

HIPERTENZIJA U DEČJEM UZRASTU –DILEME I ZAMKE PRIKAZ SLUČAJEVA

Prim. Mr Sc. Dr DARA SAVIĆ-BOŽOVIĆ
Prim. Dr MILOŠ BOŽOVIĆ
ZC Užice - Opšta bolnica Užice

SUMMARY

INTRODUCTION: When talking about hypertension, first we think of elevated blood pressure in older population. However the occurrence of arterial hypertension is more often even in children's age. The value of blood pressure in children is determinate in regard to heights, age and gender of a child and normally isn't higher than 120/80mmHg.

According to etiology hypertension can be acute or chronic. The two relevant causes of chronic hypertension- coarctation of the aorta and stenosis of renal artery were revealed in HISPA program for children in General Hospital Užice.

CASE REPORT: Through work there were discovered two cases of elevated blood pressure with different etiology- coarctation of the aorta and stenosis of renal artery.

In first case a child was brought for examination because of nose bleed, when the high blood pressure was measured. With further diagnostics and examinations we made a conclusion that it was the coarctation of the aorta that caused high blood pressure. A large number of studies showed domination of male gender relative to female (2:1) when it-s about the coarctation of the aorta. Also the epistaxis has a meaningfully part, especially in older children as the most common symptom in coarctation of the aorta.

The child in this case is at age of 9, male gender and the reason of visiting the doctor for several times was the epistaxis.

Another child didn't have any problems. In accidental measurement at home the high blood pressure was revealed. Complete diagnostics was done and the therapy was given. The child was not responding properly to the given medicaments, so it was presumed that it has stenosis of renal artery and it was sent to further treatment in tertiary level where assumption was confirmed. Balloon dilatation at University Clinic hasn't given satisfying results so the autotransplantation right and left balloon dilatation with „cutting“ balloon is proposed as possible solution.

CONCLUSION: Hypertension must be taken seriously, adequate measures and diagnostic methods that can reveal its cause must be taken and in that way prevent further complications and promote the life of the patient especially the children, which future depends on us and our approach in treatment.

KEY WORDS: arterial hypertension, coarctation of the aorta, stenosis of renal artery, child's age

Uvod

Savremeno razumevanje kardiovaskularnog sistema započelo je sa radom lekara Vilijama Harvija (1578–1657) koji je opisao cirkulaciju krvi u svojoj knjizi *De motu cordis* (“O kretanju srca i krvi”). Engleski sveštenik Stiven Hejls izvršio je prvo objavljeno merenje krvnog pritiska 1773. godine. [1- 2] Opis hipertenzije kao bolesti dali su, između ostalih, Tomas Jang 1808. i Ričard Brajt 1836. godine. [1] Prvi izveštaj o povišenom krvnom pritisku kod neke osobe, kod koje nije dokazana bolest bubrega, dao je Frederik Akbar Mahomed (1849–1884). [3] Međutim, hipertenzija je postala klinički entitet 1896. godine, kad je Šipione Riva-Roči izumeo sfigmomanometar na bazi manžetne. Ovaj izum je omogućio kliničko merenje krvnog pritiska. Godine 1905. Nikolaj Korotkov je poboljšao ovu tehniku opisivanjem Korotkovljevih tonova, koji su se čuli pri slušanju arterije stetoskopom tokom ispumpavanja manžetne sfigmomanometra. [4]

Kada se govori o arterijskoj hipertenziji, prvo se pomisli na povišenu vrednost krvnog pritiska kod starijih osoba. Međutim, trend pojave arterijske hipertenzije je sve češći u dečijem uzrastu. Vrednosti normalnog krvnog pritiska odrasle osobe su ispod 130 mmHg za sistolni i 85 mmHg za dijastolni krvni pritisak. Normalan krvni pritisak deteta je manji u odnosu na normalan krvni pritisak odrasle osobe. Njegove vrednosti se određuju u odnosu na visinu, uzrast i pol deteta, i normalno nisu veće od 120/80 mmHg. Najveći porast krvnog pritiska se dešava u prvih 6 nedelja po rođenju, kada se povećava za oko 20 mmHg. Povećanje krvnog pritiska od 6. nedelje do kraja prve godine je neznatan, a od prve do pete godine je u proseku 5 mmHg. Posle toga krvni pritisak se povećava brže, a najbrže u pubertetu i adolescenciji. [5] Idealan krvni pritisak neke osobe se može zamisliti kao pritisak koji je potreban da se krv podigne sa dna leve srčane komore do vrha mozga. [6] Zbog toga se visina uzima kao parametar kada se interpretiraju vrednosti krvnog pritiska. Ovo je važno kod određivanja normalnih vrednosti krvnog pritiska dece koja znatno zaostaju u rastu ili u visini jako nadmašuju svoje vršnjake. Krvni pritisak je normalno veći kod dečaka nego kod devojčica, naročito posle 6.-7. godine. U formiranju krvnog pritiska utiču stanje uhranjenosti, genetski faktori i faktori spoljne sredine. [5]

Arterijska hipertenzija je stanje krvnog pritiska (KP) kod kojeg su u najmanje tri vremenski odvojena merenja izmerene vrednosti KP iznad 95. percentila određenog prema polu, uzrastu i telesnoj visini. (Tabela 1). Pritisak između 90. i 95. percentila određuje stanje visokog normalnog krvnog pritiska (prehipertenzivno stanje), koje zahteva da se više puta ponovi merenje KP i ispitaju ostali rizici prevmene ateroskleroze.

Krvni pritisak veći od 120/80 mm Hg kod adolescenata označava visok normalan krvni pritisak (i kad su vrednosti KP ispod 90. percentila prema telesnoj visini). [7]

Tabela 1. Kategorije krvnog pritiska (KP) kod dece i adolescenata

Kategorija KP		Nivokrvnogpritiska		
		Sistolni	Dijastolni	Dijastolni
Normalan		< 90. percentila prema visini, polu i uzrastu	I	< 90. percentila prema visini, polu i uzrastu
Visoknormalankrvnipritisak (prehipertenzija)		>90.a < 95. percentila u najmanje u tri odvojena merenja ili ako je KP > 120/80 mmHg, čak i u slučaju kad je KP < 90. Percentile	i/ili	>90.a < 95. percentila u najmanje u tri odvojena merenja ili ako je KP > 120/80 mmHg, čak i u slučaju kad je KP < 90. Percentile
Hipertenzija	Stadijum I	95<KP<99. percentila + 5 mmHg	i/ili	95< KP<99. percentila + 5 mmHg
	Stadijum II	KP>99 + 5 mmHg	i/ili	KP>99 + 5 mmHg

Podela:

Hipertenzija se deli prema težini, trajanju i prema etiologiji:

- Prema težini se deli u II stadijuma.
 1. I stadijumsuvrednosti KP između 95. i 99. percentila + 5 mmHg.
 2. II stadijumhipertenzijesuvrednosti KP većeod 99. percentila + 5 mmHg. Bolesnicikojiimaju II stadijumarterijskehipertenzijezahtevajuneodložnoispitivanjeilečenje.

- Prema trajanju arterijska hipertenzija se deli na akutnu i hroničnu (traje > 6 meseci i izazvana je stanjem koje se normalno ne normalizuje)
 1. Uzroci akutne hipertenzije: akutni poststreptokokniglomerulonefritis, anafilaktoidnapurpura (Henoch-Schonlein) sanefritisom, hemolitičko-uremijskisindrom, akutna tubulskanekroza, brzo davanje velikih količina tečnosti intravenskim putem, naročito kod bolesnika sa insuficijencijom bubrega, posle transplantacije bubrega, tumori bubrega, akutna hipervolemija, oboljenja nervnog sistema, uzimanje lekova (kortikosteroidni hormoni, kontraceptivne pilule, ciklosporin) idroga , intoksikacija vitaminom D
 2. Hronicnahipertenzija- hipertenzijakojatrajeduže od 6 meseci
- Prema etiologiji hronična hipertenzija se deli na
 1. primarnu (esencijalna, nepoznatoguzroka)
 2. sekundamu (posledicapoznatogoboljenja) [7]
- Uzroci hronične hipertenzije kod dece mogu biti:
 1. renalnog porekla (refluksna nefropatija, hronični glomerulonefritisi, oboljenja krvnih sudova bubrega, tumori bubrega, transplatacija bubrega, cistične bolesti bubrega, urođene anomalije i hemolitičko- uremijski sindrom)
 2. kardiovaskularnog porekla (koarktacija aorte, ductus arteriosus persistens, aortna insuficijencija, arteriovenska fistula sa velikim protokom)
 3. endokrinog porekla(usled dejstva mineralkortikoida, primarni hipealdosteronizam, kongenitalna adrenalna hiperplazija, glikokortikoid-supresibilni hiperaldosteronizam, sindrom jasnog viška mineralkortikoida, Lidleov sindrom, Gordonov sindrom, usled dejstva glikokortikoida, hiperkateholaminska stanja, feohromocitom, neuroblastom, ganglioneurinom, hipertireoza i hipotireoza, Tranerov sindrom, dijabetes melitus),
 4. neurogenog porekla (povišen intrakranijalni pritisak (tumori, hidrocefalus), diencefalični sindrom, polineuropatije)
 5. Uzroci esencijalne hipertenzije mogu biti: retencija soli usled genetskih faktora, smanjenje jačine glomerulske filtracije, povećano dejstvo renin-angiotenzin sistema, povećan unos soli, pojačana aktivnost simpatičkog nervnog sistema usled genetskih faktora, stresa, hiperinsulinizam, gojaznost, hiperlipidemija, pušenje cigara, unos alkohola, fizički napor...Mnogi faktori mogu nezavisno da deluju na razvoj esencijalne hipertenzije ali najčešće deluju udruženo. [5]

Klinička slika

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. Visok normalan krvni pritisak i I stadijum hipertenzije često prolaze nezapaženo i obično se otkrivaju slučajno, ili pri sistematskom pregledu. U toku hipertenzivne krize najčešća je neurološka (bradipsihičnost, konvulzije, koma) i kardialna simptomatologija (edem pluća), ali teška hiperreninemijska hipertenzija se može ispoljiti i hiponatremijskom dehidracijom. Hematurija i akutna ili akutizacija hronične bubrežne insuficijencije se mogu javiti kao posledice teške hipertenzije i/ ili agresivne terapije diureticima, odnosno inhibitorima renin-angiotenzin sistema. [7]

Lečenje

Lečenje ima za cilj da smanji KP ispod odgovarajućeg 90. percentila. Kod bolesnika sa hroničnim oboljenjima bubrega ciljni pritisak je niži, između 75. i 50. percentila ako je proteinurija normalna i <od 50 percentila ako je proteinurija povećana. U teškoj, hroničnoj hipertenziji a naročito u hipertenzivnoj krizi, KP treba normalizovati postepeno: u toku prvih 12 sati za samo jednu trećinu poželjnog smanjenja pritiska, u narednih dvanaest sati za još jednu trećinu, tako da se potpuna normalizacija KP postigne tek posle 48-72 sati.

Najčešća parenteralna antihipertenzivna terapija uz intenzivni monitoring krvnog pritiska:

1. Labetolol (0.5-3 mg/kg/sat)
2. Natrijum-nitroprusid (0.5-8 mcg/kg/min)
3. Nikardipin (1-3 mcg/kg/min)

Hronični antihipertenzivni tretman obuhvata nefarmakološko (normalizacija telesne mase, smanjen unos kuhinjske soli, rekreativne dinamičke fizičke vežbe) i farmakološko lečenje. Farmakološko lečenje se primenjuje kada je hipertenzija teška (stadijum II), simptomatska, sa razvojem hipertenzivnih oštećenja organa, kod bubrežnih bolesnika ili dijabetesa melitusa, odnosno kada ne raguje na nefarmakološke mere.

Operativno lečenje uključuje: otklanjanje tumora bubrega, nadbubrega, feohromocitoma, parcijalnu ili unilateralnu nefrektomiju ožiljno izmenjenih bubrega, korekciju koarktacije aorte, revaskularizaciju stenoze

renalne arterije. Perkutana transluminalna dilatacija renalne arterije se danas sprovodi sa uspehom i kod odjčeta.

U propisivanju antihipertenzivne terapije kod dece, kao i kod odraslih, sledi se ABCD algoritam.

Obične se počinje sa lekovima grupe A, u koje spadaju inhibitori angiotenzin konvertujućeg enzima (ACEI) i blokatori receptora angiotenzina II (ARB), osim ako se sumnja na stenozu renalne arterije, ili je bolesnik u odmaklom stadijumu hronične bubrežne insuficijensije.

Umesto pomenutih lekova a naročito u slučaju hiperkinetske cirkulacije daju se lekovi iz grupa 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 Kod rezistentne teške hipertenzije treba tragati za renovaskularnim uzrokom, ili monogenskom naslednom hipertenzijom. [7]

Kao uzroke hronične hipertenzije kod dece izdvajamo:

1) Koarkatcija aorte predstavlja lokalizovano suženje lumena aorte koje dovodi do hipertenzije u gornjim ekstremitetima, hipertrofije leve komore i loše perfuzije trbušnih organa i donjih ekstremiteta. Simptomi zavise od težine promene i mogu biti u vidu glavobolje, bola u grudima, epistakse, hladnih ekstremiteta i bola u njima (klaudikacije), zamora i do iznenadnog popuštanja srca i šoka. Dijagnoza se postavlja ehokardiografijom ili CT–om ili MR angiografijom. Preporučuje se profilaksa endokarditisa.

2) Stenoza renalne arterije je posledica akutnog ili hroničnog prekida krvotoka kroz jednu ili obe glavne bubrežne arterije ili kroz njihove ogranke, obično zbog tromboembolije, ateroskleroze ili fibromuskulame displazije. Javlja se postojani bolovi u slabinama i u truhu, mučnina, povraćanje i hematurija. Hronična, progresivna stenoza uzrokuje refraktornu hipertenziju. Dijagnoza se postavlja slikovnim prikazom (npr. CT, MRA). Lečenje akutne stenozе sprovodi se antikoagulansima, ponekad i tromboliticima uz hiruršku ili katetersku embolektomiju. Lečenje hronične, progresivne okluzije uključuje angioplastiku s postavljanjem stenta, hiruršku zaobilaznicu ili odstranjenje infarciranog bubrega. Stenoza renalne arterije može biti jednostrana ili obostrana .[8]

Navedene bolesti su prikazane kroz dva slučaja kao uzrok hipertenzije kod dece koje su otkrivene kroz ispitivanja i preglede u okviru HISPA programa za decu u Opštoj bolnici Užice.

Prikaz slučaja

Slučaj I

Dečak (R. Ž.) uzarsta 9 godina hospitalizovan je na dečijem odeljenju Opšte bolnice Užice zbog krvarenja iz nosa i izmerenog visokog krvnog pritiska. Sedam dana pre prijema majka je u toku krvarenja iz nosa izmerila krvni pritisak 180/120 mmHg. Anamnestički su dobijeni i podaci da je detetu često meren povišen krvni pritisak u kućnim uslovima i da se krvarenje iz nosa izuzetno teško zaustavlja. Dečak je uključen u program

HISPA za decu u okviru koga su vršena dalja ispitivanja. Fizikalnim nalazom ustanovljeno je da je dete telesne mase 27 kg, telesne visine 130cm, sa urednim auskultatornim nalazom nad plućima i urednog neurološkog nalaza. Auskultatorno nad srcem se registrovao pravilan ritam, čujni tonovi sa sistolnim šumom nad vrhom srca i ERB-ovom tačkom. Laboratorijski nalazi su bili u granicama referentnih vrednosti. Na EKG zapisu zabeležen jesinusni ritam, normalna srčana osovina, f 66/min, bez poremećaja ritma, uz znake hipertrofije leve komore. Urađen je Holter pritiska, gde su analizom uočene povišene vrednosti krvnog pritiska za uzrast, telesnu masu i telesnu visinu dečaka, sa značajnim sistolnim i dijastolnim opterećenjem. Takodje, uočen je neadekvatan odgovor u toku napora, a u toku noći nije zabeležen fiziološki pad pritiska. Oftalmološki nalaz deteta je uredan. Urađena je ultrazvučna dijagnostika abdomena, gde je nalaz uredan i ehokardiografija gde je uočena bivelarna aorta, koarktacija aorte i povećana masa miokarda leve komore.

U ličnoj anamnezi se dobio podatak da je prvo dete iz prve uredne trudnoće, završene u terminu carskim rezom, težine 3550g i dužine 53cm. Postpartalni tok bio je uredan, uredno je vakcinisan, negira alergiju. Na prirodnoj ishrani je bio 14 meseci, nemlečna ishrana i gluten uvedeni od 6. meseca. Imao je povremeno bronhitise i lečen je ambulantno. Pre dve godine je, zbog čestih krvarenja iz nosa, u više navrata ispitivan na poremećaje koagulacije, pri čemu je nalaz bio uredan.

Iz porodične anamneze se saznaje da majka ima Von Willebrandovu bolest.

Tokom hospitalizacije dečak je bio dobrog opšteg stanja, sa održavanjem varijacije krvnog pritiska. Na osnovu učinjenih ispitivanja zaključeno je da su tegobe kod dečakabile posledica koarktacije aorte pa je dečak upućen u tercijalnu ustanovu Univerzitetske dečije klinike Beograd radi daljeg ispitivanja i lečenja.[9]

Hospitalizovan je od 20.04. do 03.05.2017.godine. U toku lečenja u tercijarnoj ustanovi, detetu su ponovljeni EHO srca i pregledi dečijeg kardiologa gde je još jednom potvrđen nalaz koarktacije aorte i započete pripreme za operativno lečenje. U operativnom nalazu se opisuje dugačak istmus (do 2,5cm) sa jasnim koarktacionim suženjem na spoju sa descendentnom aortom koja je bez pulsacija, dijametra oko 12mm. Rađeno je pač plastikom. Nije rađena resekcija koarktacionog shelfa. Postoperativno je bio hemodinamski stabilan, u sinusnom ritmu, na mehaničkoj ventilaciji, dobre razmene gasova i saturacije kiseonikom i dobre diureze forsirane Furosemidom. U daljem postoperativnom toku uočena je značajna plaeuralna drenaža hloznog karaktera, pa je trećeg postoperativnog dana ponovo uveden u operacionu salu gde je učinjena revizija. Nakon ove intervencije, dete se dobro oporavilo, ponovljen je Eho srca i pušteno je kući na dalje lečenje uz predlog terapije Enalapril 2x3mg i kontrole nadležnog kardiologa.[10]

Slučaj II

Dečak (T. Đ.) uzarsta 11 2/12 godina, hospitalizovan je na dečijem odeljenju Opšte bolnice Užice zbog povišenih vrednosti krvnog pritiska. Desetak dana pre prijema, slučajnim merenjem u kućnim uslovima, otkriven je povišen pritisak (190/130 mmHg). Narednog dana se javio nadležnom pedijatru, koji je izmerio tenziju (170/100mmHg), nakon čega je uputio dečaka dečijem kardiologu u Užice. Na tom pregledu izmerena je tenzija 110/70mmHg i uključen je u HISPA centar dečijeg programa. Savetovano je merenje u kućnim uslovima, gde je pritisak uvek bio povišen i u intervalu od minimum 165/130mmHg do maksimum 192/146mmHg. Obzirom da su se povišene vrednosti krvnog pritiska održavale, dete je hospitalizovano u OB Užice na odeljenju Pedijatrije (od 15.02-20.2017) gde je, kroz HISPA program, urađen 24h Holter monitoring. Fizikalnim nalazom na prijemu je ustanovljeno da je dete teško 43kg i visoko 169cm, urednog nalaza nad srcem i plućima i urednog neurološkog nalaza. Na EKG zapisu je zabeležen sinusni ritam, normalna srčana osovina, f 65/min, sinusna aritmija, visok T talas levo prekordijalno, sa znacima dominacije potencijala komora. Ispitivan je ehosonografski (EHO abdomena: slezina lako uvećana, ostali nalaz uredan) i ehokardiografski, gde je utvrđena povećana masa miokarda leve komore i lako globulozna leva komora. Hormonalni nalaz ukazuje na hiperkortizolemiju (jutarnji: 1826,96 – normalno 618 nmol/L, u popodnevnim časovima 392,15nmol/L) dok je ostali laboratorijski nalaz uredan. Oftalmološki nalaz uredan. Ostali nalaz u granicama referentnih vrednosti. Negirao glavobolju, vrtoglavicu kao i krvarenje iz nosa.

U ličnoj anamnezi je dobijen podatak da se radi o prvom detetu iz prve uredne trudnoće, porođaj u terminu, vaginalni, težine 3550 g i dužine 51cm. Na prirodnoj ishrani je bio do 9. meseca, nemlečna ishrana je uvedena u 6.mesecu života. Dete uredno vakcinisano i urednog psihomotornog razvoja. Bavio se plivanjem 2 godine. Godine 2013, zbog šumanasrcui ubrzanijeg rasta u tom periodu, upućen kardiologu. Tada rađen eho srca za koji je bio uredan i da je tada tenzija bila 90/60mmHg. Echo srca ponovljen 2015.godine, koji je, takođe, bio uredan.

Iz porodične anamneze se saznaje da su otac i majka zdravi do sada, a da je baba po majci hipertoničar i ima cistu na bubregu a da se deda po majci leči od hipotireoze i karcinoma prostate.

U toku hospitalizacije započeta je terapija beta blokatorima (Tensec 5mg ujutru ,pp Tritace 2.5mg uveče), ali odgovor nije bio adekvatan. U par navrata je dobio Enalapril u jednoj dozi pored redovne terapije. Obzirom da dete nije reagovalo adekvatno na terapiju i da u Opštoj bolnici Užice ne postoje uslovi da se uradi color dopler renalnih krvnih sudova, a dečiji kardiolog je posumnjao na stenozu renalnih arterija, poslato je na Univerzitetsku dečiju kliniku na dalje ispitivanje. [11]. Tamo je hospitalizovan u tri navrata.

Prvi put, hospitalizovan je od 20.02. – 13.03.2017. godine kada su učinjena detaljna klinička, laboratorijska ispitivanja, CDS renalnih arterija gde je uočena razlika veličine levog u odnosu na desni bubreg (desni 80mm, levi 115mm). Ponovljeni su EHO abdomena, EHO srca kao i Holter krvnog pritiska gde su nalazi bili gotovo identični nalazima u Užičkoj bolnici. Urađena je renovazografija koja je ukazala da dečak ima tešku sekundarnu arterijsku hipertenziju koja je posledica stenozе renalnih arterija, odnosno, kritične stenozе desne renalne arterije i donje leve renalne arterije (pregledom dijagnostikovano da levi bubreg perfunduju dve renalne arterije), koja se teško medikamentoznom terapijom kontroliše. Tokom hospitalizacije učinjena je nekompletna balon dilatacija desne renalne arterije, ali zbog njenog kritičnog promera u stenotičnom segmentu, odustalo se od potpune eliminacije stenotične impresije na balonu. Pošto dečak nije dobro reagovao na medikamentoznu terapiju, dobijen je savet od interventnog kardiologa da se ponovi hospitalizacija radi ponovnog rada 24 Holter-a krvnog pritiska što je i učinjeno od 21.03.-24.03.2017.godine. Nakon očitavanja nalaza na Holter-u, došlo se do zaključka da je detetu nakon balon dilatacije, tenzija opala za svega 30mmHg, pa je odlučeno da se hospitalizuje i treći put i predstavi konzilijumu. U toku poslednje hospitalizacije, ponovljena je renovazografija, koja je dala slične rezultate kao i prethodna. Ceo slučaj je predstavljen konzilijumu lekara Univerzitetske dečije klinike koji je odlučio da se prvo konsultuje inostrani centar u Londonu „ Great Ormond Street“, potom na osnovu njihovog terapijskog pregleda, ponovo sazvat

konzilijum o definitivnom tretmanu renovaskularnih stenoza. Predlog ovog konzilijuma kao ideja za razrešavanje stenoza su autotransplantacija desno i levo balon dilatacija „cutting“ balonom [12].

Diskusija:

U prvom slučaju je prikazano dete, kome je glavna tegoba za javljanje lekaru bilo krvarenje iz nosa. Na prethodnim pregledima, lekari su se više oslanjali na podatak iz porodične anamneze, da majka ima Von Willebrandovu bolest i ispitivali koagulacioni status. Tek se merenjem krvnog pritiska počelo sa detaljnim kardiološkim ispitivanjem kojim je dokazana koarktacija aorte. Veliki broj studija je ukazao na predominaciju muškog pola u odnosu na ženski (2:1), kada je u pitanju koarktacija aorte, koja čini 8 do 10% kongenitalnih srčanih mana. [8] Na Zagrebačkom univerzitetu je od 2001-2011. godine rađena studija, odnosno klinička epidemiološka retrospektivna analiza o koarktaciji aorte kod dece uzrasta od 1 meseca do 6 godine. U toj studiji je bilo dva puta više dečaka sa koarktacijom aorte, nego devojčica i uočeno je da je kod starije dece najčešći simptom koarktacije bilo krvarenje iz nosa. [14] . Dete iz ovog slučaja je uzrasta od 9 godina, muškog pola i razlog za javljanje lekaru, u više navrata bila je upravo epistaksa.

U drugom prikazu, opisan je slučaj deteta kome je slučajnim merenjem u kući otkriven povišen krvni pritisak. Nije imalo nikakve tegobe. Dete je pre hospitalizacije kardiološki pregledano 2013.godine, gde je eho srca bio uredan, a pritisak nešto niži. U periodu od 4 godine nemamo podatke o vrednostima krvnog pritiska. Sistematski pregledi bi u ovom slučaju bili od značaja. Potom, u toku hospitalizacije, on ne reaguje adekvatno na terapiju, što daje prostor za sumnju da se radi o stenozu renalne arterije. Takodje, pokušaj balon dilatacije na Univerzitetskoj klinici nije dao zadovoljavajuće rezultate, pa se kao moguće rešenje navodi autotransplantacija desno i levo balon dilatacija „cutting“ balonom. [12] Učestalost stenozu renalne arterije je približno ista kao kod koarktacije, do 10% [13].

Zaključak: Hipertenziju treba shvatiti ozbiljno, preduzeti sve adekvatne mere i dijagnostičke metode koje mogu otkriti njen uzrok i na taj način prevenirati dalje komplikacije i unaprediti život pacijenta, posebno kada je reč o deci, čija budućnost zavisi od nas i našeg pristupa lečenju. Jasno nam je da je naša sudbina u našima genima ali da i epigenetika ima značaja a na nju možemo uticati , menajati stil i način života , adekvatno prevenirati. a naravno na odgovarajući način terapijski reagovati .odložiti bolesti , moguće komplikacije i iznenadne neželjene događaje.

Reference:

- [1]PM, Esunge (1991). „From blood pressure to hypertension: the history of research
- [2]TA, Kotchen (2011). „Historical trends and milestones in hypertension research: a model of the process of translational research” *Hypertension*. 58 (4): 522—38. PMID 21859967. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.177766.
- [3]Swales JD, ur. (1995). *Manual of hypertension*. Oxford: Blackwell Science. ISBN 978-0-86542-861-4.
- [4] Postel-Vinay N, ur. (1996). *A century of arterial hypertension 1896–1996*. Chichester: Wiley. str. 213. ISBN 978-0-471-96788-0.
- [5] Arterijska hipertenzija kod dece i adolescenata Amra Peco Antić
- [6]MattoTk, Griskin AB. Essential hypertension in children. In: PortnanR, SorofJM, IngelfingerJR, editors. *Pediatric hypertension*. Totowa, New Jersey: 2004. P 181-211
- [7] Prof. Radovan Bogdanović, prof. Nedeljko Radlović *Pedijatrija, udžbenik za posle diplomsko usavršavanje tom 2*
- [8] MSD priručnik dijagnostike i terapije Želko Ivančević
- [9]Otpusna lista sa Pedijatrije Opšta bolnica Užice, prim.dr Dara Savić– Božović, pedijatar kardiolog
- [10] Otpusna lista Univerzitetske dečije klinike prof. Dr Slobodan Ilić spec. Dečje hirurgije kardiohirurg
- [11] Otpusna lista sa Pedijatrije Opšta bolnica Užice, prim.dr Dara Savić– Božović, pedijatar kardiolog
- [12]Otpusna lista iz Univerzitetske dečije klinike asist. dr D. Paripović
- [13] *Pedijatrija, udžbenik za studente* prof. Dr Vojislav Perišić prof. Dr Borisav Janković
- [14] Koarktacija aorte kod djece u 10-godišnjoj kliničkoj epidemiološkoj studiji: dijagnostičko i terapijsko razmatranje. Ivan Malčić, Hrvoje Kniewald, Ana Jelić, Darko Anić. *Hospital Centre Zagreb*. Article · January 2015