

СЕМЕЙНЫЕ АСПЕКТЫ ФАКТОРОВ РИСКА ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У ПОДРОСТКОВ**Д.В. Денисова, С.В. Буракова, Л.Г. Завьялова***Научно-исследовательский институт терапии СО РАМН, г. Новосибирск*

С 1989 по 2003 г. проведено четыре популяционных исследования подростков 14–17 лет. Всего было обследовано 2569 человек (1214 мальчиков, 1355 девочек). В программу обследования входило: анкетирование, двукратное измерение артериального давления (АД), антропометрия, биохимическое исследование крови (общий холестерин (ОХС), холестерин липопротеидов высокой плотности, триглицериды). Среди родителей этих детей проводился почтовый опрос по стандартной анкете с вопросами, касающимися их антропометрических данных, АД, физической активности и курения. У 98 матерей и 38 отцов подростков с ГХС было проведено биохимическое исследование крови на липиды.

Выявлена семейная агрегация повышенных уровней артериального давления, особенно по материнской линии. Обнаружены достоверные ассоциации избыточной массы тела, оцененной по индексу Кетле, у родителей и их детей, в большей степени – по отцовской линии. Курение среди девочек-подростков регистрировалось в 4 раза чаще, чем среди матерей. В курящих семьях курение у детей-подростков регистрировалось вдвое чаще, чем в некурящих. Выявлена высокая частота сниженной физической активности среди подростков и их родителей, особенно среди девочек. Обнаружены ассоциации повышенных уровней общего холестерина у родителей и подростков, в большей степени у девочек. Данные о семейной агрегации факторов риска ишемической болезни сердца диктуют необходимость проведения обследования и профилактического вмешательства на семейном уровне при обнаружении факторов риска хотя бы у одного из членов семьи.

Ключевые слова: факторы риска ишемической болезни сердца, подростки, родители, семейные ассоциации.

ВВЕДЕНИЕ

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) является важнейшей причиной заболеваемости и смертности трудоспособного населения России. Исследования последних десятилетий показали, что основные факторы риска развития ИБС, такие как дислипотеидемия (ДЛП), артериальная гипертензия (АГ), курение, избыточная масса тела (ИМТ) и гиподинамия, зачастую формируются уже в детском и особенно в подростковом возрасте, обладая высокой устойчивостью и прогностической значимостью для дальнейшей жизни [1, 2]. Ряд исследователей указывает на семейную агрегацию факторов риска ИБС, которая обусловлена как общими внешними условиями (питание, семейные стереотипы образа жизни), так и генетическими факторами (“ассортативность”, наследственная предрасположенность) [3, 4]. Эти данные позволяют сконцентрировать профилактическое вмешательство на семьях с высоким уровнем риска раннего развития ИБС.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить частоту и семейные ассоциации классических факторов риска ИБС у подростков 14–17 лет и их родителей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В течение 15 лет (с 1989 по 2003 г.) проведено четыре популяционных обследования случайных репрезентативных выборок подростков 14–17 лет – учащихся старших классов школ одного из типичных районов г. Новосибирска. Всего обследовано 2569 человек (1214 мальчиков, 1355 девочек). Программа обследования включала в себя анкетирование подростков по стандартной анкете с вопросами о физической активности, курении; двукратное измерение артериального давления (АД) ртутным сфигмоманометром; антропометрию (рост, масса тела); биохимическое исследование крови на содержание общего холестерина (ОХС), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХСЛВП), триглицеридов

(ТГ). Накануне обследования каждому подростку выдавался конверт с информационным письмом и анкетой для родителей. Письмо содержало сведения о планируемом обследовании и его объеме; анкета для родителей включала вопросы о возрасте, образовании, характере труда, курении, физической активности, потреблении алкоголя, наличии в семье таких заболеваний, как ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, инфаркт миокарда, мозговой инсульт. В анкете родители сообщали свои рост и массу тела, артериальное давление. На почтовую анкету ответили 1885 матерей (73 %) и 1617 отцов (63 %). В анализ были включены подростки, чьи родители (хотя бы один) ответили на анкету. Эта выборка составила 1914 чел. (860 мальчиков и 1054 девочки).

Для анализа внутрисемейных ассоциаций по гиперхолестеринемии (ГХС) на скрининге 1999 г. была сформирована группа подростков с уровнями ОХС крови равными или превышающими 180 мг/дл (4,7 ммоль/л): У родителей этих детей было проведено биохимическое исследование липидного профиля крови (ОХС, ХСЛВП, ТГ). Обследовано 136 родителей (98 матерей и 38 отцов в возрасте от 35 до 54 лет). В 36 семьях были обследованы оба родителя и ребенок, в 62 семьях – ребенок и мать и в 2 семьях – ребенок и отец. В анализ были включены подростки с ГХС, у которых были обследованы родители (хотя бы один). Эта выборка составила 100 подростков (мальчиков – 28, девочек – 72).

Кровь для биохимических анализов брали путем венопункции после 12-часового голодания. Содержание ОХС, ХСЛВП, ТГ в сыворотке крови определялось на аппарате “LabSystem” (Финляндия) реактивами фирмы Bioscop (Германия). Исследование ОХС, ТГ проводилось ферментными колориметрическими тестами (прямой метод Либермана-Бурхарда), концентрацию ХСЛВП определяли в надосадочной жидкости после преципитации атерогенных фракций холестерина гепарином в присутствии ионов марганца.

АД измерялось дважды с интервалом 15 минут (до и после заполнения анкеты), в положении сидя, на правой руке, ртутным сфигмоманометром. Тоны выслушивались с точностью до 2 мм рт.ст. Систолическое АД (САД) регистрировалось при появлении I тона Короткова (I фаза) диастолическое АД (ДАД) – при исчезновении тонов (V фаза Короткова). В анализ включалось среднее из двух измерений. Рост измерялся в положении стоя без верхней одежды и обуви на стандартном ростомере с точностью до 0,5 см. Масса тела измерялась на рычажных медицинских весах с точностью до 0,1 кг.

Для выявления повышенных уровней АД у подростков и их родителей использованы крите-

рии 7-го доклада экспертов Объединенного национального комитета США (JNC-7) 2003 года [5], учитывая их высокую чувствительность в отношении предгипертензии и сопоставимость для подростковой и взрослой популяций [6]. Пред-АГ регистрировалась при значениях САД 120–139 мм рт.ст. и/или ДАД 80–89 мм рт.ст., АГ – при значениях САД ≥ 140 мм рт.ст. и/или ДАД ≥ 90 мм рт.ст. Масса тела оценивалась по индексу массы тела (индексу Кетле), рассчитанному по формуле: индекс Кетле ($\text{кг}/\text{м}^2$) = масса (кг)/рост² (м^2). Для оценки массы тела у подростков использованы рекомендации международных экспертов 1998 г. [7]: ИМТ определялась при значениях индекса Кетле, равных или превышающих 85^я перцентиль по стандартным таблицам, ожирение – 95^я перцентиль для каждой возраст-но-половой группы. В качестве критериев ИМТ и ожирения у родителей использованы рекомендации экспертов ВОЗ 1997 г. [8]: ИМТ определялась при значениях индекса Кетле 25–29,9 $\text{кг}/\text{м}^2$, ожирение – при значениях индекса Кетле, равных или превышающих 30 $\text{кг}/\text{м}^2$. ГХС у подростков диагностировалась при значениях ОХС более или равных 200 мг/дл (5,2 ммоль/л) (NCEP-peds, 1992) [9], низкие уровни ХСЛВП – при значениях ХСЛВП менее или равных 40 мг/дл (1,03 ммоль/л) [10]. У родителей для диагностики дислипидемий использовали критерии NCEP, АТР III, 2001 года [11]: ГХС у взрослых диагностировалась при уровнях ОХС более 200 мг/дл (5,2 ммоль/л), низкие уровни ХСЛВП у мужчин – при значениях ХСЛВП менее 40 мг/дл (1,03 ммоль/л), у женщин – менее 50 мг/дл (1,29 ммоль/л). Регулярным курильщиком считался взрослый или подросток, выкуривающий не менее 1 сигареты в неделю [10]. СФА регистрировалась у подростков, чья физическая активность была ограничена занятиями физкультурой в объеме школьной программы, т.е. не более двух часов в неделю [10]. У родителей гиподинамия определялась в тех случаях, если они при заполнении анкеты отвечали, что не занимаются физкультурой и спортом.

Статистический анализ результатов проводился с помощью пакета прикладных статистических программ SPSS 13,0 для Windows. Оценку различий средних значений количественных показателей проводили с помощью процедуры One Way ANOVA. Для множественного сравнения переменных применяли post hoc тесты (LSD, Bonferroni) в рамках общей линейной модели «General Lineal Model». Использовали стандартные критерии оценки статистических гипотез: t – Стьюдента, F – Фишера, χ^2 – Пирсона. Для оценки связей между переменными использовали процедуры бивариантной и парциальной корреляции (при контроле возраста и пола) и ли-

Таблица 1

Средние значения артериального давления, индекса Кетле и липидов крови у подростков и их родителей

Показатель	Мальчики		Девочки		Отцы		Матери	
	N	M±m	N	M±m	N	M±m	N	M±m
Возраст, годы	1214	15,3±0,026	1355	15,4±0,23	907	42,7±0,18	1171	41,1±0,16
САД, мм.рт.ст.	1214	118,9±0,33	1355	114,3±0,26*	907	123,4±0,39	1171	117,7±0,59**
ДАД, мм.рт.ст.	1214	72,3±0,25	1355	71,5±0,21*	907	80,9±0,74	1171	76,6±0,29**
Индекс Кетле, кг/м ²	1207	19,8±0,77	1348	20,0±0,08	1526	26,7±0,08	1831	26,1±0,12
ОХС, ммоль/л	1141	4,26±0,02	1262	4,64±0,02*	38	5,52±0,12	98	5,28±0,09
ХСЛНП, ммоль/л	1141	2,50±0,25	1262	2,71±0,02*	38	3,19±0,09	98	3,19±0,09
ХСЛВП, ммоль/л	1141	1,36±0,01	1262	1,54±0,01*	38	1,45±0,05	98	1,58±0,03
ТГ, ммоль/л	1141	0,93±0,01	1262	0,91±0,01	38	1,21±0,11	98	1,14±0,05

* $p < 0,001$ – достоверность различий по полу у подростков.

** $p < 0,001$ – достоверность различий по полу у родителей.

нейной регрессии. Проверка гипотез проводилась для уровня вероятности 95 % ($p < 0,05$).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В работе представлены данные прямых измерений показателей у подростков (АД, индекс массы тела, липиды крови) и данные, полученные методом почтового опроса родителей (АД, рост и масса тела, курение и физическая активность). Почтовый опрос довольно широко распространен в эпидемиологических исследованиях за рубежом. В нашей стране он впервые был применен И.С. Глазуновым в 1964 г. для выявления лиц со стенокардией напряжения в организованной популяции. В работе Р.А. Потемкиной с соавт. (1989 г.) данные почтового опроса были сопоставлены с данными прямых измерений массы тела и АД. Продемонстрировано, что применение метода почтового опроса позволяет выявить до 90 % лиц с артериальной гипертензией, а также с точностью до 2 % определить среднюю массу тела обследуемых [12].

Средние значения изученных показателей у родителей и их детей представлены в табл. 1. Средние уровни АД, как САД, так и ДАД, у мальчиков были достоверно выше, чем у девочек ($p < 0,001$), значения индекса Кетле по полу не

различались. Средние уровни ОХС, ХСЛНП, ХСЛВП у девочек были достоверно выше, чем у мальчиков ($p < 0,001$). Средние уровни АД у отцов были выше, чем у матерей ($p < 0,001$). Средние значения индекса Кетле и липидов у родителей не имели гендерных различий.

Повышенные цифры АД (пред-АГ+АГ) у подростков и их родителей оказались примерно одинаковыми (табл. 2), однако частота пред-АГ у подростков регистрировалась чаще, чем у их родителей (у 53,7 % мальчиков и 35,2 % девочек). При этом у родителей наблюдался более высокий процент АГ (24,2 % у отцов и 18,0 % у матерей) по сравнению с их детьми. Для исследования связей уровней АД у подростков и их родителей в группах подростков с нормальным АД, пред-АГ и АГ были рассчитаны средние уровни САД и ДАД у родителей (рис. 1). Выявлены достоверно более высокие средние цифры САД у отцов и матерей и ДАД у матерей в группах подростков с АГ относительно подростков с нормальным АД.

Обнаружено, что у матерей с повышенными цифрами АД дети достоверно чаще имели повышенные уровни АД ($p < 0,05$) (рис. 2). Подобной связи между частотой повышенных цифр АД у детей и уровнем АД у отцов выявлено не было, что согласуется с литературными данными о том, что артериальная гипертензия в большей степени наследуется по материнской линии [13]. Получены достоверные корреляционные связи (при контроле пола и года обследования) между уровнями САД отцов и детей ($r = 0,12$, $p < 0,001$), между уровнями САД матерей и детей ($r = 0,07$, $p < 0,05$), между уровнями ДАД матерей и детей ($r = 0,083$, $p < 0,05$).

Семейные ассоциации между уровнями АД у родителей и подростков подтверждены многими отечественными и зарубежными исследователями, показавшими, что у детей родителей “гипертоников” средние цифры АД были выше, чем у

Таблица 2

Распространенность факторов риска ИБС у подростков и их родителей, %

Фактор риска ИБС	Мальчики	Девочки	Отцы	Матери
Предгипертензия	53,7	35,2	32,7	23,5
Артериальная гипертензия	6,5	2,7	24,2	18,0
Избыточная масса тела	7,4	6,9	53,3	52,1
Ожирение	1,1	1,0	10,3	18,5
Курение	40,2	23,6	53,4	5,6
Сниженная физическая активность	51,8	75,0	41,6	53,7

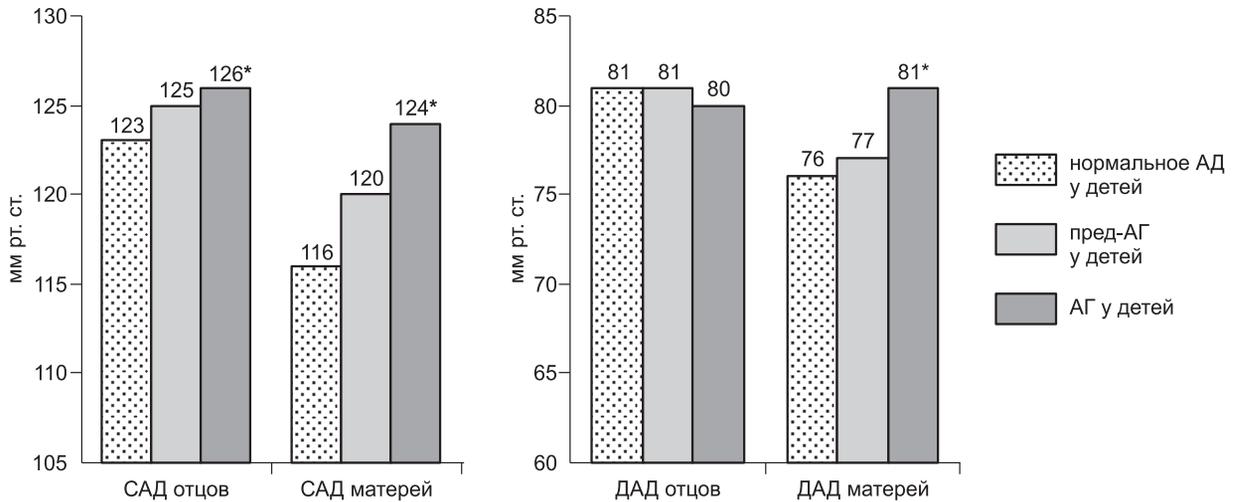


Рис. 1. Средние показатели АД у родителей в группах с нормальным АД, пред-АГ и АГ у их детей.

* – $p < 0,05$ относительно группы детей с нормальным АД

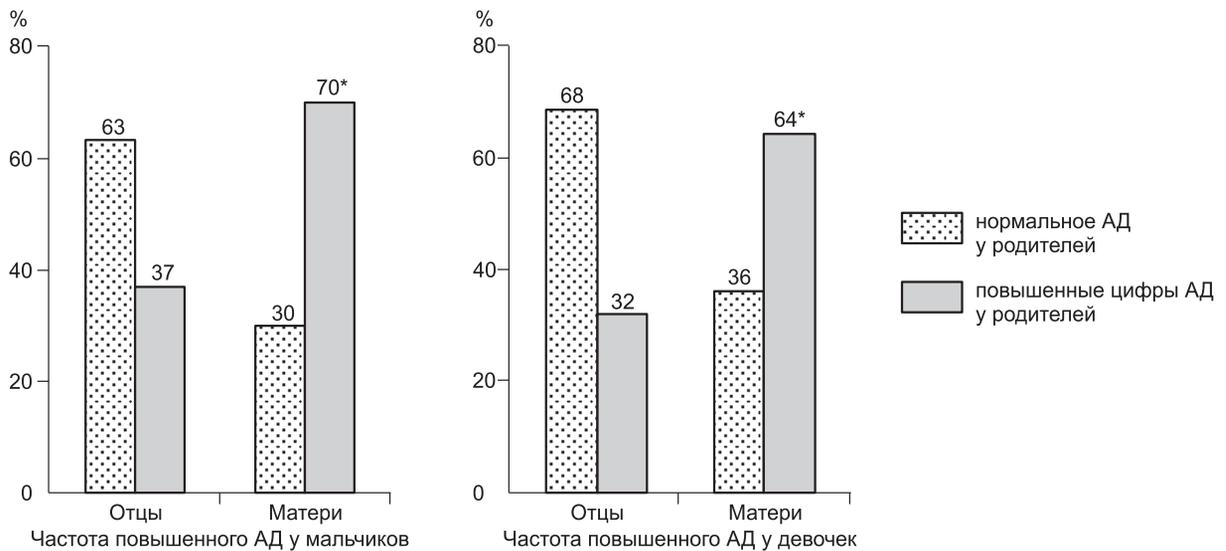


Рис. 2. Частота повышенного АД у детей в группах родителей с нормальным и повышенным АД

* – $p < 0,05$ относительно группы родителей с нормальным АД

детей, родители которых имели нормальное АД [14–16].

Частота ИМТ у родителей не имела гендерных различий (52–53 %) и была значительно выше, чем у их детей (7,4 % среди мальчиков и 6,9 % среди девочек). Ожирение диагностировалось в несколько раз чаще у отцов (10,3 %), чем у сыновей (1,1 %), и у матерей (18,5 %), чем у дочерей (1,0 %). Для изучения связей между массой тела у родителей и их детей рассчитаны средние уровни индекса Кетле у родителей в группах подростков с нормальным, избыточным весом и ожирением (рис. 3). Наиболее высокие средние значения индекса Кетле у родителей регистрировались в группах подростков с ожирением, наименьшие – при нормальной массе тела у подростков ($p < 0,05$). Подобные ассоциации на-

блюдались и при изучении значений индексов Кетле у подростков в зависимости от массы тела у родителей: при наличии ИМТ и ожирения у родителей достоверно чаще регистрировалась ИМТ у детей (рис. 4). Обнаружены достоверные корреляционные связи (при контроле пола и года обследования) между индексами Кетле у отцов и их детей ($r = 0,254$, $p < 0,001$), между индексами Кетле у матерей и их детей ($r = 0,167$, $p < 0,001$). Внутрисемейные агрегации ИМТ и ожирения у детей и их родителей описаны многими авторами и объясняются как средовыми (общее питание, образ жизни), так и генетическими факторами [17, 18].

Частота курения среди подростков оказалась высокой: 40,2 % мальчиков и 23,6 % девочек являлись постоянными курильщиками. Среди ро-

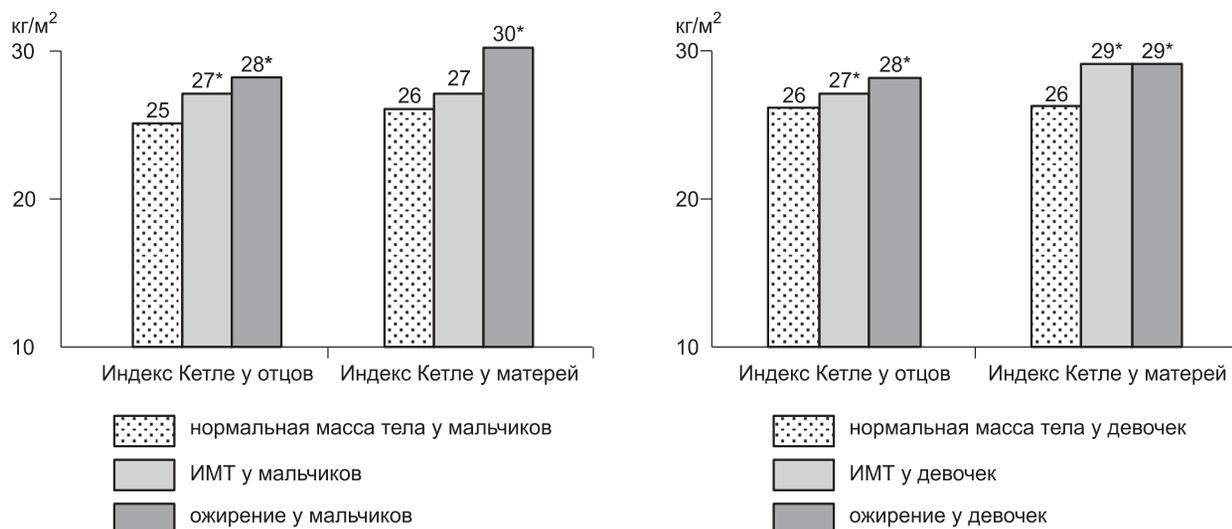


Рис. 3. Средние показатели индекса Кетле у родителей в группах с нормальной массой тела, ИМТ и ожирением у детей.

* — $p < 0,05$ относительно группы детей с нормальной массой тела

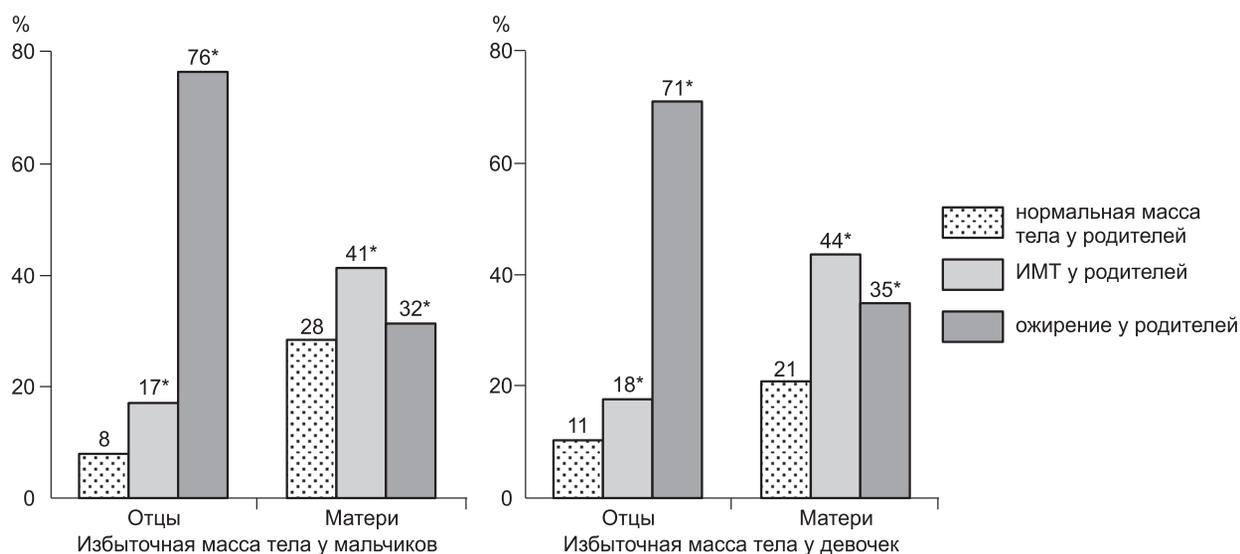


Рис. 4. Частота избыточной массы тела и ожирения у подростков в группах с нормальной массой тела, ИМТ и ожирением у их родителей.

* — $p < 0,05$ относительно группы родителей с нормальной массой тела

дителей курение отмечено у 53,4 % отцов и 5,6 % матерей. Привлекает внимание более высокая регистрация курения (в 4 раза чаще!) среди девочек-подростков по сравнению с их матерями. Более высокая частота курения у современных девочек по сравнению с женщинами среднего и старшего возраста отмечена и другими авторами [19, 20]. В семьях, где хотя бы один из родителей курит, вдвое чаще регистрировалось курение среди детей по сравнению с некурящими семьями (65 % против 35 %, $p < 0,05$). По данным

Chassin L. с соавторами [2000], курение родителей увеличивает риск начала курения детей в 1,5 раза [20].

СФА встречалась часто как у детей, так и у их родителей, особенно среди девочек (72 %). Прямых семейных ассоциаций между родителями и их детьми по этому фактору риска в нашем исследовании обнаружено не было, хотя не вызывает сомнения влияние семьи на формирование активного образа жизни у детей и подростков, что отмечено многими исследователями [21].

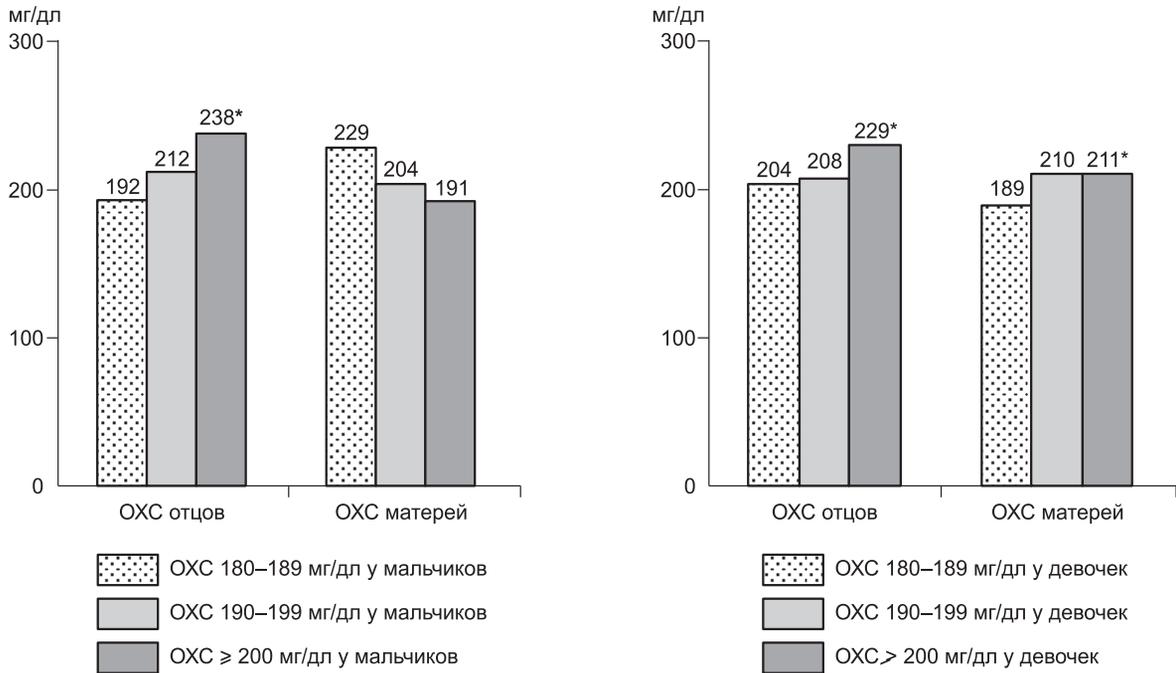


Рис. 5. Средние уровни ОХС у родителей в зависимости от уровней ОХС у подростков с ГХС.

* – $p < 0,05$ относительно группы подростков с уровнями ОХС 180–189 мг/дл.

Для выявления связей между уровнями липидов крови у подростков и их родителей были обследованы родители подростков с ГХС. Средние уровни ОХС (5,52 ммоль/л) у отцов подростков с ГХС были выше среднепопуляционных значений (5,10 ммоль/л), соответственно и частота ГХС у отцов была выше, чем у мужчин в популяции (68,4 % против 46,5 %). У матерей уровни липидов не отличались от среднепопуляционных цифр.

Для более подробного изучения связей уровней ОХС у подростков с ГХС и их родителей все подростки с ГХС были поделены на три примерно равные по численности группы. В первую группу были включены дети с уровнями ОХС в пределах 180–189 мг/дл (4,6–5,1 ммоль/л); во вторую – 190–199 мг/дл (4,9–5,1 ммоль/л), и в третью – с уровнями ОХС, равными или превышающими 200 мг/дл (5,2 ммоль/л). Для каждой группы были рассчитаны средние уровни липидов у родителей (рис. 5). При более высоких значениях ОХС у девочек регистрировались более высокие уровни ОХС у матерей и отцов ($p < 0,001$). В группе мальчиков с уровнями ОХС крови 180–189 мг/дл (4,6–4,8 ммоль/л) среднegrupповое значение ОХС, у отцов было достоверно ниже – 192 мг/дл (4,9 ммоль/л), чем в группе подростков со значениями ОХС, более или равными 200 мг/дл (5,2 ммоль/л), – 238 мг/дл (6,2 ммоль/л) ($p < 0,05$). Подобных закономерностей между уровнями ОХС у мальчиков и матерей обнаружено не было. Аналогичные связи

были найдены между уровнями ХСЛНП у девочек и родителей. Выявлены достоверные корреляции между уровнями ОХС у детей и матерей ($r = 0,275$, $p < 0,01$) и ХСЛНП у детей и матерей ($r = 0,232$, $p < 0,05$), корреляции были выражены в большей степени между уровнями ОХС и ХСЛНП у матерей и девочек ($r = 0,454$ и $r = 0,391$, соответственно, $p = 0,001$).

Ассоциации между уровнями липидов у родителей и подростков с ГХС описаны и другими исследователями. Uiterwaal С.С с соавторами (1997) выявили более высокие уровни ОХС и ХСЛНП у детей, чьи родители имели ГХС, по сравнению с детьми родителей с нормальными уровнями липидов крови [22]. Исследователями из Финляндии описана выраженная связь между уровнями липидов отцов и дочерей, а также матерей и сыновей [23]. По данным отечественных исследователей (Х.Г. Алиджанова с соавт., 1998), у 88 % детей с отягощенной наследственностью по ГЛП имеют нарушения липидного обмена, что не противоречит нашему исследованию [24].

ВЫВОДЫ

1. Выявлена семейная агрегация повышенных уровней артериального давления, особенно по материнской линии.

2. Обнаружены достоверные внутрисемейные ассоциации избыточной массы тела и ожирения у детей и родителей.

3. Курение среди девочек-подростков регистрировалось в 4 раза чаще, чем среди матерей. В курящих семьях курение у детей-подростков встречалось вдвое чаще, чем в некурящих.

4. Выявлена высокая частота сниженной физической активности среди подростков и их родителей, особенно среди девочек.

5. Обнаружены ассоциации повышенных уровней общего холестерина и его атерогенной фракции у родителей и подростков, в большей степени у девочек.

6. Полученные данные о семейной агрегации факторов риска ишемической болезни сердца диктуют необходимость проведения обследования и профилактического вмешательства на семейном уровне при обнаружении факторов риска хотя бы у одного из членов семьи.

ЛИТЕРАТУРА

- McGill Jr. H.C., McMahan C.A., Herderick E.E. et al. Origin of atherosclerosis in childhood and adolescence. *Am. J. Clin. Nutr.* 2000; 72: 1307S-1315S.
- Александров А.А., Розанов В.Б. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний с детства: подходы, успехи, трудности. *Кардиология.* 1995; 7: 4-8.
- Никитин Ю.П., Воевода М.И., Максимов В.Н. с соавт. Распространенность наследственнойотяоженности по ишемической болезни сердца в неорганизованной популяции Новосибирска и ее связь с этим заболеванием. *Кардиология.* 2001; 4: 20-22.
- Perusse L., Rice T., Despres J.P., et al. Cross-trait familial resemblance for body fat and blood lipids: familial correlations in the Quebec Family Study. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 1997; 11: 3270-3277.
- Chobanian A.V., Bakris G.L., Black H.R. et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *JAMA.* 2003; 289: 2560-2572.
- Денисова Д.В., Щербакова Л.В., Завьялова Л.Г. Распространенность и тренды артериальной гипертензии у подростков Новосибирска. *Материалы Первого Съезда терапевтов Сибири и Дальнего Востока, Новосибирск.* 2005: 240-241.
- Barlow S.E., Dietz W.H. Obesity evaluation and treatment: expert committee recommendations. *Pediatrics.* 1998; 102: e29.
- World Health Organisation. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Geneva: WHO Technical Report Series, 1997; 894.
- National Cholesterol Educational Program. Report of the expert panel on blood cholesterol levels in children and adolescents. *Pediatrics.* 1992; 89: 525-584.
- Oganov R., Tubol I., Denisova D. et al. Epidemiological characteristics of lipid disorders and some other cardiovascular risk factors among schoolchildren in different geographical zones of the USSR. *Cor et Vasa* 1988; 30: 248-256.
- Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001; 285: 2486-2497.
- Потемкина Р.А., Ананко И.М. Выявление лиц с артериальной гипертонией и избыточной массой тела методом почтового опроса. *Кардиология.* 1989; 7: 77-80.
- Курочкин А.А., Аникин В.В., Виноградов А.Ф., Кушнир С.М. Нейроциркуляторная дистония у детей и подростков (обзор литературы и взгляд клиницистов на спорные вопросы терминологии, этиологии, патогенеза, клиники и лечения). *Российский вестник перинатологии и педиатрии* 1999; 6: 12-19.
- Белоконь Н.А., Кубергер М.Б. *Болезни сердца и сосудов у детей: руководство для врачей.* В 2 т. М.: Медицина; 1987; 2.
- Леонтьева И.В., Агапитов Л.И. Метод суточного мониторирования артериального давления в диагностике артериальной гипертензии у детей. *Российский вестник перинатологии и педиатрии.* 2000; 2: 6-12.
- Bartosh S.M., Aronson A.J. Childhood Hypertension. An update on etiology, diagnostic and treatment. *Pediatric Clinics of North America.* 1999; 46: 235-252.
- Styne D.M. Childhood and adolescent obesity: prevalence and significance. *Pediatric Clinics of North America.* 2001; 48: 254-273.
- Berenson G.S. Cardiovascular risk factors in children (Bogalusa Heart Study). Oxford: University Press. 1980; 453.
- Иоффина О.Б., Харченко В.И., Акопян А.С. Роль и значение табакокурения в заболеваемости и смертности от болезней системы кровообращения в современной России. *Обзор // Тер. Архив.* — 1999. - № 1. — С. 69-73.
- Chassin L., Presson C.C., Pitts S.C., Sherman S.J. The natural history of cigarette smoking from adolescence to adulthood in a Midwestern community sample: Multiple trajectories and their psychosocial correlates. *Health Psychology.* 2000; 19: 223-231.
- Kavey R.W., Stephen R.D., Ronald M.L. et al. American Heart Association Guidelines for Primary Prevention of Atherosclerotic Cardiovascular Disease Beginning in Childhood. *Circulation.* 2003; 107:1562-1566.
- Uiterwaal C.S., Witterman J.C., de Bruijn A.M. et al. Families and natural history of lipids in childhood: a 18-year follow-up study. *Am. J. Epidemiol.* 1997; 145: 777-785.
- Fuentes R.M., Notkola I.L., Shemeikka S., et al. Familial aggregation of serum total cholesterol: a population-based family study in eastern Finland. *Prev Med.* 2000; 3: 603-607.
- Алиджанова Х.Г., Творогова М.Г., Рожкова Т.А., Балахонова Т.В., Воробьева Л.П., Масенко В.П., Кухарчук В.В. Клинико-биохимические особенности основных факторов риска атеросклероза у детей пробандов с первичной гиперлиппротеидемией. *Тер. Архив.* 1998; 1: 19-23.

FAMILY RELATIONSHIPS OF CARDIO-VASCULAR RISK FACTORS IN ADOLESCENTS

D.V. Denisova, S.V. Burakova, L.G. Zavjalova

Institute of Internal Medicine SB RAMS, Novosibirsk

Design and methods: Four cross-sectional surveys of representative samples of school children aged 14-17 in 1989 (656), in 1994 (620), in 1999 (626) and in 2003 (667) were carried out. Total sample was 2569 (1214 males and 1355 females). The program of the inquiry in adolescents included questioning about smoking, physical activity, measuring systolic (SBP) and diastolic blood pressure (DBP), anthropometry (height, weight), investigating levels of total cholesterol in serum, cholesterol of high-density lipoproteins (HDL-C), triglycerides. The program of the inquiry in parents of adolescents included questioning about smoking, physical activity, their systolic (SBP) and diastolic blood pressure (DBP), anthropometry (height, weight). Blood lipids of parents of adolescents with hypercholesterolemia were evaluated (98 mothers and 38 fathers).

Elevated blood pressure was diagnosed using criteria of JNC-7, 2003. Overweight were registered using body mass index (BMI, kg/m²). Regular smokers were who smoking more 1 cigarettes in week. Criteria of NCEP, ATP III, 2001 were used for the parents of adolescents for diagnosis of dyslipidemia. The dyslipidemia in adolescents was registered using criteria of NCEP-peds, 1992.

Results: Prearterial hypertension was revealed often in adolescents than in their parents. Arterial hypertension was registered often in parents than in their children. Overweight was observed in more than half adults and about 10% their children. Smoking rate was high in fathers and child. Smoking rate in daughters was too higher compared their mothers. Lower physical activity was also higher in adolescents and their parents. Prevalence of CVD risk factors in adolescents and their parents was in table 1. Relationships of parents' and children's blood pressure and body mass index levels were revealed. Among adolescents whose mothers had elevated blood pressure, this risk factor was registered twice more often compared with normotensive mothers' children. In the subgroup of adolescents with overweight and obesity both mothers and fathers had more higher BMI than in the subgroup of adolescents with normal BMI. Adolescents' smoking was revealed two times more often in smoking families than in non-smoking families. In adolescents with hypercholesterolemia fathers' total cholesterol levels were higher than in population. In the subgroup of adolescents with more high levels of total cholesterol and LDL-C both mothers and fathers also had more high levels of those indices than in the subgroup of adolescents with less values of hypercholesterolemia.

Conclusion: Family aggregation of CVD risk factors indicates necessity of preventive actions at a family level.

ТРЕБОВАНИЯ К НАПИСАНИЮ СТАТЬИ В ЖУРНАЛ «АТЕРОСКЛЕРОЗ»

Научно-практический журнал “Атеросклероз” публикует работы в области фундаментальных и клинических проблем атеросклероза и заболеваний атеросклеротического генеза, а также краткие сообщения, заметки из практики, лекции, обзоры, письма в редакцию, краткие обобщенные данные последних российских и международных конгрессов по атеросклерозу, рефераты наиболее интересных статей, научные новости. Все представляемые материалы рецензируются и обсуждаются редакционной коллегией.

При направлении статьи в редакцию необходимо соблюдать следующие правила:

Материалы статьи направляются в редакцию в печатном (2 экземпляра) и электронном варианте (на дискете, CD или по электронной почте office@iimed.ru). Статья должна сопровождаться 1) официальным направлением на бланке учреждения и 2) заключением биоэтического комитета учреждения, где выполнена работа.

Статья должна быть напечатана на одной стороне листа формата А4, интервал полуторный, ширина полей 3 см слева, 2 см сверху, снизу и справа. Шрифт 12, Times New Roman. Электронный вариант рукописи должен быть представлен в текстовом редакторе MS Word.

Объем оригинальной статьи не должен превышать 15 стр. машинописи, передовой статьи, обзора или лекции – не более 30 стр. (сюда не входят иллюстрации, подписи к ним, таблицы, список литературы). *Указатель литературы* к оригинальным статьям должен содержать не более 20 источников, к передовым статьям – не более 30, к обзору – не более 200 источников.

Рукопись статьи должна включать: 1) титульный лист; 2) резюме; 3) ключевые слова; 4) введение; 5) материалы и методы; 6) результаты; 7) обсуждение; 8) заключение и выводы; 9) таблицы; 10) иллюстрации; 11) подписи к рисункам; 12) список литературы.

Титульный лист должен содержать: 1) название статьи, которое должно быть информативным и достаточно кратким; 2) фамилии и инициалы авторов; 3) полное название учреждения и отдела (кафедры, лаборатории), в котором выполнялась работа; 4) фамилию, имя, отчество, полный почтовый адрес, номера телефона и факса автора, ответственного за контакты с редакцией.

Резюме (на русском и английском языках) печатается на отдельной странице по схеме: а) цель исследования; б) материалы и методы; в) результаты; г) заключение. Объем резюме должен быть не более 300 слов. На этой же странице помещаются “ключевые слова” (от 3 до 7 слов), способствующие индексированию статьи в информационно-поисковых системах.

Текст. Оригинальные статьи должны иметь следующую структуру:

Введение. В нем формулируются цель и необходимость проведения исследования, кратко освещается состояние вопроса со ссылками на наиболее значимые публикации.

Материалы и методы. Приводятся количественные и качественные характеристики больных (обследованных), а также упоминаются все методы исследований, применявшиеся в работе, включая методы статистической обработки данных. При упоминании аппаратуры и новых лекарств в скобках указываются производитель и страна, где он находится.

Результаты. Их следует представлять в логической последовательности в тексте, таблицах и на рисунках. В тексте не следует повторять все данные из таблиц и рисунков, надо упоминать только наиболее важные из них. В рисунках не следует дублировать данные, приведенные в таблицах. Подписи к рисункам и описание деталей на них под соответствующей нумерацией надо представлять на отдельной странице. Величины измерений должны соответствовать Международной системе единиц (СИ). Клинико-диагностические термины должны быть унифицированы с учетом Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10).

Все буквенные обозначения и аббревиатуры должны быть в тексте развернуты.

Обсуждение. Надо выделять новые и важные аспекты результатов своего исследования и по возможности сопоставлять их с данными других исследователей. Не следует повторять сведения, уже приводившиеся в разделе “Введение”, и подробные данные из раздела “Результаты”.

Статья должна завершаться *заключением и выводами*, кратко обобщающими полученные результаты.

Таблицы. Каждая таблица печатается на отдельной странице через два интервала и должна иметь название и порядковый номер соответственно первому упоминанию ее в тексте. Каждый столбец в таблице должен иметь краткий заголовок (можно использовать аббревиатуры). Все разъяснения, включая расшифровку аббревиатур, надо размещать в сносках. Указывайте статистические методы, использованные для представления вариабельности данных и достоверности различий.

Иллюстрации (рисунки, диаграммы, фотографии) представляются в 2 экземплярах (фотографии на глянцевой бумаге). На оборотной стороне рисунков мягким карандашом должны быть помечены фамилии автора (только первого), номер рисунка, обозначение верха рисунка. Рисунки не должны быть перегружены текстовыми надписями. Фотографии должны быть в оригинале или в электронном виде в формате “TIFF” с разрешением не менее 300 dpi (точек на дюйм). Графики и схемы принимаются в форматах MS Word (Диаграмма), MS Excel, Corel Draw или MS PowerPoint.

Подписи к иллюстрациям. Печатаются на отдельной странице через 2 интервала с нумерацией арабскими цифрами соответственно номерам рисунков. В подписях к микрофотографиям надо указывать степень увеличения.

На полях и в тексте обозначаются места расположения рисунков и таблиц, с указанием номера рисунка или таблицы.

Список литературы должен быть оформлен в соответствии с “Едиными требованиями к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы”. Печатается отдельно, через 2 интервала, каждый источник с новой строки под порядковым номером. Все работы перечисляются в *порядке цитирования* (ссылок на них в тексте), а не по алфавиту. При упоминании отдельных фамилий авторов в тексте им должны предшествовать инициалы (фамилии иностранных авторов приводятся в оригинальной транскрипции). В тексте статьи библиографические ссылки даются арабскими цифрами в квадратных скобках. В список литературы не рекомендуется включать диссертационные работы, так как ознакомление с ними затруднительно; если же это необходимо, используются авторефераты диссертаций.

Порядок составления списка следующий:

а) автор(ы) книги или статьи; б) название книги или статьи; в) выходные данные. При авторском коллективе до 4 человек включительно упоминаются все авторы (с инициалами после фамилий), при больших авторских коллективах упоминаются три первых автора и добавляется “и др.” (в иностранной литературе “et al.”). В некоторых случаях в качестве авторов книг выступают их редакторы или составители. После фамилии последнего из них в скобках следует ставить “ред.” (в иностранных ссылках “ed.”).

В библиографическом описании книги (после ее названия) приводятся город (где она издана), после двоеточия название издательства, после точки с запятой — год издания. Если ссылка дается на главу из книги, сначала упоминаются авторы и название главы, после точки — с заглавной буквы ставится “В”: (“In”:) и фамилия(и) автора(ов) или выступающего в его качестве редактора, затем название книги и выходные данные ее.

В библиографическом описании статьи из журнала (после ее названия) приводятся сокращенное название журнала и год издания (между ними знак препинания не ставится), затем после точки с запятой — номер отечественного журнала (для иностранных журналов номер тома, в скобках № журнала), после двоеточия помещаются цифры первой и последней (через тире) страниц.

Примеры оформления пристатейной литературы:

Книги и монографии

1. Волошин А.И., Субботин Ю.К. Болезнь и здоровье: две стороны приспособления. М.: Медицина; 1998.

2. Ringsven M.K., Bond D. Gerontology and leadership skills for nurses. 2nd ed. Albany (N. Y.): Delmar Publishers; 1996. 234 с.

Глава в книге или монографии

1. Ноздрачев А.Д. Функциональная морфология сердечно-сосудистой системы. В: Чазов Е.И. (ред.) Болезни органов кровообращения. М: Медицина; 1997. 8-89.

2. Phillips S.Y., Whisnant Y.P. Hypertension and stroke. In: Laragh Y.H., Brenner B.M. (eds.) Hypertension: pathophysiology, diagnosis and management. 2nd ed. New York: Raven Press; 1996. 465-478.

Статья в журнале

1. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Орлова Я.А. и др. Магнитно-резонансная томография в оценке ремоделирования левого желудочка у больных с сердечной недостаточностью. Кардиология 1996; 4: 15-22.

2. Yu C.M., Anderson J.E., Shum I.O.L. et al. Diastolic dysfunction and natriuretic peptides in systolic heart failure. Eur Heart J 1996; 17: 1694-702.

3. Davis L, Angus R.M., Calverley M.A. Oral corticosteroids in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Lancet 1999; 354 (15): 456-460.

Патент

Пат. 2181297 РФ. Способ лечения патологического синдрома и лекарственное средство / Эпштейн О.И., Колядко Т.М., Штарк М.Б.; опубл. 20.06.2000.

Автореферат диссертации

При описании автореферата диссертации указываются в следующей последовательности: фамилия и инициалы автора, полное название автореферата. После двоеточия и слов “Автореф. дис.” сообщается, на соискание какой степени защищается диссертация и в какой области наук, место и год издания (через запятую):

Перельман, Ю.М. Эколого-функциональная характеристика дыхательной системы человека в норме и при хроническом бронхите: Автореф. дис. д-ра мед. наук, Хабаровск, 2000.

Научно-исследовательские проекты с участием людей должны соответствовать этическим стандартам, разработанным в соответствии с Хельсинской декларацией Всемирной ассоциации “Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека” с поправками 2000 г. и “Правилами клинической практики в Российской Федерации”, утвержденными Приказом Минздрава РФ от 19.06.2003 г. № 266. Все лица, участвующие в исследовании, должны дать информированное согласие на участие в исследовании.

Научно-исследовательские проекты, требующие использования экспериментальных животных, должны выполняться с соблюдением принципов гуманности, изложенных в директивах Европейского сообщества (86/609/ЕЕС) и Хельсинской декларации.

• Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять принятые работы.

• Рукописи, оформленные не по правилам, не рассматриваются.

• Авторский гонорар не выплачивается.

• Рукописи и дискеты авторам не возвращаются.

• Корректурa авторам высылается электронной почтой только в случае необходимости доработки.

Статьи, направленные для доработки, должны быть возвращены в редакцию не позднее чем через 3 недели после получения. Возвращение в более поздние сроки меняет дату ее опубликования.

• Направление в редакцию работ, ранее опубликованных или направленных в другой журнал, не допускается.

Статьи с дискетами направлять по адресу:

**630089, г. Новосибирск, ул. Б. Богаткова, 175/1,
ГУ НИИ терапии СО РАМН, редакция журнала
“Атеросклероз” или по e-mail:office@iimed.ru**

АТЕРОСКЛЕРОЗ

Основан в 2004 г.

Выходит 2 раза в год

Том 1

№ 1, 2005

СОДЕРЖАНИЕ

Никитин Ю.П., Лапицкая И.В. Жесткость сосудистой стенки и атеросклероз	3
Шварц Я.Ш. Роль эндотоксинемии в атерогенезе	18
Денисова Д.В., Буракова С.В., Завьялова Л.Г. Семейные аспекты факторов риска ишемической болезни сердца у подростков	32

CONTENTS

Nikitin Yu.P., Lapitskaya I.V. The elastic properties of arteries and atherosclerosis	3
Schwartz Ya.Sh. Hypothesis about role of endotoxinaemia in atherogenesis	18
Denisova D.V., Burakova S.V., Zavjalova L.G. Family relationships of cardio-vascular risk factors in adolescents	32

НОВОСИБИРСК
ИЗДАТЕЛЬСТВО СИБИРСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ АКАДЕМИИ НАУК