Łukasz Krzych[1, 2], Lesław Szydłowski[1]

[1]Katedra i Klinika Kardiologii Dziecięcej, Śląska Akademia Medyczna w Katowicach
[2]Katedra i Zakład Epidemiologii, Śląska Akademia Medyczna w Katowicach

Charakterystyka dzieci z wtórnym nadciśnieniem tętniczym

The characteristics of children with secondary hypertension

Summary

Background Secondary hypertension is the most frequent cause of high blood pressure (BP) in children, promoting the development of cardiovascular diseases and their clinical consequences. The problem is important especially in the young because of the possibility of intervention at the early stage of disease. The aim of the study was to characterize children with secondary hypertension.

Material and methods The study group consisted of 29 children, aged 8.2 ± 5.7, with diagnosed secondary hypertension. Subjective symptoms of high BP, previous treatment, birth outcomes, family history of hypertension and anthropometric data were obtained. BP was analyzed on the basis of ambulatory BP monitoring. Left ventricular structure was assessed using M-mode echocardiography. All children underwent routine blood tests and were consulted by an ophthalmologist.

Results The most frequent cause of hypertension was coarctation of the aorta (24/29) whereas the others were renal disease (2/29), renovascular disease (2/29) and steroid treatment (1/29). Familial hypertension was found in one girl. Diurnal BP was 125.7 ± 17.9 mmHg for systolic and 70.9 ± 16.7 mmHg for diastolic. Hypertensive abnormalities of the retinal vasculature was recognized in 5 children. Improper daily BP variability concerned 12 patients. Left ventricular mass was 76.9 ± 51.3 g and LVMI was 42.1 ± 11.7 g/m$^{2.7}$. Left ventricular hypertrophy was found in 14/26 children.

Conclusions In children, secondary hypertension is associated with marked improper daily BP profile. Retinopathy and left ventricular hypertrophy are frequent in children with secondary hypertension.

Adres do korespondencji: dr med. Łukasz Krzych
Katedra i Zakład Epidemiologii, ŚAM
ul. Medyków 18, 40–752 Katowice
tel./faks: (032) 252–37–34
e-mail: l.krzych@wp.pl

Copyright © 2007 Via Medica, ISSN 1428–5851

key words: secondary hypertension, blood pressure, hypertensive retinopathy, left ventricular hypertrophy
Arterial Hypertension 2007, vol. 11, no 1, pages 46–52.

Wstęp

Choroby układu krążenia są najczęstszą przyczyną zgonów w polskiej populacji i w istotnym stopniu kształtują zjawisko przedwczesnej umieralności [1]. Według danych Światowej Organizacji Zdrowia z 2004 roku oszacowany wskaźnik przedwczesnej umieralności (liczba zgonów osób w wieku 0–64 lata/ /100 000) z powodu chorób układu krążenia wynosi w Polsce 91,8 i jest ponad 2-krotnie wyższy niż w Niemczech (43,6), Francji (30,4) czy Wielkiej Brytanii (49,0) [2].

Okolicznością sprzyjającą rozwojowi chorób układu krążenia i towarzyszących im klinicznych następstw jest obecność wysokiego ciśnienia tętniczego krwi (BP, *blood pressure*) [3, 4]. Problem ten nabiera szczególnego znaczenia u osób młodych, zwłaszcza przed ukończeniem 18. roku życia, w których grupie skuteczna profilaktyka pierwotna oraz — na wczesnym etapie — profilaktyka wtórna przynoszą wymierne efekty [5, 6].

Ocenia się, że u osób dorosłych etiologia nadciśnienia tętniczego pozostaje nieznana (tzw. nadciśnienie samoistne) nawet u 95% chorych. Dane te nie odnoszą się jednak do młodszych grup wiekowych, u których główną przyczyną wysokiego BP są: koarktacja aorty, choroby miąższu i naczyń nerkowych, zaburzenia endokrynologiczne oraz leki o dodatkowym działaniu hipertensyjnym [5–7]. Warto zaznaczyć, że częstość rozpowszechnienia przyczyn wtórnego nadciśnienia jest różna w publikowanych doniesieniach.

Pomimo że nadciśnienie tętnicze o znanej przyczynie częściej dotyczy dzieci niż osób dorosłych, w literaturze pediatrycznej trudno znaleźć satysfakcjonujące dane odnoszące się do przebiegu klinicznego, rozpowszechnienia czy potencjalnych uwarunkowań wtórnego nadciśnienia tętniczego.

Celem pracy była charakterystyka profilu demograficznego oraz klinicznego dzieci i młodzieży z rozpoznanym objawowym nadciśnieniem tętniczym.

Materiał i metody

Grupę badaną stanowiło 29 chorych w wieku 8,2 ± 5,7 roku, hospitalizowanych w okresie od stycznia 2003 roku do czerwca 2006 roku w Klinice Kardiologii Dziecięcej Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach z powodu wtórnego nadciśnienia tętniczego. U wszystkich dzieci w toku badania podmiotowego zbierano informacje dotyczące występowania subiektywnych objawów mogących towarzyszyć podwyższonemu BP, historii leczenia operacyjnego i stosowanej farmakoterapii hipotensyjnej, czynników związanych z okresem okołoporodowym oraz rodzinnego występowania nadciśnienia tętniczego. Informacje na temat wywiadu okołoporodowego analizowano jedynie u tych dzieci, które przy przyjęciu posiadały książeczkę zdrowia z odpowiednim wpisem. Dodatni wywiad rodzinny definiowano jako obecność nadciśnienia tętniczego u co najmniej jednego rodzica. W badaniu przedmiotowym oceniono podstawowe parametry antropometryczne, tj. wiek, wzrost oraz masę ciała. Na podstawie otrzymanych wartości obliczono wskaźnik masy ciała (BMI, *body mass index*) według wzoru: BMI = masa ciała [kg]/ /wzrost do kwadratu [m^2] oraz oszacowano częstość występowania nadwagi definiowanej jako wartość BMI przekraczającą wartość 90. percentyla dla wieku i płci [8]. U każdego badanego przeprowadzono 24-godzinny pomiar ciśnienia tętniczego metodą Holtera, oceniając wartości średnie oraz częstość przekroczeń wartości należnych w zapisie, a także stopień nocnego spadku BP. Nadciśnienie tętnicze definiowano, gdy spełnione zostało co najmniej jedno z kryteriów: wartość dobowa > 95. percentyla dla wieku i płci, odsetek nieprawidłowych dobowych wartości BP przekroczony o co najmniej 20% i/lub stosowanie leków hipotensyjnych [9, 10]. Ponadto dokonano echokardiograficznej oceny struktury lewej komory serca w sekwencji M-*mode* (jednowymiarowej), obliczając wartość masy lewej komory serca (LVM, *left ventricular mass*) [g] oraz wskaźnik lewej komory serca (LVMI, *left ventricular mass index*) [$g/m^{2,7}$] według procedur zaproponowanych przez Devereux [11, 12]. Gdy wartość LVMI przekraczała 36,88 $g/m^{2,7}$ u dziewcząt a 39,36 $g/m^{2,7}$ u chłopców, rozpoznawano przerost lewej komory serca (LVH, *left ventricular hypertrophy*) [13]. Rutynowo oceniano parametry morfologiczne i biochemiczne krwi oraz przeprowadzono konsultację okulistyczną celem oceny zmian na dnie oka.

Analizę statystyczną prowadzono, opierając się na procedurach dostępnych w oprogramowaniu Statictica 7,1. W analizie danych uwzględniono wartości średnie i odchylenia standardowe oraz częstość występowania badanych cech, dodatkowo oceniając zróżnicowanie związane z płcią badanych. Różnice międzygrupowe badano w na podstawie wyniku testu U Manna-Whitneya dla zmiennych ilościowych oraz tzw. dokładnego testu Fishera dla zmiennych jakościowych, przy kryterium statystycznej znamienności $p < 0,05$.

Wyniki

Najczęściej rozpoznawaną przyczyną nadciśnienia była koarktacja aorty: stan po korekcji chirurgicznej wady w wywiadzie (22/29) oraz nowo rozpoznane, pełnoobjawowe przypadki (2/29). Skuteczną korekcję stwierdzono u 19 badanych, natomiast u 3 wykryto rekoarktację naczynia. Koarktacja jako izolowana wada serca dotyczyła 11 badanych, u 9 dzieci występowała razem z przetrwałym przewodem tętniczym oraz ubytkiem przegrody komorowej. U 2 dzieci wykryto bardziej złożoną wadę serca, przy czym we wszystkich tych przypadkach stwierdzono skuteczną korekcję chirurgiczną wady lub występujące nieprawidłowości były nieistotne hemodynamicznie. W 2 przypadkach przyczyną nadciśnienia były choroby nerek oraz również w 2 — zwężenie tętnicy nerkowej. U jednego dziecka przyczyną podwyższonego BP była stosowana sterydoterapia.

Charakterystykę badanych przedstawiono w tabeli I. W grupie badanej było prawie 4-krotnie więcej chłopców niż dziewcząt. Średnie wartości badanych parametrów antropometrycznych nie różniły się pomiędzy chłopcami a dziewczętami. Na dolegliwości mogące towarzyszyć chorobom układu krążenia uskarżało się 2 dzieci: jedna dziewczynka (ból w klatce piersiowej) i jeden chłopiec (bóle i zawroty głowy). Aktualne leczenie hipotensyjne otrzymywało 24 badanych (20 chłopców i 4 dziewczęta). Rodzinne nadciśnienie tętnicze stwierdzono jedynie u jednej dziewczynki. Dane dotyczące wywiadu okołoporodowego przedstawiono w tabeli II. Średnia masa urodzeniowa ciała wynosiła 3425,7 ± 834,5 g, a niską masę urodzeniową (< 2500 g) wykryto u 3 chłop-

Tabela I. Charakterystyka badanych
Table I. Subjects characteristics

Zmienna	Chłopcy	Dziewczęta	Razem
Liczebność (n)	23	6	29
Wiek (lata)	8,5 ± 5,9	7,3 ± 4,8	8,2 ± 5,7
Masa ciała (kg)	33,4 ± 24,4	27,9 ± 17,5	32,3 ± 22,9
Wzrost (cm)	126,0 ± 32,1	119,9 ± 27,1	124,8 ± 30,8
BMI (kg/m^2)	18,5 ± 4,7	18,0 ± 3,1	18,4 ± 4,3
Nadwaga (n/n)	0/23	3/6	3/29

BMI, *body mass index*, wskaźnik masy ciała

ców. Chłopcy z wtórnym nadciśnieniem tętniczym znamiennie statystycznie częściej niż dziewczęta rodzili się przedwcześnie (odpowiednio: 3/15 oraz 0/5), również jedynie chłopcy rodzili się przez cięcie cesarskie. Wyniki analizy badań laboratoryjnych nie ujawniły istotnych nieprawidłowości (tab. III), a różnice pomiędzy grupami były nieznamienne statystycznie. Zmiany o charakterze retinopatii nadciśnieniowej wykryto u 5 badanych — 3 chłopców i 2 dziewcząt (tab. IV).

W tabeli V zawarto wartości BP otrzymane w trakcie 24-godzinnego monitorowania metodą Holtera. Średnie ciśnienie dobowe wynosiło 125,7 ± 17,9 mm Hg dla ciśnienia skurczowego oraz 70,9 ± 16,7 mm Hg dla rozkurczowego. Stwierdzono, że ciśnienie skurczowe było o ponad 10 mm Hg, a rozkurczowe o 8 mm Hg wyższe w ciągu dnia niż w nocy, także odsetek przekroczeń limitu wartości należnych był większy w ciągu dnia niż w nocy. Ponadto ujawniono, że u 8 chłopców i 4 dziewcząt występował nieprawidłowy dobowy profil zmienności BP (tzw. *non-dipping*, brak nocnego spadku ciśnienia tętniczego). Wyniki pomiaru struktury lewej komory serca przedstawiono w tabeli VI. Średnia wartość masy lewej komory serca wynosiła 76,9 ± 51,3 g i była nieznacznie większa u chłopców niż dziewcząt. Wskaźnik LVMI średnio wynosił 42,1 ± 11,7 g/m^{2,7}. Przerost lewej komory serca dotyczył 14/26 dzieci, w tym 11/20 chłopców i 3/6 dziewcząt.

Dyskusja

Celem pracy było przedstawienie charakterystyki dzieci z rozpoznanym wtórnym nadciśnieniem, zwłaszcza w kontekście oceny profilu klinicznego badanych, hospitalizowanych w Klinice Kardiologii Dziecięcej Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach.

Najczęstszą przyczyną nadciśnienia była koarktacja aorty — zarówno po skutecznej korekcji chirurgicznej, jak i jawna klinicznie. Rzadką przyczyną były choroby nerek. Spostrzeżenia te są rozbieżne z większością danych literaturowych, w myśl których

Tabela II. Wywiad okołoporodowy
Table II. Perinatal data

Zmienna	Chłopcy	Dziewczęta	Razem	
Masa urodzeniowa ciała (g):	3505,6 ± 920,9	3154,0 ± 380,4	3425,7 ± 834,5	
< 2500 g (n)	3	0	3	p< 0,05*
2500–3500 g (n)	5	4	9	
> 3500 g (n)	9	1	10	
Hbd (tygodnie):	38,9 ± 1,5	40,0 ± 1,4	39,2 ± 1,5	
< 38 Hbd (n)	3	0	3	p < 0,05*
38–42 Hbd (n)	12	5	17	
>42 Hbd (n)	0	0	0	
Apgar (punkty):	8,8 ± 1,0	8,7 ± 1,5	8,7 ± 1,0	
0–4 punkty (n)	0	0	0	p < 0,05*
5–7 punktów (n)	2	1	3	
8–10 punktów (n)	16	2	18	
Typ porodu:				
siłami natury (n)	15	5	20	p< 0,05*
cięcie cesarskie (n)	3	0	3	

*różnice statystycznie znamienne pomiędzy częstościami u chłopców i dziewcząt (wartość tzw. dokładnego testu Fishera)
Hbd (*hebdomadalis*) — ukończony tydzień trwania ciąży

Tabela III. Wyniki badań laboratoryjnych
Table III. Laboratory findings

Zmienna	Chłopcy	Dziewczęta	Razem
Limfocyty (tys./mm^3)	7,05 ± 2,1	8,60 ± 2,7	7,39 ± 2,3
Erytrocyty (mln/mm^3)	5,00 ± 1,23	4,68 ± 0,2	4,93 ± 1,1
Hemoglobina (g%)	14,0 ± 3,7	13,0 ± 0,8	13,8 ± 3,3
Glukoza (mg%)	88,2 ± 10,8	75,5 ± 8,0	84,3 ± 11,5
Cholesterol całkowity (mg%)	167,8 ± 35,2	168,0 ± 26,9	167,9 ± 31,4
Trójglicerydy (mg%)	88,4 ± 44,5	51,0 ± 0,0	82,2 ± 43,9
Cholesterol frakcji HDL (mg%)	44,5 ± 9,6	55,4 ± 8,9	48,9 ± 10,1
Cholesterol frakcji LDL (mg%)	82,7 ± 10,6	89,7 ± 0,0	85,0 ± 8,5

Tabela IV. Występowanie angiopatii nadciśnieniowej
Table IV. The prevalence of hypertensive rethinopathy

Zmienna	Chłopcy	Dziewczęta	Razem
Zmiany na dnie oka (n)*: 3	2	1	5
I° (n)	2	1	3
II° (n)	1	1	2
III° (n)	0	0	0

*według skali Keitha-Wegenera

Tabela V. Profil ciśnienia tętniczego krwi badanych
Table V. Blood pressure profile of subjects

Ciśnienie tętnicze [mm Hg]	Chłopcy	Dziewczęta	Razem
LDL (mg%)	82,7 ± 10,6	89,7 ± 0,0	85,0 ± 8,5
Doba			
SBP	127,5 ± 19,0	119,0 ± 11,9	125,7 ± 17,9
DBP	71,3 ± 18,1	69,7 ± 10,2	70,9 ± 16,7
Dzień			
SBP	131,2 ± 19,2	121,5 ± 12,2	129,2 ± 18,2
%–SBP	75,2 ± 25,0	69,4 ± 19,4	74,0 ± 23,8
DBP	74,1 ± 18,7	71,5 ± 10,9	73,5 ± 17,3
%–DBP	35,7 ± 32,5	24,5 ± 29,3	33,4 ± 31,7
Noc			
SBP	119,6 ± 17,0	111,3 ± 11,5	117,9 ± 16,2
%–SBP	73,5 ± 29,5	76,0 ± 22,5	73,9 ± 27,8
DBP	65,8 ± 15,8	62,1 ± 7,6	65,0 ± 14,4
%–DBP	38,4 ± 38,3	31,7 ± 39,5	36,9 ± 37,9
Dippers-/non-dippers (n)	8/6	0/4	8/10

SBP (*systolic blood pressure*) — ciśnienie skurczowe; DBP (*diastolic blood pressure*) — ciśnienie rozkurczowe; %–SBP — odsetek nieprawidłowych pomiarów ciśnienia skurczowego; %–DBP — odsetek nieprawidłowych pomiarów ciśnienia rozkurczowego; *dippers* — pacjenci z prawidłowym ciśnieniem krwi w nocy; *non-dippers* — pacjenci, u których ciśnienie w nocy nie maleje

Tabela VI. Wartości parametrów echokardiograficznych
Table VI. Echocardiographic findings

Zmienna	Chłopcy	Dziewczęta	Razem
LVM (g)	79,0 ± 56,7	70,4 ± 29,7	77,0 ± 51,3
LVMI (g/m^{2,7})	41,2 ± 10,6	45,0 ± 15,7	42,1 ± 11,7
LVH (n)	11/20	3/6	14/26
FS (%)	44,6 ± 6,9	43,6 ± 5,7	44,3 ± 6,5

LVM (*left ventricular mass*) — masa lewej komory, LVMI (*left ventricular index*) — wskaźnik masy lewej komory serca, LVH (*left ventricular hypertrophy*) — przerost lewej komory serca, FS — frakcja skracania

dominujące znaczenie w etiologii objawowego wysokiego BP mają właśnie choroby miąższu i naczyń nerkowych [5–7]. Wynik obserwacji jest jednak zrozumiały, zważywszy profil kliniczny oddziału, na którym dzieci były hospitalizowane. Nie można wykluczyć, że większość chorych z nerkopochodnym nadciśnieniem jest leczona przez nefrologów (analogiczne porównanie dotyczy endokrynologów w przypadku zaburzeń hormonalnych). Rozumowanie takie znajduje odzwierciedlenie w literaturze [7, 14, 15]. Wykazano, że 55% dializowanych chorych pediatrycznych ma nadciśnienie tętnicze, a jego główną przyczyną jest przewlekłe odkłębuszkowe zapalenie nerek [14]. Udokumentowano również, że chociaż koarktacja aorty może być przyczyną nadciśnienia u 53,3% niemowląt [15], to jednak w ogólnej grupie osób poniżej 18. roku życia odsetek ten jest niższy [7]. Należy ponadto zaznaczyć, że częstość rozpowszechnienia przyczyn wtórnego nadciśnienia różni się znacznie pomiędzy doniesieniami [15–18]. W przedstawionym badaniu stwierdzono, że zwężenie aorty u dzieci występowało przede wszystkim jako wada izolowana, a w formie złożonej najczęściej towarzyszącą anomalią był drożny przewód tętniczy i ubytek przegrody międzykomorowej. Obserwacje te są zgodne z publikowanymi doniesieniami [19]. Ocenia się, że rekoarktacja może występować u 12,4–14% dzieci [20, 21] (w prezentowanym badaniu 3/22), a wiek, w którym dokonywana jest chirurgiczna korekcja wady wpływa na stopień jej rozwoju [20]. Wiek dziecka może być też predyktorem rozwoju nadciśnienia po skutecznej korekcji wady, a częstość jego występowania sięga 17,5–38% [20, 21]. Stwierdzono także, że u dzieci operowanych po 6. roku życia stan ten występuje znacznie częściej [21]. Informacja ta nie jest bez znaczenia dla interpretacji otrzymanych wyników, gdyż w więk-

szości przypadków problem ten był przyczyną rozpoznanego nadciśnienia.

Wyniki analizy cech antropometrycznych ujawniły, że średnia wartość BMI wynosiła 18,4 ± 4,3 kg/m^2. Wartość ta jest znacznie niższa niż podają Flynn [22] oraz Robinson [23] (odpowiednio: 22,3 ± 4,3 kg/m^2 i 23,9 ± 9,3 kg/m^2), jednak różny wiek badanych w tych pracach utrudnia prowadzenie porównań. Należy zwrócić uwagę, że BMI u dzieci z wtórnym nadciśnieniem jest znamiennie statystycznie mniejszy niż u dzieci z nadciśnieniem pierwotnym [22]. W tym kontekście wiarygodna wydaje się także informacja, iż nadwaga występowała jedynie u 3/29 dzieci. Udokumentowano, że nadmierna masa ciała dotyczy 35,1–59,2% dzieci z pierwotnym nadciśnieniem [24–26] oraz 18,5% z wtórnym [22], przy czym częściej dotyczy chłopców niż dziewcząt [27].

W prezentowanej pracy niewiele osób deklarowało występowanie dolegliwości, takich jak ból głowy czy ból w klatce piersiowej. Obserwacje te są rozbieżne z wynikami badań Dukalskiej i wsp. [24] (u dzieci z pierwotnym nadciśnieniem) oraz Kaweckiej-Jaszcz [25] (u młodych osób z nadciśnieniem granicznym). W pracach tych bóle głowy dość często występowały u dzieci i młodzieży, odpowiednio: 62/103 (60,2%) i 47/80 (58,8%), natomiast bóle w klatce piersiowej dotyczyły 16/103 (15,5%) i 34/80 (42,5%) badanych. Dukalska [24] podaje ponadto, że często u dzieci z pierwotnym nadciśnieniem występują gorsza tolerancja wysiłku: 36/103 (34,9%) i krwawienia z nosa: 10/103 (9,7%). Ta przedostatnia zależność wydaje się zrozumiała, zważywszy odsetek dzieci z nadwagą w cytowanym doniesieniu (59,2%). Przedstawione informacje trudno odnieść do otrzymanych wyników, szczególnie że pierwotne nadciśnienie, w porównaniu z wtórnym, częściej wydaje się przebiegać bezobjawowo, a występujące objawy nie są zwykle charakterystyczne dla wysokiego BP [28, 29].

Rodzinne występowanie nadciśnienia stwierdzono u jednej osoby. Wyniki badań epidemiologicznych podają natomiast, że nawet u 36,4–44,7% dzieci nadciśnienie ma charakter rodzinny [24, 26, 30], występuje u 21,4% dzieci hipertensyjnych rodziców [26], a w obserwacji długofalowej obecność nadciśnienia u przynajmniej jednego rodzica zwiększa ryzyko występowania podwyższonego BP o 20–30% [31]. Z kolei wyniki badań z zakresu biologii molekularnej ujawniają, że pierwotne i wtórne nadciśnienie mają odmienne podłoże genetyczne — wydaje się, że nadciśnienie pierwotne jest determinowane wielogenowo, natomiast u podłoża nadciśnienia wtórnego leży modyfikacja pojedynczych genów [32]. To samo doniesienie podaje, że w przypadku objawowego nadciśnienia u 24% hipertensyjnych rodziców występowało pierwotne, natomiast u 46% — wtórne nadciśnienie tętnicze. U dzieci z pierwotnym nadciśnieniem odsetek ten wynosił natomiast odpowiednio: 49% i 10%. W odniesieniu do powyższych informacji także wywiad okołoporodowy (jako manifestacja rozwoju płodu *in utero*) wydaje się mieć niewielkie znaczenie. Porównanie wartości masy urodzeniowej ciała i stanu noworodka w skali Apgar u dzieci z pierwotnym nadciśnieniem oraz w populacji dzieci zdrowych z otrzymanymi rezultatami potwierdzają tę hipotezę [33, 34].

Nieliczne dane literaturowe opisują profil morfologiczny i biochemiczny krwi dzieci z wtórnym nadciśnieniem. Wydaje się on mieć niewielkie znaczenie w przebiegu choroby. Uzyskane w prezentowanej pracy dane są zbliżone do wartości u dzieci zdrowych. Nie potwierdzono natomiast występowania, częstych u dzieci z samoistnym nadciśnieniem, zaburzeń gospodarki lipidowej i węglowodanowej [24, 35].

Nieprawidłowo wysokie BP w ciągu dnia i nocy (definiowane jako procent przekroczeń limitu należnych wartości) wynosiło odpowiednio: 74% i 73,9% dla ciśnienia skurczowego oraz 33,4% i 36,9% dla rozkurczowego. Otrzymane rezultaty potwierdzają znaczenie wysokiego BP w zwiększaniu ryzyka sercowo-naczyniowego u dzieci z nadciśnieniem wtórnym i są zbieżne z wynikami Flynna [22] i Ozcakara [36]. Flynn wykazał ponadto, że odsetek przekroczeń limitu należnych wartości BP był znamiennie statystycznie wyższy, a nocny spadek BP znamiennie mniejszy u dzieci z wtórnym niż pierwotnym nadciśnieniem, a różnice pomiędzy grupami sięgały nawet, odpowiednio: 20% i 6 mm Hg [22].

Informacje te są szczególnie istotne w przypadku oceny wpływu BP na występowanie powikłań narządowych. Wykazano, że nie tylko wartość BP, ale przede wszystkim odsetek nieprawidłowych dobowych odczytów w pomiarze Holterowskim pozwala przewidzieć występowanie LVH oraz retinopatii nadciśnieniowej [37]. W tym kontekście kluczowe znaczenie ma regularna ocena okulistyczna dna oka i ocena echokardiograficzna struktury serca, a zwłaszcza LVMI wyrażanego w [g/m^{2,7}]. Taka forma prezentacji wyniku pozwala uniknąć zniekształceń związanych z płcią, wiekiem i wartością BMI [11]. Udokumentowano ponadto, że częstsze występowanie nieprawidłowego profilu BP u dzieci z wtórnym nadciśnieniem predysponuje tę grupę do bardziej wydatnych manifestacji klinicznych w porównaniu z dziećmi z nadciśnieniem pierwotnym [24, 36, 37]. Uzyskane w niniejszej pracy wartości zdają się potwierdzać tę hipotezę — LVH dotyczył ponad połowy badanych, a zmiany na dnie oka stwierdzono u 5/29 badanych.

Chociaż precyzyjne formułowanie wniosków i skuteczność prowadzenia porównań są w prezentowanej pracy ograniczone małą liczebnością badanej grupy (29 dzieci) oraz typem zastosowanego badania (epidemiologiczne badanie opisowe), to jednak dwie ostatnie sytuacje podkreślają znaczenie wczesnej interwencji klinicznej u dzieci i młodzieży z wtórnym nadciśnieniem tętniczym w celu ograniczenia odległego ryzyka sercowo-naczyniowego. Co więcej, skuteczna profilaktyka pozwala także zwiększyć komfort życia młodego pacjenta. Zważywszy możliwość efektywnego zapobiegania skutkom wysokiego BP, wydaje się jak najbardziej uzasadnione prowadzenie badań w większych kohortach dzieci.

Wnioski

1. W praktyce kardiologicznej wtórne nadciśnienie tętnicze u dzieci jest najczęściej związane z obecnością koarktacji aorty.
2. Wtórnemu nadciśnieniu tętniczemu towarzyszy wyraźnie nieprawidłowy dobowy profil ciśnienia tętniczego.
3. Przerost lewej komory serca i angiopatia nadciśnieniowa są częstymi powikłaniami wtórnego nadciśnienia tętniczego u dzieci.
4. Wczesna interwencja kliniczna stanowi kluczowy punkt w zapobieganiu powikłaniom i odległemu ryzyku sercowo-naczyniowemu u dzieci z wtórnym nadciśnieniem tętniczym.

Streszczenie

Wstęp Nadciśnienie tętnicze u dzieci najczęściej ma postać wtórną, sprzyjającą rozwojowi chorób układu krążenia i towarzyszących im klinicznych następstw. Problem ten nabiera szczególnego znaczenia u osób młodych, z uwagi na możliwość interwencji na wczesnym etapie choroby. Celem pracy była charakterystyka dzieci z rozpoznanym wtórnym nadciśnieniem tętniczym.

Materiał i metody Grupę badaną stanowiło 29 chorych (w wieku 6–18 lat, średnio 8,2 ± 5,7) z rozpoznanym wtórnym nadciśnieniem tętniczym. U dzieci zbierano informacje dotyczące występowania objawów towarzyszących podwyższonemu ciśnieniu tętniczemu (BP, *blood pressure*), historii leczenia, czynników związanych z okresem okołoporodowym oraz rodzinnego występowania nadciśnienia, a także oceniono podstawowe parametry antropometryczne. Analizę profilu BP przeprowadzono na podstawie wyniku 24-godzinnego monitorowania. Dokonano echokardiograficznej oceny struktury lewej komory serca w sekwencji *M-mode* (jednowymiarowej), jak również analizowano parametry morfologiczne i biochemiczne krwi. Uwzględniono także wyniki przeprowadzonych konsultacji okulistycznych.

Wyniki Najczęściej rozpoznawaną przyczyną nadciśnienia była koarktacja aorty (24/29), następnie choroby nerek (2/29), zwężenie tętnicy nerkowej (2/29) oraz sterydoterapia (1/29). Leczenie hipotensyjne stosowano u 24 badanych. Rodzinne nadciśnienie tętnicze stwierdzono u jednej dziewczynki. Średnie skurczowe ciśnienie w ciągu doby wynosiło 125,7 ± 17,9 mm Hg, a rozkurczowe 70,9 ± 16,7 mm Hg. Retinopatię nadciśnieniową wykryto u 5 dzieci. U 12 badanych występował nieprawidłowy dobowy profil zmienności BP. Średnia wartość masy lewej komory serca wynosiła 76,9 ± 51,3 g. Wskaźnik LVMI (*left ventricular mass index*, wskaźnik masy lewej komory)wynosił średnio 42,1 ± 11,7 g/m^{2,7}. Przerost lewej komory serca stwierdzono u 14/26 dzieci.

Wnioski Wtórnemu nadciśnieniu tętniczemu towarzyszy wyraźnie nieprawidłowy dobowy profil ciśnienia tętniczego. Przerost lewej komory serca i retinopatia nadciśnieniowa są częstymi powikłaniami wtórnego nadciśnienia tętniczego u dzieci.

słowa kluczowe: wtórne nadciśnienie tętnicze, ciśnienie tętnicze, retinopatia nadciśnieniowa, przerost lewej komory serca

Nadciśnienie Tętnicze 2007, tom 11, nr 1, strony 46–52.

Piśmiennictwo

1. Zejda J.E. Przedwczesna umieralność z powodu chorób układu krążenia — problem zdrowia publicznego w Polsce. Medycyna Środowiskowa. 2001; 4: 59–66.
2. World Health Organization. Regional Office for Europe. Data and publications. European Health for All Database. http://www.euro.who.int/hfadb.
3. Miura K., Daviglus M.L., Dyer A.R., Liu K., Garside D.B., Stamler J., Greenland P. Relationship of blood pressure to 25-year mortality due to coronary heart disease, cardiovascular diseases, and all causes in young adult men: the Chicago Heart Association Detection Project in Industry. Arch. Intern. Med. 2001; 161: 1501–1508.
4. Kawecka-Jaszcz K., Bilo G. Zapobieganie sercowo-naczyniowym powikłaniom nadciśnienia w świetle nowych programów badawczych. Pol. Przegl. Kardiol. 2002; 4 (supl. 2): 9–12.
5. Nora J.J. Identifying the child at risk for coronary disease as an adult: A strategy for prevention. J. Pediatr. 1980; 97: 706–714.
6. Wyszyńska T., Januszewicz W., Januszewicz P. Nadciśnienie tętnicze u dzieci i młodzieży. Ped. Pol. 1981; 56: 725–731.
7. Luma G.B., Spiotta R.T. Hypertension in Children and Adolescents. Am. Fam. Physician. 2006; 73: 1158–1168.
8. Palczewska I., Niedźwiedzka Z. Wskaźniki rozwoju somatycznego dzieci i młodzieży warszawskiej. Med. Wieku Rozwoj. 2001; 5 (2 supl. 1): 18–118.

9. The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. Pediatrics 2004; 114: 555–576.
10. Wyszyńska T., Litwin M. Nadciśnienie tętnicze u dzieci i młodzieży. Wydawnictwo Lekarskie PZWL. Warszawa 2002.
11. Devereux R.B., Alonso D.R., Lutas E.M., Gottlieb G.J., Campo E., Sachs I., Reichek N. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. Am. J. Cardiol. 1986; 57: 450–458.
12. Daniels S.R., Kimball T.R., Morrison J.A, Khoury P., Meyer R.A. Indexing left ventricular mass to account for differences in body size in children and adolescents without cardiovascular disease. Am. J. Cardiol. 1995; 76: 699–701.
13. Daniels S.R. Hypertension-induced cardiac damage in children and adolescents. Blood Press. Monit. 1999; 4: 165–170.
14. Tkaczyk M., Nowicki M., Balasz-Chmielewska I. i wsp. Hypertension in dialysed children: the prevalence and therapeutic approach in Poland — a nationwide survey. Nephrol. Dial. Transplant. 2006; 21: 736–742.
15. Hari P., Bagga A., Srivastava R.N. Sustained hypertension in children. Indian. Pediatr. 2000; 37: 268–274.
16. Estepa R., Gallego N., Orte L., Puras E., Aracil E., Ortuno J. Renovascular hypertension in children. Scand. J. Urol. Nephrol. 2001; 35: 388–392.
17. Piercy K.T., Hundley J.C., Stafford J.M., Craven T.E., Nagaraj S.K., Dean R.H., Hansen K.J. Renovascular disease in children and adolescents. J. Vasc. Surg. 2005; 41: 973–982.
18. Arar M.Y., Hogg R.J., Arant B.S. Jr, Seikaly M.G. Etiology of sustained hypertension in children in the southwestern United States. Pediatr. Nephrol. 1994; 8: 186–189.
19. Omeje I.C., Hupka V., Kaldararova M., Ginzeriova M., Nosal M., Siman J., Hraska V. Functional outcome of surgery for coarctation of the aorta. Bratisl. Lek. Listy. 2003; 104: 143–148.
20. Paruch K., Werynski P., Szydlowski L., Rudzinski A., Malec E. Evaluation of surgical treatment results of coarctation of the aorta in neonates and young infants. Przegl. Lek. 2002; 59: 744–746.
21. Smith Maia M.M., Cortes T.M., Parga J.R. i wsp. Evolutional aspects of children and adolescents with surgically corrected aortic coarctation: clinical, echocardiographic, and magnetic resonance image analysis of 113 patients. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2004; 127: 712–720.
22. Flynn J.T. Differentiation Between Primary and Secondary Hypertension in Children Using Ambulatory Blood Pressure Monitoring. Pediatrics. 2002; 110: 89–93.
23. Robinson R.F., Batisky D.L., Hayes J.R., Nahata M.C., Mahan J.D. Body mass index in primary and secondary pediatric hypertension. Pediatr. Nephrol. 2004; 19: 1379––1384.
24. Dukalska M., Szydłowski L., Bilewicz-Wyrozumska T., Skierska A., Dubiel J. Nadciśnienie tętnicze u dzieci i młodzieży w populacji śląskiej. Wiad. Lek. 2006; 59: 177–183.
25. Kawecka-Jaszcz K. Wybrane problemy diagnostyki, naturalnego przebiegu i znaczenia prognostycznego granicznego nadciśnienia tętniczego. Część III. Wieloletnie obserwacje nadciśnienia granicznego u dzieci i młodzieży. Przegl. Lek. 1990; 47: 373–378.
26. Ostanski M., Torbus O., Trembecka-Dubel E., Nowocien E., Lenartowicz-Tyczynska J. Nadciśnienie tętnicze u dzieci w wieku 8-14 lat zamieszkałych w Zabrzu. Ped. Pol. 1996; 71: 411–416.
27. Sinaiko A.R., Gomez-Marin O., Prineas R.J. Prevalence of "significant" hypertension in junior high school-aged children: The Children and Adolescent Blood Pressure Program. J. Pediatr. 1989; 114: 664–669.
28. Lin J.H., Tsau Y.K., Tsai W.Y., Wu M.H. Secondary hypertension in children. Acta Paediatr. Taiwan 1999; 40: 418–423.
29. Khalil A., Singh T.P., Arora R., Puri R.K. Pediatric hypertension: clinical profile and etiology. Indian. Pediatr. 1991; 28: 141–146.
30. Jobs K., Januszewicz P., Wyszyńska T. Historia naturalna nadciśnienia tętniczego granicznego u młodzieży w wieku 14 lat na podstawie 4-letniej obserwacji. Przegl. Lek. 1991; 48: 503–507.
31. Shear C.L., Burke G.L., Freedman D.S., Berenson G.S. Value of Childhood Blood Pressure Measurements and Family History in Predicting Future Blood Pressure Status: Results From 8 Years of Follow-up in the Bogalusa Heart Study. Pediatrics. 1986; 77: 862–869.
32. Robinson R.F., Batisky D.L., Hayes J.R., Nahata M.C., Mahan J.D. Significance of heritability in primary and secondary pediatric hypertension. Am. J. Hypertens. 2005; 18: 917–921.
33. Krzych Ł., Kowalska M., Gajniak P, Markiewicz-Łoskot G., Szydłowski L. Wybrane wskaźniki biologiczne rozwoju noworodków jako prognostyczne czynniki ryzyka rozwoju nadciśnienia tętniczego u dzieci. Przegl. Lek. 2006; 63: 637–639.
34. Krzych Ł., Kowalska M., Szydłowski L., Markiewicz-Łoskot G. Ocena wpływu wybranych parametrów noworodków na nieprawidłową dobową zmienność ciśnienia tętniczego u dzieci z nadciśnieniem tętniczym. Nadciśnienie Tętnicze 2006; 10: 30–34.
35. Lauer R.M., Connor W.E., Leaverton P.E., Reiter M.A., Clarke W.R. Coronary heart disease risk factors in school children: The Muscatine Study. J. Pediatr. 1975; 86: 697–706.
36. Ozcakar Z.B., Yalcinkava F., Tutar E. i wsp. Hypertension and left ventricular hypertrophy in pediatric peritoneal dialysis patients: ambulatory blood pressure monitoring and echocardiographic evaluation. Nephron Clin. Pract. 2006; 104: c101–c106.
37. Rokicki W., Durmała J. Automatyczne, 24-godzinne pomiary ciśnienia tętniczego u dzieci. Prob. Ter. Monit. 1996; 7: 32–35.