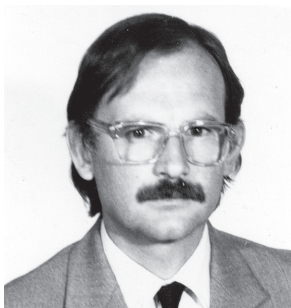


## Osobitosti a špecifiká hypertenzie v detskom a dorastovom veku

VLADIMÍR MILOVSKÝ  
Bratislava, Slovenská republika



V pediatrii je známa skutočnosť, že mnohé ochorenia dospelých pacientov sa začínajú už v detskom veku. Preto je obvyklé, že niektoré problémy začnú riešiť internisti a až neskôr sa svojím podielom pridajú aj pediatri.

Hypertenzia je jedným z takýchto ochorení, ktoré môžu mať u niektorých pa-

cientov genetický základ a je známe, že hodnoty krvného tlaku u detí a dospievajúcich sú veľmi úzko späté s výškou krvného tlaku v dospelosti. Juvenilnú hypertenziu je potrebné včas diagnostikovať a adekvátne liečiť, pretože hypertenzia dospelých nesie so sebou značné riziko kardiovaskulárnych, obličkových a iných komplikácií s poškodením známych cieľových orgánov. Článok Doc. MUDr. Evy Čižmárovej, CSc. (1)

Pozri strany 297 – 302 v tomto čísle časopisu

sa venuje práve diagnostike a liečbe hypertenzie u detí a adolescentov v podmienkach kardiologickej ambulancie).

Záujem o hypertenziu u detí sa začal v 70. rokoch. Widimský a spol. (2) publikovali prácu o dlhodobej prognóze juvenilnej hypertenzie. S tým úzko súvisela otázka metodológie adekvátneho merania krvného tlaku u detí vzhľadom na rozdielnu dĺžku ramena detí podľa veku a určitého racionálneho programu diferenciálnej diagnostiky hypertenzie u detí (3 – 5).

V tom období prevažovala domnienka, že na rozdiel od dospelých má hypertenzia u detí prevažne sekundárny, najmä obličkový pôvod. Neskôr sa zistilo, že aj u detí je sekundárna hypertenzia menej častá a zvýraznil sa podiel primárnej hypertenzie najmä v súvislosti s obezitou, pozitívnu rodinnou anamnézou a inými rizikovými faktormi (6, 7).

Problémom pri meraní krvného tlaku a diagnostike hypertenzie je aj tzv. efekt bieleho pláštá. Vyskytuje sa u detí so zvýšeným, ale aj s normálnym krvným tlakom. Porovnanie kazuálneho tlaku krvi meraného v ordinácii

lekára a krvného tlaku monitorovaného doma sa skúmalo v kohorte 206 pacientov vo veku od 6 do 25 rokov. 70 pacientov malo hypertenziu a 136 jedincov malo normálny krvný tlak a slúžili ako kontrolný súbor. U detí s hypertenziou sa zistil efekt bieleho pláštá takmer dvakrát častejšie (47 %) ako u detí (25 %) s normálnym tlakom krvi. Iní autori potvrdili úlohu ambulantného monitorovania krvného tlaku v diagnostike tohto efektu v skupine 77 detí s opakovaným zistením hypertenzie a vysokým percentom 63 – 68 % pozitívnej rodinnej anamnézy. Efekt bieleho pláštá zistili u 39 % detí, pričom podstatne častejšie sa vyskytol u dievčat ako u chlapcov (8, 9).

### Narastanie incidencie hypertenzie

Mc Caron a spol. (10) v longitudinálnej štúdii zistili, že pokles výskytu kardiovaskulárneho ochorenia a osobitne náhlych mozgových cienych príhod poklesol najmä v dôsledku zníženia hodnôt krvného tlaku v populácii mladých ľudí v krajinách s vyššími príjmami obyvateľstva. Pripisujú to zlepšeniu stravovania v útlom detskom veku. Dojčenie spolu s reguláciou príjmu sodíka v dojčenskom veku môžu mať vplyv na hodnoty krvného tlaku v dospelosti. Na druhej strane, ako potvrdzujú aj iné štúdie najmä z rozvojových krajín, zlé stravovacie návyky a nevhodná strava zvyšujú počet obeznych detí, ako aj výskyt hypertenzie v krajinách s horšou socioekonomickou situáciou, ale aj v populáciách, ktoré sa jednoducho prejedajú, alebo majú zlé zloženie stravy.

### Genetika a familiárny výskyt

Dnes je známy možný genetický základ hypertenzie s familiárnym výskytom. Gény, ktoré by mohli byť zodpovedné za telesnú hmotnosť, sa lokalizovali na chromozómoch 1 a 8, a za zloženie telesných tekutín na chromozómoch 3, 5, 6 a 7. Predpokladá sa, že za výskyt aj progresiu hypertenzie by mohla byť zodpovedná alela 825 T génu GNB 3 (11, 12).

## PH a hypertenzia

Zvažuje sa aj hypotéza o vzťahu prenatálnej malnutri- cie, nízkej pôrodnej hmotnosti novorodenca a neskoršej výšky krvného tlaku u detí a dospelých. Fínski autori zo záznamov 8 760 mužov a žien zisťovali incidenciu hyper- tenzie podľa preskripcie liekov. Skúmali vzťah pôrodnej hmotnosti, rast od narodenia do 12. roku života a sociálnej situácie v detstve a dospelosti, k incidencii hypertenzie u dospelých. U 1 404 detí zistili, že ich rast a vývoj sa od ostatných detí odlišoval tým, že sa narodili s nízkou pôrod- nou hmotnosťou a dĺžkou, ale potom rástli a priberali na hmotnosti rýchlejšie. Od ôsmeho roku života mali aj zvý- šený index telesnej hmoty (BMI – Body mass index – hmot- nosť v kg/výška v m<sup>2</sup>). U 25 % z nich sa neskôr zistila hy- pertenzia oproti 9 % detí s vyššou pôrodnou hmotnosťou a nízkym BMI. Na záver konštatovali, že pomalý fetálny rast s kompenzačným zrýchlením rastu v detstve a zlými sociálnymi podmienkami by mohli predstavovať zvýšené riziko pre vznik hypertenzie u dospelých (13).

Zhao a spol. (14) v štúdiu z Šanghaja, v ktorej bolo re- gistrovaných 13 467 žien, zisťovali ich pôrodnú hmotnosť, výšku a hmotnosť v 15. roku života a prítomnosť hyperten- zie s užívaním antihypertenzív. Ženy s nízkou pôrodnou hmotnosťou, ale s nadhmotnosťou vo veku 15 rokov, boli viac ako štyrikrát častejšie ohrozené rizikom včasného vzni- ku hypertenzie vo veku 20 – 40 rokov. Ženy s nízkou pôrod- nou hmotnosťou, ale so zrýchleným a vyšším vzrastom v 15. roku života boli včasnou hypertenziou ohrozené takmer dvojnásobne. Autori z opačného konca sveta (15), v brazílskom Sao Paule, vyšetrili 53 adolescentov vo veku od 11 do 16 rokov z najbiednejšej brazílskej populácie s nízkou pôrod- nou hmotnosťou a s antropometricky potvrdenou malnutri- ciou, s nízkym vzrastom a hmotnosťou. Zistili 21 % preva- lenciu len diastolickej a 51 % prevalenciu diastolickej alebo systolickej hypertenzie. Predpokladajú, že hypertenziu mohla spôsobiť malnutriícia vo fetálnom období a včasnej fáze živo- ta, a to by mohlo podporiť hypotézu o včasnom naprogramovaní regulácie krvného tlaku v dospelosti. Iní autori však metaanalýzou 55 štúdií s publikovanými regresnými koefi- cientmi systolickeho krvného tlaku na pôrodnú hmotnosť túto hypotézu nepotvrdili (13 – 16).

Dnes sú nezvratne dokázané vplyvy stravovania, obezity a zvýšeného indexu telesnej hmoty na vznik esen- ciálnej hypertenzie. Obezita sa u detí a adolescentov stá- va významným medicínskym problémom. Jej prevalencia sa zvýšila z 5 % v 60. rokoch na 11% v 90. rokoch minu- lého storočia. Kombinácia rizikových faktorov, ako sú zvý- šená sympatikotónia, inzulínová rezistencia a abnormality cievnej štruktúry a funkcie, môže prispieť k vzniku obezi- tou spôsobenej hypertenzie u detí. Obézne deti sú asi troj-

násobne viac ohrozené vznikom hypertenzie ako deti s normálnou hmotnosťou (7).

Litovskí autori zisťovali výšku, hmotnosť, index teles- nej hmoty a hodnoty systolickeho aj diastolickeho tlaku u 1 441 detí v predškolskom veku od troch do siedmich rokov. 5,8 % detí malo nadhmotnosť a 21,4 % detí malo zvýšený systolickeho alebo diastolickeho krvný tlak. Prevalen- cia hypertenzie bola vyššia u obéznych detí (17).

Podobnú prevalenciu hypertenzie zistili americkí au- tori vo vzorke 5 102 školákov s priemerným vekom 13,5 roka, v ktorej sa zamerali na výskyt nadhmotnosti a hyper- tenzie u detí podľa etnickej príslušnosti. Hoci v štúdiu bolo 40 % detí kaukazského, 25 % hispánskeho, 22 % afroa- merickeho a 7 % ázijskeho etnika, nadhmotnosť sa zisti- la u 20 % detí, z toho u 31 % hispánskeho, 20 % afroa- merickeho, 15 % kaukazského a 11 % ázijskeho etnika. Etnické rozdiely zistila aj iná retrospektívna štúdia, kto- rá sa však zamerala viac na vplyv obezity na hypertrofiu a geometriu ľavej komory v súbore 129 detí s hyper- tenziou. Z echokardiografickeho vyšetrenia posudzovali index hmoty ľavej komory (left ventricular mass index), ktorý porovnávali s indexom telesnej hmoty. Hodnota indexu hmoty ľavej komory sa zvyšovala so zvýšeným in- dexom telesnej hmoty a bola najčastejšia u detí hispán- skeho etnika. Výsledky autori hodnotia ako vyvíjajúcu sa epidémiu kardiovaskulárneho rizika u mladistvých, pre- tože v populácii sa alarmujúco zvýšila prevalencia nad- hmotnosti a hypertenzie (18, 19).

Iným parametrom dostupným echokardiograficke- mu vyšetreniu je hrúbka intimy a médié karotických artérií (IMT – Intima media thickness), ktorú maďarskí autori merali u 58 zdravých adolescentov a u 103 pacientov s hypertenziou. Okrem toho zisťovali index hmoty ľavej komory, hladiny glukózy, cholesterolu, triglyceridov, HDL a LDL cholesterolu v krvi. U hypertonikov zistili zvýše- nú hrúbku steny karotickej artérie (priem ± SD: 0,55 ± 0,11 mm) oproti zdravým adolescentom (0,48 ± 0,08 mm, p < 0,001). Podobne index hmoty ľavej komory bol u hypertonikov vyšší (103,2 ± 30,6 g/m<sup>2</sup>) ako u zdravých (91,1 ± 25,2 g/m<sup>2</sup>, p < 0,001). Multivariantnou analýzou vyšetrovaných parametrov zistili priamy vzťah hrúbky ste- ny karotickej artérie iba k veku a indexu hmoty ľavej ko- mory (20).

Známy je vplyv hypertenzie na viaceré biochemické parametre. Ateromatózne zmeny v cievach sa zisťujú u detí s nadhmotnosťou, hypertenziou aj diabetom, u ktorých sa dokázali výrazné zmeny lipidového metabolizmu, najmä celkového a LDL cholesterolu, triglyceridov, lipoproteínu a apolipoproteínov A a B. U detí s hypertenziou sa zistili aj zvýšené hladiny homocysteínu a kyseliny močovej, kto- ré by mohli prispievať k patogeneze hypertenzie (21, 22).

Z mnohých prác vyplýva, že aj u detí je obezita primárnou príčinou hypertenzie, inzulinovej rezistencie a diabetu 2. typu, dyslipidémie a aterosklerózy, hypertrofi ľavej komory srdca, nealkoholickej steatohepatitídy, obštrukčného spánkového apnoe, ortopedických, psychických, sociálnych a iných problémov.

Pediatri v súčasnosti musia doháňať to, čo je v adultnej medicíne už dávnejšie bežné, a to prevenciu a záchyt hypertenzie už v detskom veku. Práve v súčasnosti sa rozbieha plošné vyšetrenie cholesterolu u 11- a 17-ročných, s cieľom zachytiť rizikové deti a dôkladne ich vyšetriť v ambulancii praktického lekára, detského kardiológa a endokrinológa, až po špecializované vyšetrenia v detskom kardiocentre.

Preto je dobré, že práca Doc. Čižmárovej vychádza z ambulantnej starostlivosti. Dokazuje, že aj v ambulancii možno urobiť uspokojivý výskum na vzorke celkom obyčajných pacientov. Daná práca je prínosom a určitým splácaním dlhu pediatrov v diagnostike a diferenciálnej diagnostike artériovej hypertenzie u detí a adolescentov. V tejto problematike sa otvárajú podobne ako u dospelých mnohé nové možnosti aj pri liečbe a prevencii mladistvých pacientov. Dúfajme, že podobných prínosných prác s tematikou detskej hypertenzie sa bude v budúcnosti publikovať viac.

## Literatúra

1. Čižmárová E. Osobitosti a špecifiká hypertenzie v detskom a dorastovom veku. *Cardiol* 2004;13:297–302.
2. Widimský J, Jandová R. Longitudinální prognóza juvenilní hypertenze. *Čas lék čes* 1976;5:700–707.
3. Kellerová E, Kittová M, Mašura J. Príspevok k štandardizácii neinvazívneho merania krvného tlaku u detí novorodeneckého a predškolského veku. *Čs Pediatrie* 1980;9:491–495.
4. Šagát T, Milovský V, Šašinka M, et al. Niektoré problémy hypertenzie v detskom veku. *Lek Obzor* 1984;12:733–739.
5. Šagát T, Milovský V, Tuhársky J, et al. Racionálny diagnostický program hypertenzie u detí. *Čs Pediatrie* 1990;1:31–34.
6. Šagát T, Šašinka M, Furková K, et al. Výskyt hypertenzie u detí a dospievajúcich s chronickou renálnou insuficienciou. *Čs Pediatrie* 1986;9:511–513.
7. Sorof J, Daniels S. Obesity hypertension in children: a problem of epidemic proportions. *Hypertension* 2002;4:441–447.
8. Matsuoka S, Kawamura K, Honda M, et al. White-coat effect and white-coat hypertension in pediatric patients. *Pediatr Nephrol* 2002;11:950–953.
9. Ďurdík P, Zach R, Jurko A ml. The importance of ambulatory blood pressure monitoring in the diagnosis of white-coat hypertension in children. *Acta medica Martiniana* 2003;3/4:35–39.
10. McCarron P, Smith GD, Okasha M. Secular changes in blood pressure in childhood, adolescence and young adulthood: systematic review of trends from 1948 to 1998. *J Hum Hypertens* 2002;10:677–689.
11. Sartori M, Semplicini A, Siffert W, et al. G-protein beta3-subunit gene 825T allele and hypertension: a longitudinal study in young grade I hypertensives. *Hypertension* 2003;5:909–914.
12. Kotchen TA, Broeckel U, Grim CE, et al. Identification of hypertension-related QTLs in African American sib pairs. *Hypertension* 2002;5:634–639.
13. Barker DJ, Forsén T, Eriksson JG, et al. Growth and living conditions in childhood and hypertension in adult life: a longitudinal study. *J Hypertens* 2002;10:1951–1956.
14. Zhao M, Shu XO, Jin F, et al. Birthweight, childhood growth and hypertension in adulthood. *Int J Epidemiol* 2002;5:1043–1051.
15. Fernandes MT, Sesso R, Martins PA, et al. Increased blood pressure in adolescents of low socioeconomic status with short stature. *Pediatr Nephrol* 2003;5:435–439.
16. Huxley R, Neil A, Collins R. Unravelling the fetal origins hypothesis: is there really an inverse association between birthweight and subsequent blood pressure? *Lancet* 2002;9334:659–665.
17. Zaborskis A, Petrauskienė A, Gradeckienė S, et al. Overweight and increased blood pressure in preschool-aged children. *Medicina (Kaunas)* 2003;12:1200–1207.
18. Sorof JM, Lai D, Turner J, et al. Overweight, ethnicity, and the prevalence of hypertension in school-aged children. *Pediatrics* 2004;3: 475–482.
19. Hanevold C, Waller J, Daniels S, et al. The effects of obesity, gender and ethnic group on left ventricular hypertrophy and geometry in hypertensive children: a collaborative study of the International Pediatric Hypertension Association. *Pediatrics* 2004;2:328–333.
20. Páll D, Settakis G, Katona E, et al. Increased common carotid artery intima media thickness in adolescent hypertension: results from the Debrecen Hypertension study. *Cerebrovasc Dis* 2003;3:167–172.
21. Glowinska B, Urban M, Koput A, et al. New atherosclerosis risk factors in obese, hypertensive and diabetic children and adolescents. *Atherosclerosis* 2003;2:275–286.
22. Feig DI, Johnson RJ. Hyperuricaemia in childhood primary hypertension. *Hypertension* 2003;3:247–252.

Doc. MUDr. Vladimír Milovský, CSc.  
Fakulta zdravotníckych špecializačných štúdií  
Slovenská zdravotnícka univerzita  
a Detské kardiocentrum SR, Bratislava