



Status Praesens

Для библиографических ссылок

• Пшеничникова И.И., Захарова И.Н. Профилактика ранних сердечно-сосудистых заболеваний у детей с нарушениями липидного обмена. — Текст : электронный // StatusPraesens. Педиатрия. — 2025. — №4 (131). — С. 3–9. — URL: <https://praesens.ru/zhurnal/elektronnyy-zhurnal/sp-ped/>.



© Ludmila Chernetska / Essentials/stock

береги сосуды смолоду

Профилактика ранних сердечно-сосудистых заболеваний у детей
с нарушениями липидного обмена



Авторы: Ирина Игоревна Пшеничникова, канд. мед. наук, доц кафедры педиатрии им. Г.Н. Сперанского РМАНПО; Ирина Николаевна Захарова, засл. врач РФ, докт. мед. наук, проф., зав. той же кафедрой, президент Евразийской ассоциации педиатров и неонатологов, сопредседатель Общероссийской информационно-образовательной инициативы «Педиатрия и неонатология: развитие клинических практик», лауреат Национальной премии «Репродуктивное завтра России» 2023 года (Москва)

Копирайтинг: Сергей Лёкий

Истории изучения **избыточного накопления липидов** в эндотелии сосудов уже **210 лет**. Мишель Шеврёль (Michel Chevreul) в 1815 году выделил холестерин (ХС) из жёлчных камней и дал ему название. Затем немецкий патолог Феликс Маршанд (Felix Marchand) ввёл понятие «атеросклероз», а россиянин Николай Николаевич Яничков открыл ведущее значение ХС в морфогенезе бляшек, вызывающих сосудистые повреждения. Позже были найдены **разные фракции липидов** и рецепторы к ХС, созданы препараты для борьбы с нарушениями липидного обмена — от фибратов и статинов до антител против PCSK9*. Однако, несмотря на выяснение всех этих подробностей и улучшение терапевтических решений, распространённость сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), обусловленных атеросклеротическими поражениями, не снижается¹.

В мире практически нет разногласий относительно мер по борьбе с курением, гиподинамией, нерациональным питанием и ожирением у пациентов до 18 лет. Однако по-прежнему сохра-

няется **неопределённость** в отношении того, как следует оценивать уровни липидов **у детей и подростков**².

В нашей стране 1 сентября 2025 года вступил в силу приказ Минздрава РФ

* Анти-PCSK9 — препараты, которые снижают уровень ХС в крови, блокируя белок PCSK9. Связываясь со своим рецептором, PCSK9 увеличивает уровень циркулирующего атерогенного ХС. Основные средства этого класса — моноклональные антитела алирокумаб и эволокумаб. Их назначают при наследственной гиперхолестеринемии или у пациентов с ССЗ, когда статины не дают достаточного эффекта.

№211н³, вводящий в план профилактических осмотров в возрасте 6 и 10 лет обязательное **экспресс-измерение** уровня общего ХС у детей из группы риска. При этом критерии отнесения к «группе риска» уточнены разъяснительным письмом Минздрава РФ №15-0/4465; документ закрепляет критерии отбора и дальнейшую маршрутизацию⁴.

Холестерин — друг «с подвохом»

Неправомерно «демонизировать» ХС, считая его исключительно вредным. Это важное для человека соединение, участвующее во множестве процессов, начиная от текучести и проницаемости клеточных мембран и заканчивая транскрипцией генов. Он составляет основу жёлчных кислот, всех стероидных гормонов и витамина D. Однако **при избытке в рационе** или генетически обусловленных дефектах ферментных систем ХС легко накапливается в организме и ведёт себя отнюдь не по-дружески. Его отложения в сосудах в виде бляшек — одна из **главных причин ССЗ** в большинстве стран мира⁵.

Важно понимать, что атеросклеротические поражения не формируются одномоментно. Это результат **многoletних прогрессирующих** морфологических изменений в комплексе интима-медиа. Причём корнями такой процесс **уходит в детство**⁶.

Иницилирующее событие — эндотелиальная дисфункция, вследствие которой липопротеины низкой плотности (ЛПНП) усиленно проникают в суб-эндотелиальный слой. Следующая за этим окислительная модификация ХС в составе ЛПНП даёт начало воспалительной реакции. Привлечённые к очагу макрофаги стремятся удалить липидные комплексы, но, поглощая большое количество частиц, превращаются в пенистые клетки. Их скопление есть не

[С 1 сентября 2025 года вступил в силу приказ Минздрава РФ №211н, вводящий экспресс-измерение уровня общего ХС у детей из группы риска в возрасте 6 и 10 лет. Критерии отнесения к «группе риска» уточнены письмом Минздрава РФ №15-0/4465.]

что иное, как **липидные пятна и полоски**⁷, пока ещё не сужающие просвет сосудов.

Годами этот процесс протекает незаметно. Однако, если не предпринимать никаких мер, ситуация постепенно усугубляется. К процессу подключаются Т-лимфоциты, а также гладкомышечные клетки. Толщина сосудистой стенки и количество пенистых клеток нарастает, липидное пятно трансформируется в бляшку, которая **постепенно увеличивается**. В какой-то момент она может стать причиной гемодинамически значимого стеноза и нарушения кровообращения в тканях⁸.

Уже к 10–14 годам около 50% подростков имеют липидные полоски и утолщение комплекса интима-медиа сосудистой стенки^{9,10}: на такой стадии **можно замедлить** или даже предотвратить прогрессирование атеросклероза¹¹. И приказ №211н открывает для этого возможности: скрининг повышения уровня ХС у детей **поможет вовремя подключить** профилактические или лечебные мероприятия и предотвратить сердечно-сосудистые катастрофы **в молодом возрасте**.

Поводы насторожиться

В рамках выполнения приказа ключевая задача педиатра заключается не столько в формальном выполнении предписанных процедур, сколько в **грамотной стратификации риска** и дальнейшей оптимальной маршрутизации пациентов.

Важно не пропустить заболевания, которые ассоциированы с **тяжёлыми и ранними** атеросклеротическими поражениями, и факторы-предикторы эндотелиальной дисфункции.

В процессе поиска кандидатов для лабораторного скрининга особого внимания заслуживает **семейная гиперхолестеринемия** — распространённое генетическое заболевание. В мире гетерозиготная форма встречается примерно у **одного из 250 человек**¹², по данным российских исследователей, в некоторых регионах нашей страны — гораздо чаще (1:108)¹³.

Вследствие наиболее частых мутаций у таких пациентов может быть нарушено связывание ЛПНП с клеточными рецепторами, недостаточное количество последних или усиленная деградация липидных комплексов. Все перечисленные механизмы приводят к сбою поглощения ХС клетками и **выраженному росту его уровня** в крови, а в некоторых ситуациях — к чрезвычайно ранней клинической манифестации ССЗ (уже в 17–25 лет)¹⁴.

Коварство заболевания в том, что дети с семейной гиперхолестеринемией в большинстве случаев не предъявляют никаких жалоб и **внешне ничем не отличаются** от своих среднестатистических сверстников. Кроме того, признаки, которые традиционно принимают за клинические маркёры **выраженной гиперлипидемии**, у несовершеннолетних пациентов встречаются крайне редко. К ним относят:

- ксантомы (кожные бугорчатые образования) и ксантелазмы (мягкие желтоватые узелки на веках), представляющие собой скопления ХС в коже;
- липоидную дугу роговицы — отложения ХС в строме роговицы в виде белёсого или желтоватого ободка.

Единственный способ своевременно выявления таких больных — сбор **семейного анамнеза**¹⁵. Причём нет не-

[Коварство семейной гиперхолестеринемии в том, что несовершеннолетние пациенты обычно не предъявляют никаких жалоб и внешне ничем не отличаются от своих среднестатистических сверстников.]

обходимости нагружать пациента и его представителей сложными вопросами, достаточно уточнить, были ли у родителей или близких членов семьи инфаркты и инсульты до 55–60 лет. При наличии родственников с ранними ССЗ следует оценить уровень общего ХС, а в идеале — направить на анализ липидного спектра. У детей до 16-летнего возраста уровень общего ХС более 6,7 ммоль/л или ЛПНП выше 4 ммоль/л — **серьёзный сигнал** для дальнейшего детального обследования¹⁶.

Другой **значимый акселератор** ранних сердечно-сосудистых нарушений — ожирение. Этот недуг приобрёл характер эпидемии во многих странах, в том числе в нашей. Количество детей с соответствующим диагнозом в РФ за 6 лет увеличилось на 22,2%. Если взять отдельные регионы, то прирост варьирует от 11 до 52%.

В 2018 году заболеваемость ожирением у пациентов до 17 лет (включительно) оценивали в 1612,3, в 2023 году показатель вырос до 1965 на 100 тыс. детского населения. По подсчётам исследователей, от ожирения наиболее часто страдают **школьники** 10–14 лет (47,1%), у 15–17-летних распространённость составляет 28,8%, на долю детей 5–9 и до 4 лет приходится 20,6 и 3,5% соответственно¹⁷.

Все дети с ожирением находятся в зоне риска **раннего поражения** сосудов. Чрезмерный жировой пул тесно связан с метаболическими нарушениями (усилением оксидативного стресса, инсулинорезистентностью, дислипидемией) и значительно повышает риск преждевременного развития атеросклероза¹⁸. Согласно результатам исследований, у 7,5–20,3% таких пациентов выявлены те или иные нарушения липидного профиля: низкие значения липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), а также увеличение уровня триглицеридов (ТГ), ЛПНП и другого ХС, не связанного с ЛПВП^{*19}.

* ХС, не связанный с ЛПВП, — уровень ХС за вычетом содержащегося в ЛПВП. Он включает ХС ЛПНП, а также ХС, входящий в хиломикроны и липопротеины очень низкой и промежуточной плотности. Этот показатель отражает концентрацию всех атерогенных липопротеинов, связанных с риском ССЗ, и считается более точным предиктором атеросклероза, чем ХС ЛПНП, особенно при высоких значениях ТГ.

Особое внимание следует также уделить детям с **повышенным уровнем глюкозы** в крови: хроническая гипергликемия запускает каскад патофизиологических реакций с **прогрессивным повреждением эндотелия**. Следует активно бороться с дислипидемией у таких пациентов, а для этого необходимо её своевременно выявлять.

Действующие отечественные клинические рекомендации по ведению детей с сахарным диабетом (СД) 1-го типа предписывают **оценку липидного профиля** начиная с 10 лет и далее — каждые 3 года. Если наследственность по ССЗ и семей-

ной гиперхолестеринемии отягощена или данные о наличии таких заболеваний в семье точно не известны, скрининг целесообразен уже с **2-летнего возраста**²⁰. При СД 2-го типа липидограмма необходима сразу после верификации диагноза²¹, затем — раз в год (при выявленной дислипидемии — через 6 мес).

Помимо перечисленных выше факторов, особого внимания заслуживают пациенты, страдающие от **артериальной гипертензии**, а также с хронической болезнью почек. Вследствие натиска различных патогенетических механизмов

[Особое внимание следует уделять детям с повышенным уровнем глюкозы в крови: хроническая гипергликемия запускает каскад патофизиологических реакций с прогрессивным повреждением эндотелия.]

Не упустить за редкостью

Семейная гиперхолестеринемия — не единственное генетическое заболевание, сопровождающееся нарушениями обмена ХС. В числе таковых также **ситостеролемиа**** и **дефицит лизосомной кислой липазы**.

- **Ситостеролемиа** — редкое аутосомно-рецессивное заболевание, **имитирующее** семейную гиперхолестеринемию; при отсутствии терапии заканчивается ранними инфарктами и инсультами²². Клинические проявления включают ксантомы, гемолитическую анемию и тромбоцитопению. Заподозрить нарушение можно в случае выраженного повышения концентрации общего ХС **без анамнеза** ССЗ в молодом возрасте у близких родственников. Диагноз подтверждают при обнаружении уровня ситостерола в сыворотке более 30 мкг/мл. Статинотерапия у таких пациентов малорезультативна, тогда как лечение эзетимибом (гиполипидемическое средство, блокирующее всасывание ХС и некоторых растительных стеролов в кишечнике)²³ и диета с ограничением фитостеролов оказываются эффективными.
- **Дефицит лизосомной кислой липазы** следует исключить у ребёнка при необъяснимых дислипидемии или **гепатостеатозе**²⁴. Это наследственное заболевание, обусловленное мутацией гена *LIPA*. Его характеризуют гепато- и спленомегалия, повышение уровней общего ХС, ЛПНП, ТГ и печёночных ферментов с **одновременным снижением** ЛПВП. Помимо раннего возникновения атеросклероза, нарушение чревато фиброзом, а затем и циррозом печени. Пациентам необходима диетотерапия, модификация образа жизни и заместительная ферментная терапия себелипазой альфа.

** При ситостеролемии нарушается работа стероидных транспортёров в энтероцитах и гепатоцитах. В результате резко возрастает всасывание растительных стеролов в кишечнике и одновременно снижается их выведение с жёлчью. Результат — системное накопление фитостеролов, изменение структуры липопротеинов, различные гематологические нарушения, ускорение атеросклероза, который может проявляться уже в детском возрасте.

сосудистая стенка претерпевает прогрессирующие изменения — таких детей целесообразно относить к группе **высокого риска** ранних ССЗ. И помимо всех прочих мероприятий по лечению основного заболевания подключать систематический скрининг липидного обмена.

Ещё одним значимым для клинической практики моментом следует считать онкологические заболевания в анамнезе, наличие системных воспалительных болезней, врождённых или приобретённых пороков сердца. Нельзя упускать из внимания особенности образа жизни: в той или иной степени ускоряют формирование атеросклеротических поражений гиподинамия, курение (в том числе пассивное), преобладание в рационе простых углеводов, насыщенных жиров и соли.

Светофор стратификации

В условиях **ограниченного времени** приёма и многозадачности невозможно держать в голове все предикторы нарушений липидного обмена. Более того, имеющиеся руководства не позволяют чётко определить, кого направлять к специалисту для дальнейшего наблюдения. Нужен простой и надёжный механизм, позволяющий врачу **быстро понять**, кому следует оценить уровень общего ХС. Для удобства мы раз-

[Важно понимать, что атеросклеротические поражения стенки сосудов не формируются одномоментно. Это результат многолетних прогрессирующих морфологических изменений в комплексе интима-медиа.]

работали чек-лист, ориентированный именно на пациентов детского возраста¹⁸. Инструмент включает **15 критериев**, каждый из которых имеет цветовое кодирование (см. инфографику). **Наглядная цветовая схема** позволяет отобрать детей с высоким или повышенным риском атеросклеротических поражений. Этот подход стандартизует, систематизирует и ускоряет процедуру, повышая степень выявления **нуждающихся в скрининге**. Практическое использование критериев — простое и интуитивно понятное действие. Присутствие **хотя бы одного** из состояний, обозначенных красным, — **безусловное основание** для исследования уровня общего ХС. Дети, имеющие два и более факторов только из «жёлтой» группы, также подлежат лабораторному скринингу.

Наглядный пример пациента из **высокой группы риска**: мальчик 6 лет, без жалоб, активный, не имеющий отклонений по массе тела и росту. При опросе выясняется, что его отец перенёс **инфаркт миокарда в возрасте 42 лет**. Этого факта достаточно, чтобы заподозрить наследственную дислипидемию и заполнить скрининг.

Другой клинический пример: 10-летний мальчик, жалоб нет, ребёнок активен. По результатам антропометрических измерений — ожирение II степени (индекс массы тела более 97-го перцентиля). В рационе питания преобладает фастфуд и сладкие газированные напитки. Никаких спортивных секций ребёнок не посещает, в свободное время чаще всего увлечён игрой в компьютерные игры. Семейный анамнез **по СЗ отягощён**: дедушка перенёс инфаркт миокарда в 45 лет. Всё в совокупности (по два критерия из «красной» и «жёлтой» группы) — **отчётливое показание** для направления на обследование.

«Светофор» сокращает время принятия решений, повышая их точность.

Скрининг скринингом: а дальше?

После выявления повышенных значений общего ХС в рамках экспресс-теста (5,1 ммоль/л и более) следует **автоматическое направление** на расширенный липидный профиль. Необходимо оце-

Референсные значения липидограммы у детей²⁵

Показатель, ммоль/л	Норма	Пограничное значение	Повышенный уровень
Уровень общего ХС	<4,3	4,3–5,1	≥5,1
ТГ (до 9 лет)	<0,8	0,8–1,1	≥1,1
ТГ (10–19 лет)	<1	1–1,5	≥1,5
ЛПВП	>1,2	1–1,2	<1
ЛПНП	<2,8	2,8–3,3	≥3,4
ХС, не связанный с ЛПВП	<3,1	3,1–3,7	≥3,7

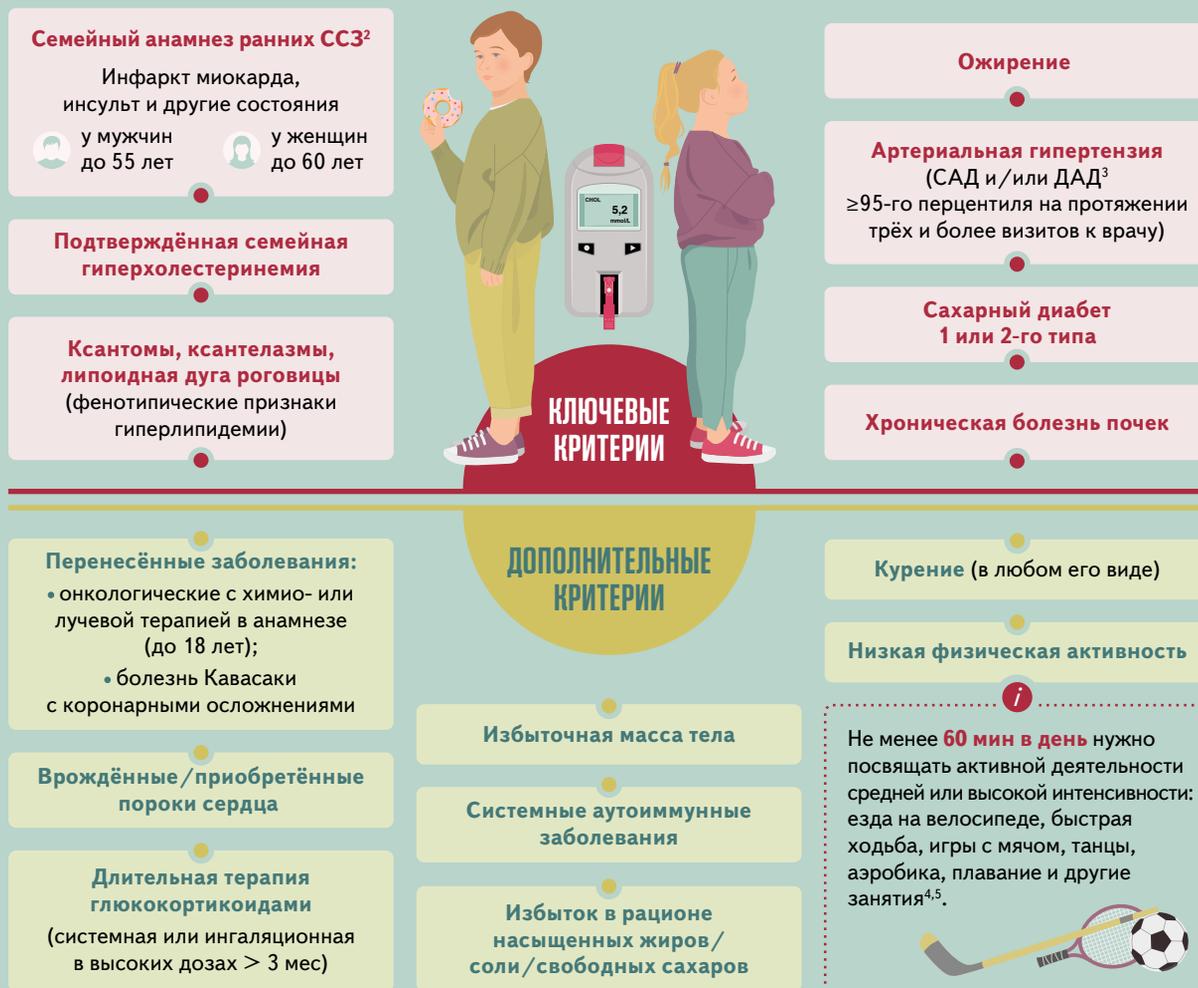
[Чек-лист предикторов нарушений липидного обмена, ориентированный на детский возраст, включает 15 критериев, каждый из которых имеет цветовое кодирование. Наглядная цветовая схема позволяет отобрать пациентов, имеющих высокий или повышенный риск атеросклеротических поражений.]

ЗНАЙ ИХ В ЛИЦО!



СТРАТИФИКАЦИЯ РИСКА НАРУШЕНИЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У ДЕТЕЙ¹

Приказ Минздрава РФ №211н регламентирует оценку уровня холестерина в рамках профилактических осмотров — в возрасте 6 и 10 лет, а критерии отнесения детей к группе риска уточнены разъяснительным письмом Минздрава РФ № 15-0/4465. Подспорьем для клинициста могут стать предложенные критерии: они позволят **быстро определить**, кому необходимо исследование.



Наличие одного и более ключевых **или** двух и более дополнительных критериев — повод для исследования.

Вывод: Стратификация риска проста и **не отнимает** много времени на приёме. Раннее выявление нарушений липидного обмена поможет предотвратить сосудистые катастрофы в молодом возрасте.

1. Пшеничникова И.И., Ежов М.Е., Трунина И.И. и др. Критерии отнесения детей к группам риска по атеросклеротическим сердечно-сосудистым заболеваниям // Медицинский совет. 2025. №19 (11). С. 206–211.
 2. ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания.
 3. САД, ДАД — систолическое и диастолическое артериальное давление соответственно.
 4. Ожирение у детей: Клинические рекомендации / Минздрав РФ. М., 2024. — URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/229_3.
 5. Рекомендации ВОЗ по вопросам физической активности и малоподвижного образа жизни. — URL: <https://iris.who.int/server/api/core/bitstreams/ce209301-5480-48f4-827d-5edd9ea0a6c2/content>.

Микробиота: главное — баланс

Дисбаланс микробиоты кишечника задействован в патогенезе многих патологических состояний. В их числе — ожирение и другие метаболические расстройства, аллергия, воспалительные заболевания ЖКТ^{27–29}. Особенно тревожно то, что список недугов, связанных с дисбиозом, **постоянно расширяется**: ревматоидный артрит, акне у подростков, тревожные, депрессивные и нейродегенеративные заболевания^{30,31}. Не вызывает сомнений и то, что микробиота также принимает активное участие в регуляции **липидного обмена**.

Так, были выявлены бактерии, которые могут превращать ХС в копростанол — соединение, не всасывающееся в кишечнике³². Представители рода *Oscillibacter* ассоциированы с **более низким** уровнем ХС в крови^{33,34}. Результаты научных работ демонстрируют, что некоторые эффекты микробиоты реализованы через выработку бутирата — он участвует в регуляции липидного обмена, повышает уровень ЛПВП и **снижает концентрацию ЛПНП**³⁵. Однако в то же время чрезмерная продукция этого вещества может иметь обратное действие.

Очевидно, микробиота «**двулика**». С одной стороны, она поддерживает нормальный уровень ХС и способствует его утилизации, а с другой — **при нарушении равновесия** повышает риск дислипидемий. С практической точки зрения стоит обсуждать факторы воздействия на микробиоту, которые легче всего **поддаются коррекции**, — двигательную активность и особенности питания.

В частности, чем богаче рацион, тем устойчивее и здоровее микробиота. Важнейшее значение имеют **пищевые волокна**, стимулирующие рост продуцентов масляной кислоты^{36,37}. В этом контексте показателен пример африканских племён, в пище которых много растительных продуктов и разных видов клетчатки, — у них **практически отсутствуют** болезни цивилизации (ожирение, аллергия, ССЗ и рак)³⁸.

Отдельно стоит отметить роль **физических нагрузок**. Умеренная, но регулярная активность **улучшает микробное разнообразие** и стимулирует метаболические процессы³⁹. Даже такие факторы, как чистый воздух, отдых на природе или наличие домашних животных в семье, положительно влияют на микробиоту. В то же время курение, **включая пассивное**, оказывает выраженное негативное воздействие.

Перспективное направление профилактики и лечения дислипидемий — восстановление микробного баланса с помощью пробиотиков^{40,41}. Наиболее изученные штаммы — *Lactobacillus plantarum*, *L. reuteri*, *L. acidophilus*, а также *Bifidobacterium BB-12* — продемонстрировали способность **снижать концентрацию ЛПНП и общего ХС**. В то же время иные отдельные представители (*Enterococcus faecium*, *L. helveticus*) не показали положительного влияния.

нить показатели **венозной крови** натошак — общего ХС, ТГ, ЛПНП и ЛПВП, а также по возможности рассчитать концентрацию ХС, не связанного с ЛПВП.

Дальнейший путь ребёнка, прошедшего обследование, определяется результатами липидограммы (таблица). Помимо уже упомянутых границ общего ХС за **максимально допустимые пороговые** уровни принимают значения **ЛПНП 3,3 ммоль/л*** и ТГ не более 1,1 ммоль/л у 6–9-летних (1,5 ммоль/л у пациентов старше 10 лет).

- Детей с нормальными значениями показателей наблюдают по программе возрастной диспансеризации.
- При пограничных значениях, когда один или два показателя приближаются к верхней границе, но ещё не превышают её, — **повторное исследование** через 3 мес. Чрезвычайно важно не упустить таких детей из виду, чтобы **вовремя распознать** прогрессирующую дислипидемию.
- Если уже сейчас превышены два или три норматива, ребёнка следует направить к узкому специалисту — кардиологу, липидологу** или врачу иной специальности — в зависимости от клинической картины и сопутствующих состояний.

В основе **педиатрического плана** ведения пациентов с повышенными показателями липидограммы или в случае выявления неоптимальных значений должна лежать коррекция питания и образа жизни. Необходимо уменьшить в рационе насыщенные жиры и трансжиры и обеспечить достаточную физическую активность. Эти меры важно дополнить отказом от вредных привычек и при необходимости — **нормализацией массы тела**. Всё в совокупности станет первым серьёзным препятствием для прогрессирования дислипидемии, а дополнят его рекомендации профильного специалиста.



Атеросклеротические ССЗ перестали быть проблемой, затрагивающей только «взрослых» специалистов. Всё больше экспертов и документов вторят в унисон: вопросами предупреждения таких заболеваний нужно заниматься **как можно раньше**. В нашей стране наступает новая эра профилактики ССЗ. И приказ №211н в сочетании с чек-листом для стратификации риска — **многообещающие** инструменты.

Функционал педиатра, конечно, **не предусматривает** медикаментозное лечение дислипидемий, но подумать о вероятности повышения **общего ХС** или других показателей липидного обмена крайне важно. Равно как и **предоставить рекомендации** по профилактике, которая включает как минимум рациональное питание и адекватные по возрасту физические нагрузки. **SP**

* Для профилактики атеросклеротических поражений у больных СД 2-го типа важно, чтобы уровень ЛПНП был ниже 2,6 ммоль/л^{20,21}.

** Чаще всего детей с нарушениями липидного обмена, наследственными дислипидемиями, ожирением, инсулинорезистентностью ведёт педиатр-эндокринолог. Педиатр-кардиолог подключается при семейной гиперхолестеринемии, артериальной гипертензии, риске ранних сердечно-сосудистых событий.

Литература и источники

- Zárate A., Manuel-Apolinar L., Saucedo R. et al. Hypercholesterolemia as a risk factor for cardiovascular disease: Current controversial therapeutic management // *Arch. Med. Res.* 2016. Vol. 47. №7. P. 491–495. [PMID: 28262189]
- Nielsen R.V., Fuster V., Bundgaard H. et al. Personalized intervention based on early detection of atherosclerosis: JACC state-of-the-art review // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2024. Vol. 83. №21. P. 2112–2127. [PMID: 38777513]
- Об утверждении порядка прохождения несовершеннолетними профилактических медицинских осмотров, учётой формы №030-ПО/у «Карта профилактического медицинского осмотра несовершеннолетнего», порядка её ведения, а также формы отраслевого статистического наблюдения №030-ПО/о «Сведения о профилактических медицинских осмотрах несовершеннолетних», порядка её заполнения: Приказ Минздрава РФ №211н от 14 апреля 2025 года.
- О направлении разъяснений новых положений Приказа Минздрава России от 14.04.2025 №211н: Письмо Минздрава РФ №15–0/4465 от 29 августа 2025 года. — URL: <https://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/412593255/>.
- Schade D.S., Shey L., Eaton R.P. A metabolically important molecule: Cholesterol review // *Endocr. Pract.* 2020. Vol. 26. №12. P. 1514–1523. [PMID: 33471444]
- Dalakoti M., Chen C.K., Sia C.H., Poh K.K. Frontiers in subclinical atherosclerosis and the latest in early life preventive cardiology // *Singapore Med. J.* 2025. Vol. 66. №3. P. 141–146. [PMID: 40116060]
- Williams K.J. Eradicating atherosclerotic events by targeting early subclinical disease: It is time to retire the therapeutic paradigm of too much, too late // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2024. Vol. 44. №1. P. 48–64. [PMID: 37970716]
- Morrison A.M., Sullivan A.E., Aday A.W. Atherosclerotic disease: pathogenesis and approaches to management // *Med. Clin. North Am.* 2023. Vol. 107. №5. P. 793–805. [PMID: 37541708]
- German C.A., Shapiro M.D. Charting a course for atherosclerosis regression: shifting the paradigm // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2023. Vol. 82. №22. P. 2084–2086. [PMID: 37993200]
- Skilton M.R., Celemajer D.S., Cosmi E. et al. Natural history of atherosclerosis and abdominal aortic intima-media thickness: rationale, evidence, and best practice for detection of atherosclerosis in the young // *J. Clin. Med.* 2019. Vol. 8. №8. P. 1201. [PMID: 31408952]
- Kartiosuo N., Raitakari O.T., Juonala M. et al. Cardiovascular risk factors in childhood and adulthood and cardiovascular disease in middle age // *JAMA Netw. Open.* 2024. Vol. 7. №6. P. 2418148. [PMID: 38913374]
- Akiyama L.E., Genest J., Shan S.D. et al. Estimating the prevalence of heterozygous familial hypercholesterolemia: A systematic review and meta-analysis // *BMJ Open.* 2017. Vol. 7. №9. P. e016461. [PMID: 28864697]
- Мешков А.Н., Ершова А.И., Шальнова С.А. и др. Кросс-секционное исследование по оценке распространенности семейной гиперхолестеринемии в отдельных регионах Российской Федерации: актуальность, дизайн исследования и исходные характеристики участников // *РФЖ.* 2020. №1. — URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/kross-sektsionnoe-issledovanie-po-otsteno-ke-rasprostranennosti-semeynoy-giperholesterinemii-v-otdelnykh-regionalnykh-rossiyskoy-federatsii>.
- Reamy B.V. Familial hypercholesterolemia: screening, diagnosis, and treatment // *Am. Fam. Physician.* 2024. Vol. 110. №3. P. 226. [PMID: 39283842]
- Пшеничникова И.И., Захарова И.Н., Ежов М.В. Детско-родительский каскадный скрининг — эффективный инструмент раннего выявления пациентов с семейной гиперхолестеринемией // *Медицинский совет.* 2025. №1. С. 150–154.
- Садыкова Д.И., Салахова К.Р., Галимова Л.Ф. и др. Семейная гиперхолестеринемия у детей. Современное состояние проблемы // *Вопросы современной педиатрии.* 2023. Т. 22. №3. С. 231–240.
- Миргородская О.В., Голубев Н.А., Огрызко Е.В. и др. Заболеваемость ожирением у детей в возрасте 0–17 лет в Российской Федерации в период с 2018 по 2023 год // *Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики.* 2024. №3. — URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/zabolevaemost-ozhireniem-u-detey-v-vozzraste-0-17-let-v-rossiyskoy-federatsii-v-period-s-2018-po-2023-god>.
- Пшеничникова И.И., Ежов М.В., Захарова И.Н. и др. Критерии отнесения детей к группам риска по атеросклеротическим сердечно-сосудистым заболеваниям // *Медицинский совет.* 2025. №11. С. 206–211.
- Valerio G., Di Bonito P., Calcaterra V. et al. Cardiometabolic risk in children and adolescents with obesity: A position paper of the Italian society for pediatric endocrinology and diabetology // *Ital. J. Pediatr.* 2024. Vol. 50. №1. P. 205. [PMID: 39380079]
- Сахарный диабет 1-го типа у детей: Клинические рекомендации / Минздрав РФ. М., 2025. — URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/287_3.
- Сахарный диабет 2-го типа у детей: Клинические рекомендации / Минздрав РФ. М., 2024. — URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/622_5.
- Пшеничникова И.И., Захарова И.Н., Корчагина Ю.В. и др. Ситостеролия (фитостеролия): выявление, лечение и прогноз // *Медицинский совет.* 2024. №19. С. 198–205.
- Пшеничникова И.И., Захарова И.Н., Трунина И.Н. и др. Блокатор кишечного всасывания холестерина эзетимиб — перспективное средство коррекции липидного профиля у детей с семейной гиперхолестеринемией // *Медицинский совет.* 2025. №1. С. 187–194. (Педиатрия).
- Пшеничникова И.И., Захарова И.Н., Борзакова С.Н. и др. Маски редкой патологии: клинический случай дефицита лизосомной кислой липазы с малосимптомным началом и отсроченной верификацией диагноза // *Медицинский совет.* 2025. №11. С. 169–177.
- Schipper H.S., De Ferranti S. Cardiovascular risk assessment and management for pediatricians // *Pediatrics.* 2022. Vol. 150. №6. P. e2022057957. [PMID: 36321395]
- Bjornstad P., Dart A., Donaghue K.C. et al. Microvascular and macrovascular complications in children and adolescents with diabetes: ISPAD clinical practice consensus guidelines 2022 // *Pediatr. Diabetes.* 2022. Vol. 23. №8. P. 1432–1450. [PMID: 36537531]
- Mederle A.L., Dima M., Stoicescu E.R. et al. Impact of gut microbiome interventions on glucose and lipid metabolism in metabolic diseases: A systematic review and meta-analysis // *Life (Basel).* 2024. Vol. 14. №11. P. 1485. [PMID: 39598283]
- Naghipour A., Amini-Salehi E., Orang Gorabzarmakhi M. et al. Effects of gut microbial therapy on lipid profile in individuals with non-alcoholic fatty liver disease: An umbrella meta-analysis study // *Syst. Rev.* 2023. Vol. 12. №1. P. 144. [PMID: 37605283]
- Koller A.M., Säsaran M.O., Märginen C.O. The role of gut microbiota in pediatric obesity and metabolic disorders: insights from a comprehensive review // *Nutrients.* 2025. Vol. 17. №11. P. 1883. [PMID: 40507152]
- Schaible P., Henschel J., Erny D. How the gut microbiota impacts neurodegenerative diseases by modulating CNS immune cells // *J. Neuroinflammation.* 2025. Vol. 22. №1. P. 60. [PMID: 40033338]
- Loh J.S., Mak W.Q., Tan L.K.S. et al. Microbiota-gut-brain axis and its therapeutic applications in neurodegenerative diseases // *Signal Transduct. Target Ther.* 2024. Vol. 9. №1. P. 37. [PMID: 38360862]
- Juste C., Gérard P. Cholesterol-to-coprostanol conversion by the gut microbiota: what we know, suspect, and ignore // *Microorganisms.* 2021. Vol. 9. №9. P. 1881. [PMID: 34576776]
- Li C., Stražar M., Mohamed A.M.T. et al. Gut microbiome and metabolome profiling in Framingham heart study reveals cholesterol-metabolizing bacteria // *Cell.* 2024. Vol. 187. №8. P. 1834–1852. [PMID: 38569543]
- Fernández-Ruiz I. Gut bacteria can break down cholesterol // *Nat. Rev. Cardiol.* 2024. Vol. 21. №6. P. 357. [PMID: 38627565]
- Bridgeman S., Woo H.C., Newsholme P., Mammotte C. Butyrate lowers cellular cholesterol through HDAC inhibition and impaired SREBP-2 signaling // *Int. J. Mol. Sci.* 2022. Vol. 23. №24. P. 15506. [PMID: 36555149]
- Yang Z., Yang M., Deehan E.C. et al. Dietary fiber for the prevention of childhood obesity: A focus on the involvement of the gut microbiota // *Gut Microbes.* 2024. Vol. 16. №1. P. 2387796. [PMID: 39163556]
- Cronin P., Joyce S.A., O'Toole P.W., O'Connor E.M. Dietary fibre modulates the gut microbiota // *Nutrients.* 2021. Vol. 13. №5. P. 1655. [PMID: 34068353]
- Conroy G. Modern hunter-gatherers have thriving gut microbiome, compared with Californians // *Nature magazine.* 2023. — URL: <https://www.scientificamerican.com/article/modern-hunter-gatherers-have-thriving-gut-microbiome-compared-with-californians/>.
- Pan X., Gao Y., Zhang Y. et al. Gut microbiota differences in children classified by extreme physical fitness and physical activity levels from a Chinese cross-sectional study // *Sci. Rep.* 2025. Vol. 15. №1. P. 21351. [PMID: 40594421]
- Ghanbari F., Hasani S., Aghili Z.S., Asgari S. The potential preventive effect of probiotics, prebiotics, and synbiotics on cardiovascular risk factors through modulation of gut microbiota: A review // *Food Sci. Nutr.* 2024. Vol. 12. №7. P. 4569–4580. [PMID: 39055176]
- Liu Y., Li H., Sun T. et al. Gut microbiome and metabolome characteristics of patients with cholesterol gallstones suggest the preventive potential of prebiotics // *Imeta.* 2025. Vol. 4. №1. P. 70000. [PMID: 40027485]