

ARTERIJSKA HIPERTENZIJA KOD DECE I ADOLESCENATA

Amira PECO-ANTIĆ

Univerzitetska
dečja klinika,
Beograd,
Republika Srbija

Adresa za dopisivanje:
prof. dr. sci. Amira Peco-Antić
Univerzitetska dečja klinika,
Tiršova 10, 11000 Beograd,
Republika Srbija;
amirapecoantic@yahoo.com

Primljeno: 28. 5. 2007.

Prihvaćeno: 8. 6. 2007.

U dece i adolescenata arterijska hipertenzija se definiše kao sistolni i/ili dijastolni krvni pritisak koji su pri ponavljanim merenjima ≥ 95 percentila određenog prema polu, uzrastu i visini deteta. Krvni pritisak koji se održava između 90. i 95. percentila se označava kao prehipertenzivno stanje. Kod dece starije od 3 godine krvni pritisak treba meriti bar jedanput u toku svake epizode zdravstvenog nadzora, a kod mlađe dece bar jedanput godišnje. Intermitentno, klasično merenje krvnog pritiska koje se obavlja pomoću ispravnih aparata za merenje i od strane obučene osobe je još uvek primarni standard za merenje krvnog pritiska kod dece. Auskultatorno merenje uz pomoć živinih i anerooidnih aparata daje približne vrednosti krvnog pritiska, ali se razlikuju od vrednosti dobijenih oscilometrijskom metodom koje su približnije direktnom, intraarterijskom pritisku. Kontinuirani, ambulatorni monitoring krvnog pritiska se sve više koristi za dijagnozu pedijatrijske hipertenzije, posebno hipertenzije belog mantila, maskirane hipertenzije, hipertenzivnog opterećenja i poremećaja cirkardijalnog ritma krvnog pritiska. Arterijska hipertenzija u dečijem dobu je većinom sekundarnog porekla, kao posledica određene bolesti, najčešće bolesti bubrega. Učestalost primarne hipertenzije raste sa uzrastom, gojaznošću i fizički neaktivnim načinom života. Lečenje arterijske hipertenzije zahteva sveobuhvatan pristup koji uključuje edukaciju bolesnika i njegove porodice, primenu nefarmakoloških mera i kada je potrebno antihipertenzivnih lekova uz praćenje njihovih neželjenih efekata i terapijskog odgovora.

Ključne reči: Visok krvni pritisak u detinjstvu ■ Definicija ■ Merenje krvnog pritiska ■ Lečenje

Pedijatrija danas 2007;3(2):97-111

Uvod

Arterijska hipertenzija je glavni faktor rizika povećanog morbiditeta i mortaliteta od kardiovaskularnih, cerebrovaskularnih i bubrežnih obolenja (1). Nelečena ili loše lečena hronična arterijska hipertenzija je veliki finansijski teret za društvo, koji u Americi dostiže oko 329 biliona dolara (2). Pickering je ubitačan efekt arterijske hipertenzije definisao kroz kvantitativni odnos između veličine arterijskog pritiska i stope mortaliteta; što je veći krvni pritisak, prognoza je lošija (3). Mada je ovaj uzročno-posledični odnos lakše sagledati kod teške arterijske hipertenzije, rezultati longitudinalnih studija pokazuju da i blaže forme arterijske hipertenzije dobro koreliraju sa povećanim mortalitetom (4, 5). Esencijalna hipertenzija, glavni socijalni zdravstveni problem od kojeg pati oko 20% odrasle populacije, vuče svoje korene iz detinjstva. Epidemični porast gojaznosti u pedijatrijskoj populaciji (6) doveo je do porasta vrednosti krvnog pritiska u dece svih rasnih pripadnosti u Americi (7). Nekoliko studija je pokazalo da se hipertenzivna oštećenja organa često nalaze kod hipertenzivne dece i mlađih odraslih (8), uključujući prevremenu arteriosklerozu (9, 10), zadebljanje intime karotidnih arterija (11), hipertrofiju miokarda levog srca (12), proteinuriju (13) i lako slabljenje kognitivnih funkcija (14). Namera ovog rada je da prikaže savremena saznanja o arterijskoj hipertenziji kod dece i adolescenata u cilju njene bolje prevencije i lečenja.

Definicija arterijske hipertenzije kod dece i adolescenata

Definicija arterijske hipertenzije kod dece je pretrpela značajne promene u toku proteklih nekoliko decenija (15-24). Pre nego što su utemeljene normalne vrednosti krvnog pri-

tiska kod dece, granice normalnog krvnog pritiska kod odraslih su primenjivane i na decu. Istina, vremenom su one postajale sve niže, ali je još i danas važeća preporuka da se ne prilagođavaju starosnom dobu odrasle populacije (25). Nasuprot tome, polazni stav pri ispitivanju krvnog pritiska kod dece jeste njegova promenljivost u odnosu na uzrast deteta. Ovaj stav odslikava uticaj somatskog razvoja deteta na promene u krvnom pritisku i kardiovaskularnom sistemu uopšte. U pedijatrijskoj populaciji, na osnovu do sada raspoloživih podataka, nije bilo moguće, osim u slučajevima teške hipertenzije, sagledati dugotrajni efekt pojedinih kategorija krvnog pritiska u odnosu na njegove posledice kao što su infarkt miokarda, cerebrovaskularni akcidenti i slično, zbog čega je za ocenu normalnosti krvnog pritiska uzeta njegova distribucija u zdravoj pedijatrijskoj populaciji sa uvažavanjem posebnosti u pogledu uzrasta, pola i visine deteta. U definisanju normalnog i povećanog krvnog pritiska kod dece dominantnu ulogu širom sveta već skoro tri decenije imaju publikacije Nacionalnog instituta za zdravlje SAD (Task Force). Zapravo, sistematsko ispitivanje krvnog pritiska kod dece započelo je tek početkom sedamdesetih godina prošlog veka u vidu multicentrične epidemiološke studije u okviru američkog edukacionog programa za ispitivanje krvnog pritiska »National High Blood Pressure Program-NHBPP«. Ova studija je obuhvatila 9238 dece uzrasta 5 do 18 godina i 306 dece uzrasta od 2 do 5 godina. Rezultati studije su prvi put publikovani pod nazivom »Task Force« 1977. godine (15). Oni su pokazali da je raspored krvnog pritiska normalan i da se normalno krvni pritisak povećava sa uzrastom deteta. Ova studija je izvela i prvu definiciju arterijske hipertenzije kod dece po kojoj vrednosti krvnog pritiska koje prelaze 95. percentil, određen prema uzrastu i polu, predstavljaju hipertenziju.

Uvođenje normativa krvnog pritiska kod zdrave dece i odvajanje definicije hipertenzije dece do tada važećih kriterijuma za adultnu populaciju, bio je veliki napredak u izučavanju i lečenju povišenog krvnog pritiska kod dece. Drugi izveštaj »Second Task Force« je publikovan 1987. godine i obuhvatio je podatke o krvnom pritisku kod 65000 dece uzrasta od perioda odojčeta do 20 godina različite etničke pripadnosti (16, 17). Dodatne informacije dobijene iz ove studije pokazale su da se povećan krvni pritisak u detinjstvu često nastavlja u hroničnu hipertenziju odraslih. Ponovna analiza sa pridodatim novim podacima rezultirala je trećim izveštajem 1996. godine »Update on the 1987 Task Force Report« u kojem su 90. i 95. percentili krvnog pritiska dece uzrasta od 1 do 17 godina izraženi u odnosu na percentile telesne visine (18). Izražavanje normalnog krvnog pritiska u odnosu na telesnu visinu, a ne samo za uzrast, bio je veliki napredak jer je uvažio činjenicu da je razlika između normalnog krvnog pritiska računatog za 5. i 95. percentil telesne visine značajna jer iznosi 8-9 mm Hg. Najnovija definicija arterijske hipertenzije dece iz 2004. godine (19) temelji se ne samo na distribuciji krvnog pritiska u zdravoj populaciji, nego i na »kliničkom iskustvu i konsenzusu«. Ovaj, »Četvrti izveštaj o dijagnozi, evaluaciji i terapiji visokog krvnog pritiska kod dece i adolescenata«, usaglašen je s godinu dana starijim Izveštajem Zajedničkog nacionalnog komiteta o prevenciji, detekciji, evaluaciji i lečenju visokog krvnog pritiska u SAD (25). Njegovi zaključci su bazirani na ispitivanju 70000 dece i adolescenata po istoj metodologiji kao i u prethodnim Task Force studijama (klasično merenje krvnog pritiska živinim sfingomanometrom). Devedeseti, 95. i 99. percentili sistolnog i dijastolnog (određen prema petom Korotkovljevom tonu) krvnog pritiska su prikazani u odnosu na percentile telesne visine, prema uzrastu

i polu, odvojeno za dečake i za devojčice, urasta od 1 do 17 godina. U prvoj deceniji života krvni pritisak dečaka je nešto veći u odnosu na krvni pritisak devojčica, razlika raste u periodu od 12 do 14 godina i najviša je pri kraju druge decenije života. U odnosu na američke Task Force, normalne vrednosti iz evropske studije koja je ispitala krvni pritisak kod 28043 zdrave dece iz 6 evropskih zemalja, pokazuju veći krvni pritisak [50., 90. i 95. percentili u odnosu na visinu od 130 do 190 cm] za oba pola, sistolni u proseku za 6 mmHg, a dijastolni za 3 mmHg (20). Za decu mlađu od 1 godine koriste se drugi podaci o normalnom krvnom pritisku (21, 22). Prema savremenoj definiciji (Tabela 1), normalan sistolni i dijastolni krvni pritisak kod dece je manji od 90. percentila.

Pritisak između 90. i 95. percentila predstavlja prehipertenzivno stanje koje zahteva da se ponovi više puta merenje krvnog pritiska i da se ispituju ostali rizici prevremene arterioskleroze. Krvni pritisak veći od 120/80 mmHg kod adolescenata označava prehipertenzivno stanje i kad su vrednosti ispod 90. percentila prema telesnoj visini. Vrednosti krvnog pritiska iznad 95. percentila označavaju hipertenziju koja se deli na prvi stadijum u kojem su vrednosti krvnog pritiska između 95. i 99. percentila plus 5 mmHg i drugi stadijum hipertenzije u kojem su vrednosti krvnog pritiska veće od 99. percentila plus 5 mmHg. Ukoliko je bolesnik sa prvim stadijumom arterijske hipertenzije bez simptoma može se prvo izvršiti ispitivanje, a zatim prema rezultatima tog ispitivanja započeti antihipertenzivni tretman. Bolesnici koji pripadaju drugom stadijumu arterijske hipertenzije zahtevaju neodložno ispitivanje i lečenje. Glavni nedostatak savremene definicije arterijske hipertenzije je u tome što se ona bazira na percentilnoj distribuciji krvnog pritiska u zdravoj pedijatrijskoj populaciji, a ne na hipertenzivnom oštećenju organa.

Tabela 1 Kategorije krvnog pritiska kod dece i adolescenata (19)**Table 1** Staging of arterial hypertension in children and adolescents (19)

Kategorija/ Category	Nivo krvnog pritiska (TA, mmHg)/ Blood pressure level (BP, mmHg)		
	Sistolni/Systolic	Dijastolni/Diastolic	
Normalan/ Normal	<90. percentila određenog prema visini i polu/< 90th BP level according to height and gender	i/and <90. percentila određenog prema visini i polu/<90th percentile according to height and gender	
Prehipertenzija/ Prehypertension	≥90., a ≤95. percentila u najmanje 3 odvojena merenja, ili ako je TA >120/80 mmHg, čak i u slučaju kad je TA < 90 percentila/≥90th, and ≤95th percentil of BP in at least 3 separate occasions, or if BP exceeds 120/80 mmHg even if it is <90th percentile	ili/or ≥90., a ≤95. percentila u najmanje 3 odvojena merenja, ili ako je TA >120/80 mmHg, čak i u slučaju kad je to <90. percentila/≥90th, and ≤95th percentil of BP in at least 3 separate occasions, or if BP exceeds 120/80 mmHg even if it is <90th percentile	
Visok krvni pritisak-hipertenzija/Hypertension			
Prvi stadijum hipertenzije/The first stage of hypertension	≥95., a ≤99. percentila + 5 mmHg/Systolic BP between the 95th percentile and 5 mmHg above 99th percentile	i/ili and/or ≥95., a ≤99. percentila + 5 mmHg/Diastolic BP between the 95th percentile and 5 mmHg above 99th percentile	
Drugi stadijum hipertenzije/The second stage of hypertension	≥99. percentila + 5 mmHg/≥99th percentile + mmHg	i/ili and/or ≥99. percentila + 5 mmHg/≥99th percentile + mmHg	

Saznanje da strukturne promene pre-vremene arterioskleroze nastaju u ranom detinjstvu, kao i to da se demografske promene hipertenzivne populacije ogledaju u sve većem broju gojaznih adolescenata sa prehipertenzivnim ili Prvim stadijumom hipertenzije, zahteva da se i u pedijatrijskoj populaciji jasnije definiše rizik od hipertenzivnih sekvela (24 h kontinuirani ambulatorni monitoring krvnog pritiska, određivanje odnosa debljine intima-medija karotidnih krvnih sudova, indeks mase leve komore i sl.) kako bi se definicija arterijske hipertenzije stavila bolje u funkciji opravdanog početka preventivnih i terapijskih mera hipertenzivne bolesti. U tom smislu klasifikacija hipertenzije Lurbea i saradnika koja je prikazana u Tabeli 2 je korak napred prema

»funkcionalnoj« definiciji arterijske hipertenzije u dece i adolescenata (23).

Merenje krvnog pritiska

U praksi se najčešće koristi neinvazivno merenje krvnog pritiska, ali u jedinicama intenzivne nege, kad je obezbeđen pristup arterijskim krvnim sudovima, ili u toku kateterizacije krvnih sudova, vrši se direktno, invazivno merenje krvnih pritisaka koje je najtačnije. Merenje krvnog pritiska može biti intermitentno, ili kontinuirano, najčešće u toku 24 h. Za intermitentno, *kauzalno merenje krvnog pritiska* najčešće se koristi živin manometar kojeg je u kliničku medicinu uveo Scipione Riva-Rocci 1896.

Tabela 2 Kategorije normalnog krvnog pritiska i hipertenzije određene na osnovu klasičnog i automatskog ambulatornog merenja u toku 24 sata (23)**Table 2** Staging of arterial hypertension based on casual and ambulatory blood pressure measurement during 24 hour (23)

Klasifikacija/ Classification	Klasični način merenja krvnog pritiska/ Classical blood pressure measurement	Srednji sistolni krvni pritisak u toku 24 h meren automatskim ambulatornim merenjem/ Mean systolic ambulatory BP over 24 hours	Hipertenzivno sistolno opterećenje za 24 h/ Hypertensive systolic blood pressure over 24 hours
Normalan krvni pritisak/ Normal blood pressure	<95. percentila/ percentile	<95. percentila/ percentile	<25%
Hipertenzija belog mantila/ White coat hypertension - WHC	>95. percentila/ percentile	<95. percentila/ percentile	<25%
Prvi stadijum/ The first stage	>95. percentila/ percentile	<95. percentila/ percentile	25-50%
Drugi stadijum/ The second stage	>95. percentila/ percentile	>95. percentila/ percentile	25-50%
Treći stadijum/ The third stage	>95.-99. percentila/ percentile	>95. percentila/ percentile	>50%

Veoma je važan izbor odgovarajuće manžetne za merenje krvnog pritiska kod dece jer merenje uskom manžetnom dovodi do lažno većih vrednosti krvnog pritiska, a preširoka manžetna do lažno nižih vrednosti. Svetska zdravstvena organizacija propisuju 6 veličina manžetni za merenje krvnog pritiska kod dece i adolescenata (Tabela 3).

Pri odabiranju manžetne treba voditi računa da manžetna bude toliko široka da pokrije 2/3 nadlaktice i toliko dugačka da potpuno omota celi obim nadlaktice. Smatra se da je najbolja manžetna čija širina iznosi najmanje 40% obima srednjeg dela nadlaktice (sredina između olekranona i akromiona), a dužina je 80-100% ovog obima.

Tabela 3 Preporučene dimenzije manžetni, prema uzrastu**Table 3** Recommended cuff sizes according to ages

Uzrast/Age	Širina/Width (cm)	Dužina/Lenght (cm)
Novorođenče/Newborn	4	8
Dva meseca do 2 godine/2 months till 2 years	6	12
Dete starije od 2 godine/Older than 2 years	9	18
Adolescent/Adolescent		
Manja/Small	10	24
Srednja/Medium	13	30
Velika/Large	16	38
Za natkolenicu/For leg	20	42

Bolje je meriti krvni pritisak na desnoj ruci i u sedećem položaju, a kada je krvni pritisak povećan, bar jedanput ga treba izmeriti na obe ruke i barem na jednoj nozi. Krvni pritisak treba meriti 3 puta uzastopno i poslednje merenje, ili srednja vrednost dva poslednja merenja, uzima se kao najtačnija vrednost. Najtačnije je merenje pri kojem je puls normalan, ili stabilan. Pre merenja krvnog pritiska, ispitanik treba da miruje bar 5 minuta, a pri merenju poželjno je da sedi na stolici s naslonom, stopalima oslonjenim na podu i s desnom rukom oslonjenom na podlogu tako da je lakatna jama u visini srca. Kod odojčeta i manjeg deteta bolje je meriti krvni pritisak dok dete leži. Osoba koja meri krvni pritisak ne mora da bude medicinski školovana, ali je neophodno da razume i da je obučena za postupak merenja krvnog pritiska, kao i da zna da izabere odgovarajuću manžetnu.

Auskultacioni metod Pojava I Korotkovljevog tona (K1) označava sistolni, a njegov potpun gubitak, V Korotkovljev ton (K5), dijastolni krvni pritisak. Ukoliko se K 5 ton poklapa sa 0 mmHg, onda se za vrednost dijastolnog krvnog pritiska uzima vrednost IV Korotkovljevog tona (K4). K1 se javlja 10-12 mmHg iznad palpacionog pulsa i u proseku 3 mmHg ispod direktnog (intraarterijski merenog) sistolnog krvnog pritiska. K5 se u proseku gubi 9 mmHg iznad direktnog dijastolnog krvnog pritiska (26). *Konvencionalni živin manometar* se smatra "zlatnim" standardom za intermitentno merenje krvnog pritiska prema kojem se podešavaju ostali aparati. Preporučuje se redovno servisiranje živinih manometara svakih 6 meseci. *Anaroidni manometri* su manje tačni od živinih sfigmomanometara jer ne postoje regularni programi njihove kalibracije i održavanja (greška kod 58% >4 mmHg, a kod 33% >7 mmHg). *Doplerovi aparati* se primenjuju za merenje krvnog pritiska kod novorođenčadi i odojčadi. Sistolni krvni pritisak kojeg registruje dopler tehnika je senzitivniji (oko 5 mmHg) od auskultacionog (26). *Oscilometrijski aparati*

sve više zamenjuju živine sfigmomanometre, posebno u evropskim zemljama. Razlika između konvencionalnog sfigmomanometra i oscilometrijskog aparata je u tome što je naduvavanje i izduvavanje manžetne kod prvog manuelno, a kod drugog automatski i što kod prvog određivanje krvnog pritiska je podložno subjektivnoj proceni onoga koji meri, a kod drugog se krvni pritisak određuje pomoću mikroprocesora na osnovu informacija koje mu šalje transduser pritiska. Na osnovu podatka o srednjearterijskom pritisku (trenutak maksimalnih oscilacija zidova arterije), monitor daje vrednosti sistolnog i dijastolnog krvnog pritiska čije se vrednosti pojavljuju na ekranu aparata, zajedno sa izmerenom frekvencom pulsa. Sam postupak izračunavanja sistolnog i dijastolnog krvnog pritiska je komplikovan i odvija se po složenim algoritmima, koji se razlikuju od proizvođača do proizvođača i nisu dostupni korisnicima. Ispravnost aparata se procenjuje na osnovu kriterija britanskog udruženja za hipertenziju (BHS), ili standarda Udruženja za unapređenje medicinskih instrumenata (Association for the Advancement of Medical Instrumentation- AAMI) (Tabela 4 a i b) (27).

Po BHS protokolu procenjuje se apsolutna razlika između vrednosti krvnog pritiska koje su istovremeno izmerene oscilometrijskim aparatom i standardnim živinim manometrom u različitim fazama upotrebe (pre upotrebe kalibracija, u toku upotrebe i posle kalibracije i statističke ocene). Ocene pod A i B su prihvatljive, a C i D nisu prihvatljive. AAMI standardi zahtevaju procenu oscilometrijskog aparata u odnosu na standardni živin sfigmomanometar, ili u odnosu na direktno intraarterijsko merenje.

Poslednje se najčešće primenjuje za neonatalne aparate jer je nepouzđano i teško u tom dobu pouzđano odrediti Korotkovljeve tonove. Prolaznu ocenu imaju aparati kod kojih je razlika između izmerenih vrednosti i standarda ≤ 5 mmHg i standardna devijacija < 8 mmHg.

Tabela 4a Protokoli za procenu tačnosti oscilometrijskih aparata po standardima BHS (27)**Table 4a** Protocols for assessment of the accuracy of BP measuring devices according to standards BHS (27)

BHS kriterijumi/ BHS grading criteria	Procenti očitavanja vrednosti koje se ne razlikuju od standarda i testiranog aparata/ Percent that do not differ than test and "standard" device readings (%)		
Stepen/Grade	≤5 mmHg	≤10 mmHg	≤15 mmHg
A	60	85	95
B	50	75	90
C	40	65	85
D	Lošije/Worse	Lošije/Worse	Lošije/Worse

Tabela 4b Protokoli za procenu tačnosti oscilometrijskih aparata po standardima udruženja za unapređenje medicinskih instrumenata (27)**Table 4b** Protocols for assessment of the accuracy of BP measuring devices according to AAMI criteria (27)

AAMI kriterijumi/Garde	Srednja razlika između aparata/ Mean difference between devices	Standardna devijacija/ Standard deviation
Prolazna ocena/Pass	≤5 mmHg	≤8 mmHg
Neprolazna ocena/Fail	>5 mmHg	>8 mmHg

Oscilometrijski aparati daju vrednosti pritiska koje su približnije intraarterijskom, krvnom pritisku. Oni su jednostavniji za upotrebu, naročito kod male dece i prihvatljiviji su iz ekoloških razloga. Nezgodna strana im je u tome što različita vrsta ovih aparata ima svoje specifične algoritmove za izračunavanje sistolnog i dijastolnog pritiska zbog čega se i razlikuju po izmerenim vrednostima i nisu direktno komparabilni, ne mogu se primeniti kod dece sa poremećajima srčanog ritma i zahtevaju višestruko merenje zbog fenomena »prvog čitanja« kod kojeg su prve vrednosti za 3 - 5 mmHg veće od ponovljenih. Značajan im je i nedostatak što referentne vrednosti za ovu vrstu aparata postoje samo za decu mlađu od 5 godina (28). Najnovije informacije o pouzdanosti oscilometrijskih aparata se mogu naći na internet adresi: <http://www.dableducational.com>. *Kontinuirano ambulatorno merenje krvnog pritiska* (ABPM) je neinvazivna metoda koja koristi auskultacioni i sve češće oscilometrijski

metod merenja krvnog pritiska u toku dnevnih aktivnosti i u toku sna, najčešće u periodu od 24 h. Normalne vrednosti 24-časovnog kontinuiranog, automatskog merenja krvnog pritiska kod dece se razlikuju u odnosu na normalne vrednosti za klasično merenje krvnog pritiska (29). Da bi se procenio 24 h krvni pritisak, potrebno je da je u tom periodu registrovano najmanje 85% uspešnih merenja vršenih u periodima ne dužim od 30 minuta u toku dana i 60 minuta u toku noći. Procena normalnosti 24 h krvnog pritiska uključuje najmanje 3 komponente: 1) poređenje 24 h, dnevnih i noćnih prosečnih sistolnih, dijastolnih i srednjih pritisaka sa referentnim vrednostima izraženih u percentilima u odnosu na pol i visinu ispitanika, 2) procenjuje se hipertenzivno opterećenje (»blood pressure load«-BPL) tj.u kojem procentu od svih uspešnih merenja ispitanik ima vrednosti koje su veće od odgovarajućeg 95. percentila i 3) procenjuje se noćni pad krvnog pritiska (»dipping«) koji je normalno ≥10%

od prosečnih vrednosti krvnog pritiska u toku dana. Smatra se da je normalan BPL <25%, a BPL >40% je u visokoj korelaciji sa hipertenzivnim organskim komplikacijama (30). Gubitak normalnog noćnog pada krvnog pritiska, a naročito njegova inverzija, govore u prilog sekundarne hipertenzije i povećanog rizika za nastanak hipertenzivnih oštećenja organa (30-32). Generalno, u odnosu na klasično intermitentno merenje krvnog pritiska, ABPM je senzitivnija u otkrivanju hipertenzije jer pruža veći broj merenja u toku dana i noći, ima bolju korelaciju sa kardiovaskularnim hipertenzivnim oštećenjima, otkriva »maskiranu hipertenziju« i hipertenziju »belog mantila« i pouzdanija je metoda za procenu uspeha antihipertenzivne terapije. *Maskirana hipertenzija* se odnosi na stanja u kojima je intermitentno, klasično merenje krvnog pritiska u ordinaciji lekara normalnih vrednosti, a ABPM pokazuje povišene vrednosti. Maskirana hipertenzija nosi veliki rizik za kardiovaskularna obolenja (33). *Hipertenzija belog mantila* je suprotno kliničko stanje maskiranoj hipertenziji; krvni pritisak izmeren u ordinaciji lekara je povišen, a ABPM izmeren u toku 24 h je normalan. Nalazi se u 33 - 44% pedijatrijskih bolesnika sa hipertenzijom dijagnostikovanoj u ordinaciji lekara. Kardiovaskularni rizik je nizak, ali je potrebno dugotrajno praćenje krvnog pritiska pošto može biti prethodnik stalne hipertenzije (34).

Epidemiologija arterijske hipertenzije

Prema definiciji arterijske hipertenzije kod dece (19), prevalenca hipertenzije je 5%, ali se zapravo ona u mlađem uzrastu kreće od 1 do 3% (zbog normalizacije krvnog pritiska sa ponavljanim merenjima), a kod adolescenata i do 30%. Teška arterijska hipertenzija se nalazi u svega 0,1% pedijatrijske populacije (26) i češća je u mlađem dečijem dobu. Teška arterijska hipertenzija je u 80 do 90% sekundarnog,

najčešće renalnog porekla (Tabela 5), a prehipertenzivno stanje i prvi stadijum hipertenzije arterijske hipertenzije su češće kod veće dece i adolescenata sa primarnom, esencijalnom hipertenzijom.

Esencijalna hipertenzija (EH) Patogenetski mehanizmi EH su vrlo kompleksni i razlikuju se u početnom i kasnijem stadijumu EH. Rani stadijum se ispoljava labilnom hipertenzijom i karakteriše se hiperdinamskom cirkulacijom (povećan minutni volumen srca, srčani indeks i protok krvi) uz pojačan simpatički nervni tonus i pojačanu srčanu kontraktinost (34). U stadijumu stalne EH normalizuje se minutni srčani volumen, a povećava se celokupna periferna vaskularna rezistencija. Opisane promene su evolutivne u vremenu, od hiperkinetske cirkulacije do povećanog celokupnog vaskularnog otpora. Prvi je funkcionalne prirode, a drugi uključuje strukturne promene, hipertrofiju i eventualno, fibrozu. U ranom stadijumu se očekuje dobar odgovor na antihipertenzivnu terapiju, kao i potencijalna reverzibilnost hipertenzivnog procesa na smanjenje gojaznosti, stresa i unosa soli. Patogeneza EH se bar delom zasniva na: a) hiperaktivnosti simpatičkog nervnog sistema i njegovih receptora (u normalnim, a naročito u stanjima stresa), b) smanjenoj natriurezi (nasledni renalni defekt sa povećanim vaskularnim tonusom eferentne arteriole, kongenitalno smanjenim ukupnim brojem nefrona i smanjenom ukupnom glomerulskom filtracionom površinom, nefrogenom heterogenošću sa povećanim brojem ishemičnih nefrona i patološki pojačanim renalnim i adrenalnim odgovorom na angiotenzin II), c) disfunkciji vaskularnog endotela (smanjeno dejstvo endotelijalnog faktora relaksacije - EDRF nasuprot povećanja endotelina, angiotenzina II i prostaglandina H₂, d) naslednim poremećajima transmembranskog celularnog transporta jona natrijuma, kalijuma i kalcijuma (inhibicija Na⁺-K⁺/ATP-aze, Na⁺, K⁺, Cl⁻ ko-transporta i Na⁺ Ca⁺⁺ aktivnog transporta; inhibicija aktivnog natrijum

Tabela 5 Uzroci arterijske hipertenzije u odnosu na uzrast deteta (26)**Table 5** The causes of severe hypertension in the young (26)

Uzrast/Age	Uzroci arterijske hipertenzije/Cause of hypertension
Novorođenče -1 godine/ Neonatal period -1 year	<ul style="list-style-type: none"> - Renalna arterijska stenoza (fibromuskularna displazija, tromboza renalne arterije posle kateterizacije)/Renal artery stenosis (fibromuscular dysplasia; thrombus of renal artery secondary to umbilical arterial catheterization) - Autozomno recesivna policistična bolest bubrega/Autosomal recessive polycystic renal disease - Autozomnodominantna policistična bolest bubrega/Autosomal dominant polycystic renal disease - Tromboza renalne vene/Renal venous thrombosis - Lekovi (kortikosteroidi)/Drugs (corticosteroids) - Neuroblastom/Neuroblastoma - Povećan intrakranijalni pritisak/Increased intracranial pressure - Koarktacija aorte/Coarctation of aorta - Wilmsov tumor/Wilm's tumour - Bronhopulmonalna displazija/Bronchopulmonal dysplasia
1-5 godina/ 1-5 years	<ul style="list-style-type: none"> - Renalna arterijska stenoza/Renal artery stenosis - Sindrom srednje aorte/Middle aortic syndrome - Glomerulonefritis/Glomerulonephritis - Tromboza renalne vene/Renal venous thrombosis - Feohromocitom/Phaeochromocytoma - Neuroblastom/Neuroblastoma - Cistične bolesti bubrega/Cystic kidney disease - Kortikosteroidi/Corticosteroids - Monogenska hipertenzija (Lidelov sindrom)/Monogenic hypertension (Liddle's syndrome)
5-10 godina/ 5-10 years	<ul style="list-style-type: none"> - Refluksna nefropatija/Reflux nephropathy - Glomerulonefritis/Glomerulonephritis - Renalna arterijska stenoza/Renal artery stenosis - Sindrom srednje aorte/Middle aortic syndrome - Endokrini tumori: Kušingov sindrom/bolest, Konov sindrom, feohromocitom, neuroblastom/Endocrine tumours: Cushing's syndrome and disease, Conn's syndrome, phaeochromocytoma, neuroblastoma - Wilmsov tumor/Wilm's tumour - Druge renoparenhimske bolesti (glomerulocistična bolest, nefronoftiza)/Other parenchymal renal disease (glomerulocystic disease, nephronophthisis) - Esencijalna hipertenzija/Essential hypertension - Gojaznost/Obesity
10-12 godina/ 10-12 years	<ul style="list-style-type: none"> - Esencijalna hipertenzija/Essential hypertension - Refluksna nefropatija/Reflux nephropathy - Glomerulonefritis/Glomerulonephritis - Renalna arterijska stenoza/Renal artery stenosis - Endokrini tumori/Endocrine tumours - Monogenska hipertenzija/Monogenic hypertension - Trudnoća/Pregnancy - Lekovi: oralne kontraceptivne pilule, kortikosteroidi, alkohol, amfetamini, ektazi/Drugs: oral contraceptive pill, corticosteroids, alcohol, amphetamines, ecstasy

transporta koja smanjenje intracelularne koncentracije jona natrijuma za 5% i inhibira Na^+ Ca^{++} ćelijsku izmenu, povećava za 50% vaskularni tonus) i e) rezistencija na insulin i hiperinsulinizam (insulin povećava krvni pritisak: kao faktor rasta izaziva hipertrofiju i remodeliranje kardiovaskularnih struktura, povećanjem renalne reapsorpcije natrijuma i vode izaziva povećanje minutnog volumena srca, a poremećajem transmembranskog celularnog transporta jona natrijuma i kalcijuma uz povećanje sekrecije endotelina i vaskularne reaktivnosti na angiotenzin II i kateholamine izaziva povećanje celokupnog perifernog vaskularnog otpora) (35). Veruje se da EH vuče svoje korene još iz fetalnog doba. Retrospektivne studije su pokazale da deca male porođajne težine imaju veću sklonost za arterijsku hipertenziju u adultnom dobu. Mala telesna težina na rođenju i povećana težina placente rezultiraju fenotipom sa insulinskom rezistencijom i hipertenzijom koji mogu biti u kombinaciji sa poremećajem enzima 11- δ dehidrogenaze (35). Takođe, poremećaj intrauterinog razvoja simpatičkog nervnog sistema i δ_1 kardijalnih receptora može postnatalno usloviti razvoj hiperdinamske cirkulacije i hipertenziju (35). Na osnovu ispitivanja blizanaca, usvojene dece i statističkih odgovarajućih analiza, zna se da je 60% - 70% razlika u krvnim pritiscima određeno nasleđem. Ispitivanja su pokazala da će 15,9% - 56,8% dece dobiti povišen krvni pritisak ako jedan roditelj ima povišen krvni pritisak, a 44,0% - 73,3% ukoliko oba roditelja imaju povišen krvni pritisak (35). Povezanost između krvnih pritisaka odojčeta i roditelja može se dokazati već u prvom mesecu života, a povezanost krvnih pritisaka braće i sestara u šestom mesecu života. Korelacija između krvnog pritiska roditelja i njihove rođene dece je bolja nego i između staratelja i usvojene dece (35). Činjenica da je hipertenzija češća i teža kod crne rase, ukazuje takođe na genetski uticaj.

Pomenute razlike se počinju ispoljavati već u detinjstvu. Deca crne populacije imaju veći krvni pritisak u toku noći u odnosu na svoje vršnjake bele populacije. Mada su pomenute studije pokazale da u nastanku EH genetski faktori imaju važnu ulogu, mi još uvek ne znamo na koji način se krvni pritisak nasleđuje. Za razliku od ranijeg mišljenja da se hipertenzija nasleđuje autozomno dominantno, danas se smatra da je ona rezultanta dejstva 25-30 gena čija ekspresija zavisi i od faktora spoljne sredine.

Faktori spoljne sredine, uključujući gojaznost, povećan unos soli, smanjena fizička aktivnost i ponavljano izlaganje mentalnim stresovima, doprinose hipertenziji, naročito u adolescentnom dobu. Deca i adolescenti sa primarnom hipertenzijom su često gojazni. Prevalenca hipertenzije progresivno raste sa povećanjem indeksa mase tela (BMI); hipertenzija se otkriva u približno 30% dece čiji je BMI iznad 95. percentila (36). Oko 30% gojazne dece ima i izvestan stepen insulinske rezistencije, a često i poremećaj metabolizma lipida koji multipliciraju rizik od kardiovaskularne bolesti i diabetesa melitusa tip 2. Dečaci sa BMI >75. percentila sa hiperdinamskom cirkulacijom (visok pulsni pritisak i srčana frekvencija) imaju veće vrednosti sistolnog krvnog pritiska, triglicerida, VLDL-holesterola i insulina (karakteristike Sindroma X) koji se održavaju u toku 3 godine praćenja (36). Uočeno je da su simpatička dominacija kod dece sa većim krvnim pritiskom i pojačan odgovor krvnog pritiska na mentalni i fizički stres u pozitivnoj korelaciji masom leve komore srca (36).

Za razliku od esencijalne, poligeniski uslovljene hipertenzije, danas je poznato nekoliko oblika monogeniski nasledne arterijske hipertenzije uključujući: autozomno dominantno nasledna hipertenzija koja se leči gliko-kortikoidima (GRA) (Himerni gen 11 β hidroksilaza i aldosteron sintetaze

koji izaziva ektopičnu sintezu aldosterona pod uticajem ACTH), autozomno recesivno nasledan jasan višak mineralokortikoida (AME) (11 β hidroksteroid dehidrogenaza sa poremećenom aktivacijom mineralokortikosteroidnih receptora), autozomno dominantno nasledan Liddleov sindrom (defekt epitelijalnih kanala natrijuma sa povećanom reapsorpcijom natrijuma na distalnom tubulu bubrega), autozomno recesivno nasledna kongenitalna adrenalna hiperplazija (defekti 11 β hidrosilaza ili 17 α hidrosilaza sa poremećenom sintezom steroidnih hormona) i sindromi, Von-Hippel Lindau i multipna endokrina hiperplazija (MEN IIa).

Sekundarna arterijska hipertenzija

Bubrežne bolesti su vodeći uzrok sekundarne hipertenzije; renoparenhimna bolest je odgovorna za 75%, a renovaskularna za 5% do 25% slučajeva (37). Hronični glomerulonefritis i hronični pijelonefritis i/ili displazija i hipoplazija bubrega su najčešći uzroci renoparenhimne arterijske hipertenzije kod dece. U detinjstvu 10% dece sa refluksnom nefropatijom će dobiti hroničnu hipertenziju, prevalenca hipertenzije je 18%-20% pred kraj adolescentnog perioda, a u toku daljeg praćenja je 30%-40%. Hipertenzija je najčešća u dece sa hroničnom bubrežnom insuficijencijom (do 90%). Koarktacija aorte se nalazi u trećine hipertenzivne dece u prvoj godini života, a posle u 9%-10%. Renovaskularna hipertenzija je slične učestalosti kao koarktacija, a po izgledu za izlečenje, dolazi odmah posle koarktacije aorte. Najčešći uzrok renovaskularne hipertenzije kod dece bele rase je fibromuskularna displazija (70%), a Takayasu-ijeva bolest (idiopatski aortoarteritis) (87%) kod dece azijskog porekla. Hiperkateholaminska hipertenzija je retka (2,8%) u dece, ali se njena dijagnoza ne sme propustiti jer nosi visok potencijal izlečenja.

Ispitivanja dece sa arterijskom hipertenzijom

Klinička simptomatologija hipertenzije zavisi od uzrasta bolesnika, primarne bolesti i težine hipertenzije. Kod starijeg deteta glavobolja je najčešća tegoba, a srčana insuficijencija kod novorođenčeta i odojčeta. Prehipertenzija i prvi stadijum hipertenzije često prolaze nezapaženo i obično se otkrivaju slučajno, ili pri sistematskom pregledu. Poremećaj vida, periferna paraliza facijalnog nerva, poliurija i polidipsija su simptomi teške hipertenzije. U toku hipertenzivne krize najčešća je neurološka (bradipsihičnost, konvulzije, koma) i kardijalna simptomatologija (edem pluća), ali teška hiperreninska hipertenzija se može ispoljiti i hiponatremijskom dehidratacijom (38, 39). Hematurija, akutna, odnosno akutizacija hronične bubrežne insuficijencije se mogu javiti kao posledice teške hipertenzije i/ili agresivne terapije diureticima, odnosno inhibitorima renin-angiotenzin sistema (40). Ispitivanje hipertenzivnog deteta je postupno i odvija se u nekoliko faza. Ono ima za cilj da proveriti da li dete ima stvarno hipertenziju, da odredi njenu težinu (oštećenja organa) i otkrije uzrok hipertenzije.

Faza 1: Da li je bolesnik stvarno hipertenzivan? Ako je krvni pritisak povišen, proveriti:

- Klasičnom metodom u najmanje 3 odvojena merenja
- Merenjem krvnog pritiska kod kuće
- Neinvazivnim ambulatornim monitoringom krvnog pritiska u toku 24 h

Faza 2: Skrining (osnovna ispitivanja)

- Kompletna krvna slika
- Urin, urinokultura
- U serumu: elektroliti, bikarbonati seruma, urea, kreatinin, glikemija
- Profil lipoproteina
- Ultrazvučni pregled urinarnog trakta i adrenalnih žlezda, dopler renalnih krvnih sudova

f) Ehokardiografski pregled/EKG

Faza 3: Definisanje abnormalnosti (proširena ispitivanja)

Kod sumnje na renalnu hipertenziju

a) Refluksna i/ili opstruktivna nefropatija (ožiljna nefropatija)

Nativni Rtg abdomena, MUCG, Tc 99 DMSA ili Tc 99 MAG 3 ili IVP cistoskopija, urodinamika, selektivna PRA (kod teške ožiljne nefropatije, kad se postavlja pitanje nefrektomije)

b) Glomerulska bolest bubrega

ANA/ANCA, anti-DNK, C3, C4, imunoglobulini, ASO titar, markeri hepatitisa biopsija bubrega

c) Renovaskularna bolest

Dopler/dupleks sonografija, scintigrafija bubrega sa kaptoprilom, kaptoprilski test, selektivna PRA, renovazografija, magnetna rezonantna angiografija, kompjuterizovana tomografska i spiralna angiografija

d/ Tumori bubrega

CT sken, magnetna rezonanca

Kod sumnje na kardiovaskularni uzrok

Ehokardiografija, angiografija

Kod sumnje na endokrini uzrok

Kateholamini urina, kateholamini plazme, CT abdomena, ¹²³I scintigrafija, ¹³¹I MIBG scintigrafija, kateholamini plazme sa različitih nivoa vene kave inferior, kortikosteroidi u urinu, deksametazon-supresivni test, adrenalna scintigrafija, selektivno određivanje aldosterona u adrenalnim venama

Lečenje

Lečenje ima za cilj da smanji krvni pritisak ispod odgovarajućeg 90. percentila, a kod dece sa hroničnom bubrežnom insuficijencijom krvni pritisak treba održavati oko 50. percentila da bi se usporila progresija bubrežne bolesti. U teškoj hipertenziji, a naročito u hipertenzivnoj krizi krvni pritisak se normalizuje postepeno, u toku

prvih 12 sati krvni pritisak se smanjuje za samo jednu trećinu poželjnog smanjenja pritiska. U narednih 12 sati poželjno je da se krvni pritisak smanji za još jednu trećinu. Potpuna normalizacija krvnog pritiska treba da se postigne tek posle 48 - 72 sata. Najčešće se primenjuje intravenska infuzija labetalola (0,5-3 mg/kg/sat) ili natrijuma nitroprusida (0,5 do 8 mcg/kg/minut), odnosno nikardipina (1-3 mcg/kg/minut) uz intenzivni monitoring krvnog pritiska. Antihipertenzivni tretman obuhvata nefarmakološko (normalizaciju telesne mase, smanjen unos kuhinjske soli, rekreativne dinamičke fizičke vežbe) i farmakološko lečenje. Retko se primenjuje operativno lečenje uključujući: otklanjanje tumora bubrega, nadbubrega, feohromocitom i parcijalna/unilateralna nefrektomija ožiljno izmenjenih bubrega, korekcija koarktacije aorte i revaskularizaciju stenozne renalne arterije. Perkutana transluminalna dilatacija renalne arterije se danas sprovodi sa uspehom i kod odojčeta (38). U propisivanju antihipertenzivne farmakološke terapije kod dece, kao i kod odraslih, sledi se ABCD algoritam (26). Obično se počinje sa lekovima grupe A u koje spadaju inhibitori angiotenzin konvertirajućeg enzima (ACEI) i blokatori receptora angiotenzina II (ARB), osim ako se sumnja na stenozu renalne arterije, ili je bolesnik u odmaklom stadijumu hronične bubrežne insuficijencije. Umesto pomenutih lekova, a naročito u slučaju hiperkinetske cirkulacije daju se lekovi iz grupe B, beta blokatori. Počinje se sa manjim dozama koje se postepeno povećavaju prateći moguće neželjene efekte. Ukoliko nije postignuta normalizacija krvnog pritiska ni sa maksimalnim dozama monoterapije, dodaju se drugi lekovi; lekovi iz grupe A i grupe B se obično kombinuju sa lekovima iz grupe C (blokatori kalcijumskih kanala), odnosno iz grupe D (diuretici). U krajnjem slučaju kombinuju se lekovi : A+C+D ili B+C+D (26). Kod rezistentne, teške hipertenzije treba tragati za renovaskularnim uzrokom, ili monogenikom naslednom hipertenzijom.

Literatura

1. National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute, National High Blood Pressure Program. The sixth report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. Report No. 98-4080.1997.
2. National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI). Fact Book Fiscal Year 2001. US Department of Health and Human Services, Bethesda, MD: National Institute of Health 2002.
3. Pickering G. Mechanisms, methods, management in hypertension: definition, natural histories and consequences. In : Laragh J, editor. Hypertension Manual. New York: Zork Medical Books, 1973. p. 3-10.
4. PROGRESS Collaborative Study Group. Randomised trial of perindopril based blood pressure-lowering regimen among 6108 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet*. 2001; 358:1033-41.
5. Vasaran RS, Larson MG, Leip EP, Evans JC, O'Donnell CJ, Kannel WB, et. al. Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. *N Engl Med*. 2001; 345:1291-97.
6. Gidding SS, Bao W, Srinivasan SR, Berenson GS. Effect of secular trends in obesity on coronary risk factors in children: the Bogalusa Heart Study. *J Pediatr*. 1995;127:868-74.
7. Muntner P, He J, Cutler JA, Wildman RP, Whelton PK. Trends in blood pressure among children and adolescents. *JAMA*. 2004; 291:2107-13.
8. Stabouli S, Kotsis V, Toumanidis S, Papamichael C, Constantopoulos A, Zakopoulos N. White-coat and masked hypertension in children: association with target-organ damage. *Pediatr Nephrol*. 2005;20:1151-5.
9. Sary HC. Evolution and progression of atherosclerotic lesions in coronary arteries of children and young adults. *Atherosclerosis*. 1989; 9:119-32.
10. Mahoney LT, Burns TL, Stanford W, Thompson BH, Witt JD, Rost CA, et. al. Coronary risk factors measured in childhood and young adult life are associated with coronary artery calcification in young adults: the Muscatine Study. *J Am Coll Cardiol*. 1996; 27:277-84.
11. Litwin M, Trelewicz J, Wawer Z, Antoniewicz J, Wierzbicka A, Rajszyz P, et. al. Intima-media thickness and arterial elasticity in hypertensive children: controlled study. *Pediatr Nephrol*. 2004;19:767-74.
12. Burke GL, Arcilla RA, Culpepper WS, Webber LS, Chiang Yak, Berenson GS. Blood pressure and echocardiographic measures in children: the Bogalusa Heart Study. *Circulation*. 1987;75:106-14.
13. Pontremoli R, Nicolletta C, Viazzi F, Ravera M, Sofia A, Berruti V, et. al. Microalbuminuria is an early marker of target organ damage in essential hypertension. *Am J Hypertens*. 1998;11:430-38.
14. Lande MB, Kasczorwiski JM, Auinger P, Schwartz GJ, Weitzman M. Elevated blood pressure and decreased cognitive function among school-age children and adolescents in the United States. *J Pediatr*. 2003;143:720-24.
15. Blumenthal S, Epps RP, Heavenrich R, Lauer RM, Lieberman E, Mirkin B, et. al. Report of the task force on blood pressure control in children. *Pediatrics*. 1977;59(5 2 suppl):I-II, 797-820.
16. Fixler DE, Laird WP, Fitzgerald V, Stead S, Adams R. Hypertension screening in schools: results of the Dallas study. *Pediatrics*. 1979;63(1):32-6.
17. Task force on blood pressure control in children: report of the second task force on blood pressure control in children-1987. *Pediatrics*. 1987; 79:1-25 (PR).
18. Update on the 1987 Task Force report on High Blood Pressure in Children and Adolescents: a working group report from the National High Blood Pressure Program Working Group on Hypertension Control in Children and Adolescents. *Pediatrics*. 1996;98:649-58.
19. The Fourth Report on the diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics*. 2004;114: 555-76.
20. de Man SA, Andre JL, Bachmann H, Grobbee DE, Ibsen KK, Laaser U, et. al. Blood pressure in childhood: pooled findings of six European Studies. *J Hypertens*. 1991;9:109-14
21. De Swiet M, Fayers P, Shinebourne EA. Blood pressure survey in a population of newborns infants. *Br Med*. 1976;2:9-11.
22. Pejovic B, Peco-Antić A, Marinkovic-Eric J. Blood pressure in non-critically ill preterm and full-term neonates. *Pediatr Nephrol*. 2007;22 (2):249-57.

23. Lurbe E, Sorof JM, Daniels SR. Clinical and research aspects of ambulatory blood pressure monitoring in children. *J Pediatr.* 2004;144 (7):7-16.
24. Sorof JM. Definitions of Hypertension in Children. In: Portman RJ, Sorof JM, Ingelfinger JR, editors. *Pediatric Hypertension.* Totowa, New Jersey: Humana Press; 2004. p. 145-158.
25. The Seventh Report of the JNC on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. *JAMA.* 2003; 21:1011-53.
26. Hypertension In: Rees L, Weebb NJA, Brogan PA, editors. *Paediatric nephrology.* Oxford: University Press, 2007. p. 317-351.
27. Morgenstern BC, Butani L. Causal blood pressure measurement methodology. In: Portman R, Sorof JM, Ingelfinger JR, editors. *Pediatric hypertension* Totowa, New Jersey. Humana: Press, 2004. 77-96.
28. Park MK, Menard SM. Normative oscillometric blood pressure values in the first 5 years in an office setting. *Am J Dic Child.* 1989;143:860-64.
29. Soergel M, Kirshtein M, Busch C. Oscillometric twenty –four –hour ambulatory blood pressure values in healthy children and adolescents: A multicenter trial including 1141 subjects. *Pediatr.* 1997;130:178-84.
30. Peco-Antić A, Pejčić I, Stojanov V, Parezanović V. Ambulatory blood pressure monitoring in chronic hemodialysis . *Nephron.* 1996; 72:739-40.
31. Peco-Antić A, Pejčić I, Stojanov V, Kostić M, Kruščić D, Jovanović O, Mančić J. Kontinuisano ambulatorno merenje krvnog pritiska kod dece- naša iskustva. *Srpski Arhiv.* 1997; 125:197-202.
32. Miloševski G, Kostić M, Babć D, Jovanović O, Kruščić D, Stanić M, Peco-Antić A, Klasično i kontinuisano ambulatorno merenje krvnog pritiska kod dece sa ožiljnom nefropatijom. *Srp Arh Celok Lek.* 2005;133:417-23.
33. Matsuoka S, Awayu M. Masked hypertension in children and young adults. *Pediatr Nephrol.* 2004; 19:651-4.
34. Sorof JM, Cardwell G, Franco K, Portman RJ. Ambulatory blood pressure and left ventricular mass index in hypertensive children. *Hypertension.* 2002;39(4):903-8.
35. Matto TK, Gruskin A. Essential hypertension in children. In: Portman RJ, Sorof JM, Ingelfinger JR, editors. *Pediatric Hypertension.* Totowa, New Jersey: Humana Press; 2004. p.181-211.
36. Sorof J, Daniels S. Obesity hypertension in children: a problem of epidemic proportions. *Hypertension.* 2002; 40:441-7 (PR).
37. Dillon M. Secondary forms of hypertension in children. In: Portman RJ, Sorof JM, Ingelfinger JR, editors. *Pediatric Hypertension.* Totowa, New Jersey: Humana Press; 2004. pp.159-179.
38. Peco-Antić A, Đukić M, Sagić D, Kruščić D, Krstić Z. Severe renovascular hypertension in an infant with congenital solitary pelvic kidney. *Pediatr Nephrol.* 2006; 21:437-40.
39. Peco-Antić A, Perišić V, Bonači-Nikolić B, Đukić M, Kruščić D, Kostić M. Infantile polyarteritis nodosa presenting as hyponatremic hypertensive syndrome. *Acta Paediatr.* 2006;95:504-7.
40. Peco-Antić A, Krstić Z, Borić Z, Sagić D, Kostić M, Jovanović O, Kruščić D, Spasojević B, Paripović D. Renovaskularna hipertenzija kod dece sa neurofibromatozom tip. *Srp Arh Celok Lek.* 2003;131:254-8.

Summary

ARTERIAL HYPERTENSION IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

Amira PECO-ANTIĆ

University Children's Hospital, Belgrade, The Republic of Serbia

Arterial hypertension in children and adolescents is defined as systolic and/or diastolic blood pressure (BP) that is, on repeated measurements ≥ 95 th percentile for gender, age, and height. BP between the 90th and 95th percentile is termed „prehypertensive“ and is an indication for lifestyle modifications. Chil-

dren older than 3 years old should have their BP measured at least once during every health care episode, while younger ones needs BP measurements at least once a year. The use of casual BP measurements, when performed carefully by trained personnel using calibrated and well-maintained devices, remains the primary screening tool to assess hypertension. Mercury and aneroid devices agree quite closely regarding the pressure that they detect, while oscillometry certainly differs from auscultatory methods, but comes closest to intra-arterial determinations. Ambulatory BP monitoring is now commonly used in diagnosis of pediatric hypertension, especially white coat hypertension, masked hypertension, BP load, and altered circadian BP rhythm. Overall, most childhood hypertension is secondary to an underlying disorder, which, in most cases, is renal disease. Primary hypertension becomes more common with increasing age, obesity and a sedentary lifestyle. Antihypertensive treatment requires a comprehensive approach, incorporating patient and family education, non pharmacologic measures, and if necessary antihypertensive medications, as well as monitoring for medication side effects and treatment response.

Key words: Childhood high blood pressure ▪ Definition ▪ Measurement of blood pressure ▪ Treatment

Received: 28. 5. 2007.

Accepted: 8. 6. 2007.