % детей с ДЛП будут диагностированы нарушения липидного профиля и в старшем возрасте. В настоящем обзоре представлены данные о распространенности ДЛП, причинах и особенностях терапии в детском возрасте.

Ключевые слова: липидный профиль крови, дислипидемии, подростки, медикаментозная терапия, профилактика.

Дислипидемия (ДЛП) – это термин, обозначающий нарушения липидного обмена, приводящие к изменению уровней липидов в плазме крови [1]. Основными липидами плазмы крови являются фосфолипиды, жирные кислоты, триглицериды (ТГ), свободный и эстерифицированный холестерин (ХС). Липиды, являясь гидрофобными соединениями, циркулируют в плазме крови в связанной с белками форме и образуют липопротеины низкой (ЛПНП) и высокой (ЛПВП) плотности. В норме ЛПНП содержат примерно 70 %, а ЛПВП – 20 % общего ХС плазмы. ТГ в основном содержат хиломикроны (ХМ) и липопротеины очень низкой плотности (ЛПОНП). Деление на классы основано на различиях липопротеинов по плотности и подвижности при электрофорезе. Липопротеины также различаются по входящему в их состав апопротеину: содержащие апо В (ЛПНП и ЛПОНП) и апо А (ЛПВП) [2]. В качестве рисков развития сердечно-сосудистых заболеваний основное внимание в изучении ДЛП уделяется повышению уровня общего ХС (гиперхолестеринемия, ГХС), его атерогенной фракции ХС ЛПНП (гиперХС ЛПНП), снижению содержания ХС ЛПВП (ги-

поХС ЛПВП), а также гипертриглицеридемии (ГТГ) [3, 4].

В подростковом возрасте ДЛП не считается заболеванием, но является фактором риска, приводящим к развитию атеросклероза [1, 5]. Дети и подростки с семейной историей сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) (инфаркт миокарда до 55 лет, ишемическая болезнь сердца (ИБС), периферический атеросклероз, установленные в возрасте до 55 лет) или с хотя бы одним родителем, у которого повышено содержание ХС в крови (≥ 240 мг/дл), находятся в зоне риска развития ГХС и ИБС. Таким детям назначается ежегодный липидный скрининг. Скрининговое обследование также рекомендуется тем детям, у которых нет данных о родителях. Врач может решить определить уровень ХС в крови у детей и подростков, которые сами находятся в зоне высокого риска развития ИБС, независимо от семейной истории ССЗ: курящих, потребляющих избыточное количество насыщенных жирных кислот и ХС или страдающих избыточной массой тела [6]. У 40–55 % детей с ДЛП могут регистрироваться атерогенные нарушения липидного профиля и связан-

Трошина Мария Сергеевна – ординатор по специальности «терапия», м.н.с. лаборатории генетических и средовых детерминант жизненного цикла человека, e-mail: mari_tr@mail.ru

Денисова Диана Вахтанговна – д-р мед. наук, в.н.с. лаборатории профилактической медицины, руководитель Центра здоровья подростков, e-mail: denisovadiana@gmail.com

ные с атеросклерозом заболевания в старшем возрасте [7, 8].

Классификация D.S. Friedricksen выделяет несколько типов наследственных гиперлипидемий (ГЛП) по характеру биохимических нарушений.

I тип – гиперхиломикронемия, характеризуется повышенным уровнем ТГ и проявляется у детей до 10-летнего возраста абдоминальными болями, частота выявления среди всех ГЛП составляет менее 1 %;

II тип – гипер-В-липопротеидемия (гиперХС ЛПНП), при этом типе сохраняет нормальное содержание уровень ХС ЛПОНП и ТГ, частота встречаемости среди всех ГЛП составляет 11 %;

III тип – гиперХС ЛПНП и ГТГ, частота выявления этого типа составляет 42 %, клинические симптомы у детей возникают в первые пять лет жизни и проявляются появлением ксантом, ранним атеросклерозом;

IV тип – это ДЛП, индуцированная углеводами, характеризуется высоким содержанием ХС ЛПОНП (гиперХС ЛПОНП) и ГХС, нередко сочетается с ожирением, сахарным диабетом, неалкогольной жировой болезнью печени, гиперурикемией, частота выявления 1–8 %;

V тип проявляется гиперХС ЛПОНП при нормальном или сниженном уровне ХС ЛПНП и отсутствии ХМ. Клиническая картина может наблюдаться у детей в различном возрасте, чаще в старшем: это абдоминальное ожирение, проявления сахарного диабета. Встречается в 17–37 % случаев;

VI тип характеризуется гиперХС ЛПНП и гиперхиломикронемией, наблюдается он в 6–7 % случаев и проявляется абдоминальными болями, вплоть до панкреонекроза [2, 9].

Американская кардиологическая ассоциация предлагает следующие критерии ДЛП: ГХС отмечается при уровне ОХС ≥ 200 мг/дл, гиперХС ЛПНП – при содержании ХС ЛПНП ≥ 130 мг/дл, ГТГ – при уровне ТГ ≥ 150 мг/дл, гипоХС ЛПВП – при концентрации ХС ЛПВП < 35 мг/дл [10]. Это соответствует критериям Национальной образовательной программы по холестерину (National Cholesterol Education Program (NCEP)), где определение ДЛП у детей и подростков основано на процентильных распределениях содержания ХС и ХС ЛПНП, полученных в ходе широкомасштабных популяционных исследований. Высокий уровень ХС (> 95 процентиля) регистрируется при его концентрации ≥ 200 мг/дл, пограничный (75–95 процентиля) – при содержании от 170 до 199 мг/дл, оптимальным (< 75 процентиля) считается уровень ХС < 170 мг/дл. ГиперХС ЛПНП выявляется при концентрации ХС ЛПНП ≥ 130 мг/дл, по-

граничный уровень – от 110 до 129 мг/дл, оптимальный – < 110 мг/дл [11].

Однако эта классификация имеет ряд ограничений. Во-первых, в ней не отражены изменения концентрации липидов в связи с возрастом и полом. Во-вторых, 75-й и 95-й процентиля (25 и 5 для ХС ЛПВП) были выбраны произвольно и не несут в себе никакой клинической значимости. И в-третьих, классификация NCEP основана на старом популяционном исследовании 80-х годов. С. J. Jolliffe et al., основываясь на данных Национального исследования здоровья и питания (National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES)) с 1988 по 2002 г., сформулировал новую классификацию нормальных значений липидов для подростков от 12 до 20 лет, в зависимости от возраста и пола [12], однако эта классификация пока широко не используется. В исследовании С. G. Magnussen et al. выполнена сравнительная характеристика этих двух классификаций, которая показала, что критерии NCEP для повышенных значений ХС, ХС ЛПНП, ТГ обладают лучшей прогностической значимостью по сравнению с критериями NHANES, а для диагностики снижения ХС ЛПВП предпочтительнее использовать критерии NHANES [8].

По данным NHANES I–III (1999–2000), средний уровень ХС у детей на 48 мг/дл ниже, чем во взрослой популяции среднего возраста, за счет более низких значений ХС ЛПОНП и ХС ЛПНП. Содержание ХС сохраняет пиковое значение в возрасте с 8 до 11 лет, потом начинает снижаться, а по достижении 16-летнего возраста снова начинает расти. Эта динамика наблюдается как у девочек, так и у мальчиков. Аналогично изменяется и уровень ХС ЛПНП. Концентрация ТГ у девочек достигает своего наивысшего значения в возрасте 11 лет, затем снижается, а с 15 лет вновь начинает расти. Среднее значение ХС ЛПВП до 11 лет у мальчиков выше, чем у девочек. После 11 лет уровень ХС ЛПВП начинает снижаться у лиц обоих полов, и к 18 годам составляет в среднем 44,8 мг/дл у мальчиков и 52,5 мг/дл у девочек [13].

Распространенность ДЛП существенно варьирует в мире, однако неуклонно растет. Особое беспокойство вызывает тенденция к повышению смертности от ССЗ среди лиц молодого возраста [14, 15]. Увеличение распространенности ДЛП больше характерно для населения развивающихся стран из-за урбанизации и изменения привычек питания [16, 17]. Например, избыточное потребление мясных продуктов и фастфуда связано со снижением содержания ХС ЛПВП у девочек, а чрезмерное потребление конфект и молочных продуктов ассоциировано с ГТГ

[18]. Некоторые исследования говорят о том, что ДЛП чаще встречается у детей, живущих в семьях с более высоким уровнем дохода [19, 20]. Но, по данным из Эквадора, у детей из сельской местности ДЛП регистрируется в 2,8 раза чаще, чем у городского детского населения [21].

В Иране распространенность среди подростков ГХС, ГТГ, гиперХС ЛПНП и гипоХС ЛПВП составила 48, 50, 20 и 88 % соответственно [22], в Таиланде – 1,2 % (ГХС) и 10,6 % (ГТГ) [23]. В исследовании испанских ученых, в котором участвовало 208 детей (101 мальчик, 107 девочек) в возрасте $10,4 \pm 1,0$ года, встречаемость ДЛП достигала 38 %, а у детей с ожирением – 54 % [24]. Исследование, проводившееся в Дании с октября 2010 г. по февраль 2015 г., включило в себя 2141 человека (из них девочек 1275) в возрасте от 6 до 19 лет (средний возраст составил 11,5 года). Кроме того, была набрана группа детей с ожирением из 1421 человека того же возрастного периода (средний возраст – 11,8 года). ДЛП встречалась у 6,4 % детей в первой группе и у 28 % детей в группе с ожирением [25]. В результате выполнения ретроспективного анализа историй болезней 823 детей от 2 до 18 лет с диагнозом «ожирение» (2001–2013 гг., Анкара) в 42,9 % случаев была зафиксирована ДЛП: в 21,7 % – ГТГ, в 19,7 % – гипоХС ЛПВП, в 18,6 % – ГХС, в 13,7 % – гиперХС ЛПНП. С возрастом и с увеличением индекса массы тела росла и распространенность ДЛП, при этом различий в частоте ДЛП у лиц разного пола достоверно не было выявлено [26].

В Германии для оценки уровня липидов использовалась популяционная выборка из исследования LIFE Child study. Был отобран 2571 человек в возрасте от 0,5 до 16 лет. В ходе анализа данных показано, что у девочек содержание ХС, ХС ЛПНП и ТГ выше, чем у мальчиков. При этом концентрация ХС и ХС ЛПНП достигает пикового значения у девочек на два года раньше, чем у мальчиков. ГХС зафиксирована у 7,8 %, гиперХС ЛПНП – у 6,1 %, гипоХС ЛПВП – у 8,0 % детей. ГТГ среди лиц 0–9 лет встречалась у 22,1 %, а среди лиц 10–16 лет – у 11,7 % [27]. В США наметилась тенденция к снижению распространенности ДЛП у лиц от 8 до 17 лет [28]; в обзоре А.М. Rehak et al., в котором анализируется содержание липидов у 26 047 лиц 6–19 лет в 1999–2016 гг. (средний возраст 12,4 года, 51 % – женский пол), показано снижение уровня ХС с 164 мг/дл (1999–2000) до 155 мг/дл (2015–2016) и увеличение концентрации ХС ЛПВП с 52,5 мг/дл (2007–2008) до 55,0 мг/дл (2015–2016) [29].

В Российской Федерации (на примере г. Новосибирска) также наблюдается снижение со-

держания ГХС. С 1989 по 2009 г. в Новосибирске проведено пять одномоментных популяционных исследований среди подростков 14–17 лет (всего 3311 человек, 43 % мальчиков), в которых измерялся уровень общего ХС, ХС ЛПВП, ХС ЛПНП и ТГ в крови. Частота ГХС за двадцать лет снизилась у мальчиков с 22,3 до 4,2 %, у девочек с 31,8 до 5,5 %. Распространенность гиперХС ЛПНП также уменьшилась за 20-летний период с 22,8 до 2,3 % у мальчиков и с 26,4 до 5,6 % у девочек, в основном в период с 1994 по 1999 г. Средние значения ХС ЛПВП и ТГ за 20-летний период не изменились. Распространенность гипоХС ЛПВП также стала значительно меньше у лиц обоих полов. Как и в случае с гиперХС ЛПНП, уменьшение частоты гипоХС ЛПВП произошло в основном в период с 1994 по 1999 г. К 2003 г. этот показатель у мальчиков продолжил снижение, у девочек не изменился. Распространенность ГТГ оставалась низкой во всех скринингах. Данные изменения липидного профиля произошли в период социально-экономической перестройки российского общества, сопровождавшейся значительным уменьшением индекса массы тела наряду со снижением потребления основных нутриентов и энергии [30, 31].

В г. Архангельске, относящемся к Европейскому Северу России, также проведено исследование липидного профиля у лиц от 7 до 17 лет в 2003 и 2011 гг. Аналогично данным г. Новосибирска, в 2011 г. по сравнению с 2003 г. реже встречались ГХС, гиперХС ЛПНП и гипоХС ЛПВП. Распространенность ГТГ возросла у девочек (в 2003 – $6,31 \pm 1,10$ %, в 2011 – $9,45 \pm 2,60$ %) [32].

ПРИЧИНЫ ДИСЛИПИДЕМИЙ

Диагноз первичной ДЛП ставится в случае, когда выявлены изменения одного или нескольких показателей липидного обмена при отсутствии каких-либо заболеваний. О семейной ДЛП следует говорить тогда, когда аналогичные изменения обнаруживаются хотя бы у двух родственников. В основе семейных ДЛП присутствует нарушение метаболизма липидов, и их проявление может быть спровоцировано неправильным питанием или наличием стрессовых факторов. К врожденным ДЛП относятся нарушения липидного обмена, которые выявляются у ребенка с первых месяцев жизни, но не имеют наследственного или семейного характера и обусловлены неблагоприятными факторами, воздействовавшими на плод во внутриутробном периоде (хроническая гипоксия плода, сахарный диабет матери, ожирение, токсикозы второй половины беременности, нефропатии). Приоб-

ретенные ДЛП могут развиваться в разные периоды жизни ребенка при нарушении режима питания, гиподинамии, дисфункции желудочно-кишечного тракта [2].

Семейную ГХС следует заподозрить у ребенка с изолированным повышением содержания ХС ЛПНП > 160 мг/дл. Семейная ГХС – аутосомно-доминантное заболевание, связанное с мутацией рецептора ЛПНП [33, 34]. У гетерозигот по этой мутации высоки риски раннего инфаркта миокарда, инсульта и стеноза почечной артерии в возрасте до 50 лет, концентрация общего ХС составляет 300–500 мг/дл. У гомозигот уровень ХС значительно повышен (500–1000 мг/дл), ассоциирован с быстро прогрессирующим атеросклерозом и приводит к ССЗ уже в детстве и юности [35].

Умеренная ГТГ (150–500 мг/дл) часто сочетается у подростков с сахарным диабетом, избыточной массой тела и ожирением. Также уровень ТГ может повышаться на фоне гипотиреоза, синдрома поликистозных яичников и на фоне приема некоторых лекарств (оральные контрацептивы, изотретиноин). Лечение первоначальной причины приводит к нормализации содержания ТГ. Тяжелая ГТГ (уровень ТГ >500 мг/дл) распространена значительно реже и встречается при «поломке» гена липопротеинлипазы. Терапия в таких случаях направлена на предотвращение развития панкреатита и включает в себя ограничение потребления жиров.

Еще одна наследственная форма – семейная комбинированная гиперлипидемия (ГЛП) – характеризуется смешанной ДЛП: концентрация ХС ЛПНП и ТГ может быть повышена или находится в пределах нормальных значений, уровень ХС ЛПВП снижается, присутствует выраженное количество мелких плотных частиц ЛПНП. Семейная комбинированная ГЛП, один из самых часто встречающихся наследственных синдромов, возникает вследствие гиперпродукции ХС ЛПНП [32].

ЛЕЧЕНИЕ

Для детей младше двух лет не дается строгих рекомендаций по ограничению употребления жиров или ХС, так как рост и развитие требуют много энергетических ресурсов. После двух лет у детей постепенно начинает формироваться свой пищевой рацион, который к пяти годам должен содержать не более 30 % и не менее 20 % калорий, полученных из жиров. Если дети начинают получать меньше калорий из жиров, то, чтобы дополнить эти калории, они должны начать есть больше зерновых продуктов, фруктов, овощей, молочных продуктов с низким содержанием жиров, бобовых продук-

тов, нежирное мясо, птицу, рыбу или другие богатые белком продукты.

Общие рекомендации по питанию: 1) достаточное потребление питательных веществ должно быть достигнуто с помощью широкого ассортимента продуктов питания; 2) потребление калорий должно быть адекватным для поддержания роста и развития и для достижения или сохранения желаемой массы тела. Для детей и подростков от 2 до 18 лет рекомендуется следующая схема потребления питательных веществ: 1) насыщенные жирные кислоты – 10 % от общего количества калорий; 2) общий жир на несколько дней не более 30 % общего количества калорий и не менее 20 % общего количества калорий; 3) ХС пищи не более 300 мг в сутки. Так как насыщенные жирные кислоты повышают содержание ХС в крови, основной акцент должен быть сделан на снижение потребления насыщенных жирных кислот до уровня менее 10 % [6].

Физическая активность является важным компонентом терапии ДЛП. Высокий показатель двигательной активности напрямую связан с увеличением продолжительности жизни и уменьшением риска развития ССЗ у детей и подростков [34]. ВОЗ разработаны следующие рекомендации по физической активности для детей и подростков: 1) минимальный суммарный объем физической активности для лиц в возрасте от 5 до 17 лет должен составлять не менее 60 мин в день; 2) двигательная нагрузка, превышающая 60 мин в день, обеспечивает дополнительные плюсы для здоровья; 3) основная часть ежедневных физических нагрузок должна относиться к аэробному типу [36].

В зависимости от выявленного уровня ХС ЛПНП определяется различная лечебная тактика. При нормальном содержании ХС ЛПНП (<110 мг/дл) достаточно объяснить детям и подросткам основы правильного питания, анализ нужно повторять раз в пять лет. При пограничном уровне ХС ЛПНП (110–129 мг/дл) рекомендована диета step-one [37], повторный анализ проводится через год. При высокой концентрации (≥ 130 мг/дл) необходимо исключить вторичную причину гиперХС ЛПНП (патология щитовидной железы, печени, почек) и наследственный характер заболевания, также рекомендована диета (step-one, при необходимости step-two).

Лекарственная терапия рассматривается у детей старше 10 лет лишь после того, как соблюдение диетических рекомендаций и изменение образа жизни оказались неэффективными, и уровень ХС ЛПНП сохраняется > 190 мг/дл или > 160 мг/дл в сочетании с неблагоприятной семейной историей по ССЗ, или при наличии двух и более факторов риска ССЗ (несмотря на попытки их скорректировать).

У детей для лечения ГХС и гиперХС ЛПНП в основном используются секвестранты желчных кислот холестирамин и колестипол, которые связывают желчные кислоты в просвете кишечника. Данные препараты эффективны, имеют небольшое количество побочных эффектов и безопасны в использовании у детей. Другие лекарственные препараты (статины) могут назначаться только по согласованию с врачом-липидологом [6]. У детей с наследственными формами ГЛП статинотерапия помогает снизить содержание ХС ЛПНП в 20–40 % случаев [38]. В Российской Федерации для использования у детей с ДЛП одобрены следующие статины: симвастатин с 10 лет, аторвастатин с 10 лет, флувастатин с 9 лет. В США правастатин одобрен с 8 лет, а розувастатин в странах Европейского союза – с 6 лет [35]. Начинать терапию необходимо с самой низкой дозировки, перед началом лечения следует измерить активность креатинфосфокиназы, аланин- и аспаратаминотрансферазы. Анализы повторяются через 4 и 8 недель, а затем контролируются раз в 3–6 месяцев. Если целевые значения ХС ЛПНП не достигаются в течение трех месяцев, то дозировка препарата титруется до максимальной эффективной [32].

ФИНАНСИРОВАНИЕ

Исследование выполнено в рамках бюджетной темы «Формирование когорт детского, подросткового, молодого населения для изучения механизмов и особенностей жизненного цикла человека в российской популяции» АААА-А19-119101490005-5 и при поддержке гранта РФФИ 19-013-00800 «Многолетняя динамика избыточной массы тела среди молодых россиян: оценка вклада генетических, поведенческих и социально-экономических факторов в рост распространенности ожирения в России».

ЛИТЕРАТУРА

1. Haney E.M., Huffman L.H., Bougatsos C. et al. Screening and treatment for lipid disorders in children and adolescents: systematic evidence review for the US Preventive Services Task Force // *Pediatrics*. 2007. Vol. 120, N 1. P. e189-e214.
2. Туркина Т.И., Щербакова В.Ю. Особенности дислипидемии у детей // *Рац. фармакотерапия в кардиологии*. 2011. Т. 7, № 1. С. 65–69.
3. Eckel R.H., Jakicic J.M., Ard J.D. et al. 2013 AHA/ACC guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines // *Circulation*. 2014. Vol. 129, N 25, Suppl. 2. P. S76–S99.
4. Giuliano I.C.B., Caramelli B. Dislipidemias na infância e adolescência // *Pediatria*. 2008. Vol. 29. P. 275–285.
5. Кардиоваскулярная профилактика. Национальные рекомендации // *Кардиоваскуляр. терапия и профилактика*. 2011. Т. 10, № 6, Прил. 2. С. 1–64.
6. American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition. Cholesterol in childhood // *Pediatrics*. 1998. Vol. 101, N 1, Pt. 1. P. 141–147.
7. Lozano P., Henrikson N.B., Morrison C.C. et al. Lipid screening in childhood and adolescence for detection of multifactorial dyslipidemia: Evidence report and systematic review for the US Preventive Services Task Force // *JAMA*. 2016. Vol. 31, N 6. P. 634–644.
8. Magnussen C.G., Raitakari O.T., Thomson R. et al. Utility of currently recommended pediatric dyslipidemia classifications in predicting dyslipidemia in adulthood: Evidence from the childhood determinants of adult health (CDAH) study, cardiovascular risk in young finns study, and bogalusa heart study // *Circulation*. 2008. Vol. 117. P. 32–42.
9. Fredrickson D.S. Die Klassifikation und Behandlung der Hyperlipidämien // *Hyperlipidämien*. Hsgb. G. Berg. Stuttgart: Georg Thieme, 1971. S. 7.
10. Kavey R.E., Daniels S.R., Lauer R.M. et al. American Heart Association guidelines for primary prevention of atherosclerotic cardiovascular disease beginning in childhood // *Circulation*. 2003. Vol. 107. P. 1562–1566.
11. National Cholesterol Educational Program. Report of the expert panel on blood cholesterol levels in children and adolescents // *Pediatrics*. 1992. Vol. 89, Suppl. P. 525–584.
12. Jolliffe C.J., Janssen I. Distribution of lipoproteins by age and gender in adolescents // *Circulation*. 2006. Vol. 114. P. 1056–1062.
13. Cook S., Auinger P., Huang T.T. Growth curves for cardio-metabolic risk factors in children and adolescents // *J. Pediatr*. 2009. Vol. 155, N 3, Suppl. 6. P. 6.e15–6.e26.
14. de Ferranti S.D. Childhood cholesterol disorders: The iceberg base or nondisease? // *Med. Clin. North Am*. 2012. Vol. 96. P. 141–154.
15. Демографический ежегодник России: стат. сб. Росстат. М., 2015. 263 с.
16. Gaziano T.A., Bitton A., Anand S. et al. Growing epidemic of coronary heart disease in low-and middle-income countries // *Curr. Probl. Cardiol*. 2010. Vol. 35. P. 72–115.
17. Esteghamati A., Khalilzadeh O., Mohammad K. et al. Secular trends of obesity in Iran between 1999 and 2007: National Surveys of Risk Factors of Non-communicable Diseases // *Metab. Syndr. Relat. Disord*. 2010. Vol. 8. P. 209–213.
18. Vaz J.D.S., Buffarini R., Kac G. et al. Dietary patterns are associated with blood lipids at 18-year-olds: a cross-sectional analysis nested in the 1993 Pelotas (Brazil) birth cohort // *Nutr. J*. 2018. Vol. 17, N 1. P. 77.
19. de Alcântara Neto O.D., Silva R., Assis A.M., Pinto Ede J. Factors associated with dyslipidemia in children and adolescents enrolled in public schools of Salvador, Bahia // *Rev. Bras. Epidemiol*. 2012. Vol. 15. P. 335–345.
20. Misra A., Shrivastava U. Obesity and dyslipidemia in South Asians // *Nutrients*. 2013. Vol. 5. P. 2708–2733.
21. Ochoa-Avilés A., Andrade S., Huynh T. et al. Prevalence and socioeconomic differences of risk factors of cardiovascular disease in Ecuadorian adolescents // *Pediatr. Obes*. 2012. Vol. 7. P. 274–283.
22. Hovsepian S., Kelishadi R., Djalalinia S. et al. Prevalence of dyslipidemia in Iranian children and adoles-

- cents: A systematic review // J. Res. Med. Sci. 2015. Vol. 20, N 5. P. 503–521.
23. **Rerksupphol S., Rerksupphol L. et al.** Prevalence of dyslipidemia in Thai schoolchildren // J. Med. Assoc. Thai. 2011. Vol. 94. P. 710–715.
24. **Sapunar J., Aguilar-Farías N., Navarro J. et al.** High prevalence of dyslipidemia and high atherogenic index of plasma in children and adolescents // Rev. Med. Chil. 2018. Vol. 146, N 10. P. 1112–1122.
25. **Nielsen T., Lausten-Thomsen U., Fonvig C.E. et al.** Dyslipidemia and reference values for fasting plasma lipid concentrations in Danish/North-European White children and adolescents // BMC Pediatr. 2017. Vol. 17, N 1. ID 116.
26. **Elmaoğulları S., Tepe D., Uçaktürk S.A. et al.** Prevalence of dyslipidemia and associated factors in obese children and adolescents // J. Clin. Res. Pediatr. Endocrinol. 2015. Vol. 7, N 3. P. 228–234.
27. **Dathan-Stumpf A., Vogel M., Hiemisch A. et al.** Pediatric reference data of serum lipids and prevalence of dyslipidemia: Results from a population-based cohort in Germany // Clin. Biochem. 2016. Vol. 49, N 10–11. P. 740–749.
28. **Kit B.K., Kuklina E., Carroll M.D. et al.** Prevalence of and trends in dyslipidemia and blood pressure among US children and adolescents, 1999–2012 // JAMA Pediatr. 2015. Vol. 169, N 3. P. 272–279.
29. **Perak A.M., Ning H., Kit B.K. et al.** Trends in levels of lipids and apolipoprotein B in US youths aged 6 to 19 years, 1999–2016 // JAMA. 2019. Vol. 321, N 19. P. 1895–1905.
30. **Денисова Д.В., Завьялова Л.Г., Иванова М.В.** Атерогенные дислипидемии в подростковом возрасте: многолетние популяционные исследования в Новосибирске (1989–2009) // Атеросклероз. 2012. Т. 1, N 8. С. 5–13.
31. **Денисова Д.В., Завьялова Л.Г.** Многолетние тренды некоторых показателей физического развития подростков Новосибирска (популяционные исследования 1989–2009 гг.) // Бюл. СО РАМН. 2011. Т. 31, № 5. С. 84–89.
32. **Малявская С.И., Лебедев А.В.** Особенности дислипидемий у детей и подростков г. Архангельска // Лечение и профилактика. 2014. № 9. С. 36–41.
33. **Bamba V.** Update on screening, etiology, and treatment of dyslipidemia in children // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2014. Vol. 99, N 9. P. 3093–3102.
34. **Usifo E., Leigh S.E., Whittall R.A. et al.** Low-density lipoprotein receptor gene familial hypercholesterolemia variant database: update and pathological assessment // Ann. Hum. Genet. 2012. Vol. 76. P. 387–401.
35. **Ежов М.В., Бажан С.С., Ершова А.И. и др.** Клинические рекомендации по семейной гиперхолестеринемии // Атеросклероз и дислипидемии. 2019. № 1. С. 5–43.
36. World Health Organization et al. Global recommendations on physical activity for health. 2010.
37. **Quivers E.S., Driscoll D.J., Garvey C.D. et al.** Variability in response to a low-fat low-cholesterol diet in children with elevated LDL-cholesterol levels // Pediatrics. 1992. Vol. 89. P. 925–929.
38. **Daniels S.R., Gidding S.S., de Ferranti S.D.** Pediatric aspects of familial hypercholesterolemias: recommendations from the National Lipid Association Expert Panel on Familial Hypercholesterolemia // J. Clin. Lipidol. 2011. Vol. 5. P. S30–S37.

DYSLIPIDEMIA IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

M.S. Troshina, D.V. Denisova

*Research Institute of Internal and Preventive Medicine –
Branch of Federal Research Center Institute of Cytology and Genetics of SB RAS
630089, Novosibirsk, Boris Bogatkov str., 175/1*

Prevention of adult diseases from childhood is one of the most important goals in modern medicine. This is especially true talking about cardiovascular diseases, which take first place in the structure of mortality in the world, including in the Russian Federation. The initial manifestations of atherosclerosis may be formed in early life period. Lipid disorders – dyslipidemia – precedes the appearance of atherosclerosis. 40–55 % of children with dyslipidemia are more likely to have lipid disorders in adulthood too. This review presents data on the prevalence of dyslipidemia, on the causes and therapy features in childhood.

Keywords: blood lipid profile, dyslipidemia, adolescents, drug therapy, prevention.

*Статья поступила 13 сентября 2019 г.
Принята к печати 2 декабря 2019 г.*