

Received: 31.05.2015

Accepted: 29.06.2015

Published: 30.09.2015

Beata Banaszak¹, Paweł Banaszak²

Nadciśnienie tętnicze u dzieci i młodzieży – optymalizacja procesu diagnostyczno-terapeutycznego

Arterial hypertension in children and adolescents – optimisation of the diagnostic and therapeutic process

¹ Wydział Lekarski z Oddziałem Lekarsko-Dentystycznym w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Katedra i Klinika Pediatrii w Zabrze. Kierownik: dr hab. n. med. Katarzyna Ziara

² Śląskie Centrum Chorób Serca, Katedra Kardiologii, Wrodzonych Wad Serca i Elektroterapii z Oddziałem Kardiologii Dziecięcej w Zabrze. Kierownik: prof. dr hab. n. med. Jacek Białkowski

Adres do korespondencji: Beata Banaszak, Katedra i Klinika Pediatrii, ul. 3 Maja 13/15, 41-800 Zabrze, tel./faks: +48 32 370 42 83, +48 32 370 42 92, e-mail: beata.banaszak@op.pl

¹ School of Medicine with the Division of Dentistry in Zabrze, Medical University of Silesia in Katowice, Chair and Department of Paediatrics in Zabrze, Poland. Head: Associate Professor Katarzyna Ziara, MD, PhD

² Silesian Centre for Heart Diseases in Zabrze, Department of Cardiology, Congenital Heart Diseases and Electrotherapy with Paediatric Cardiac Ward in Zabrze, Poland. Head: Professor Jacek Białkowski, MD, PhD

Correspondence: Beata Banaszak, Chair and Department of Paediatrics, 3 Maja 13/15, 41-800 Zabrze, Poland, tel./fax: +48 32 370 42 83, +48 32 370 42 92, e-mail: beata.banaszak@op.pl

Streszczenie

Nadciśnienie tętnicze stanowi ważny problem kliniczny w codziennej praktyce lekarskiej. Dotyczy w przeważającej większości pacjentów dorosłych, ale może ujawnić się już w wieku rozwojowym. Rozpoznanie nadciśnienia tętniczego u dzieci i młodzieży jest możliwe dzięki wykonywaniu systematycznych pomiarów wartości ciśnienia tętniczego przy okazji rutynowych wizyt lekarskich, przy uwzględnieniu reguł dotyczących adekwatności pomiaru, a następnie dzięki odniesieniu uzyskanych wyników do norm biologicznych (wartości centylowych) oraz zastosowaniu właściwych definicji. Nadciśnienie tętnicze u dzieci i młodzieży może mieć charakter pierwotny, jednak znacznie częściej niż w populacji ludzi dorosłych występuje wtórnie do chorób innych narządów i układów. Wśród wtórnych przyczyn nadciśnienia tętniczego u dzieci i młodzieży dominują choroby mięszu i naczyń nerek, co należy uwzględnić na etapie diagnostycznym. Zakres badań dodatkowych u pacjenta z nadciśnieniem tętniczym dobierany jest w zależności od wieku dziecka, ciężkości nadciśnienia, wyniku badania podmiotowego i przedmiotowego. Równolegle z postępowaniem diagnostycznym zmierzającym do ustalenia etiologii nadciśnienia wskazane jest przeprowadzenie badań pozwalających na ocenę stopnia zaawansowania powikłań narządowych nadciśnienia tętniczego. Rozpoznanie nadciśnienia tętniczego w wieku rozwojowym daje szansę na wdrożenie adekwatnej terapii poprzez leczenie choroby podstawowej, modyfikację stylu życia lub leczenie farmakologiczne. Skuteczna terapia nadciśnienia tętniczego ma na celu zapobieganie występowaniu wczesnych i odległych powikłań choroby, a także zmniejszenie ryzyka ujawnienia się nadciśnieniowych stanów nagłych i pilnych.

Słowa kluczowe: nadciśnienie tętnicze, dzieci, młodzież

Abstract

Arterial hypertension constitutes a significant clinical problem in everyday medical practice. It mainly concerns adult patients, but can also develop in childhood and adolescence. The diagnosis of hypertension in children and adolescents is possible by the systematic measurement of blood pressure levels during routine visits (observing the principles concerning the adequacy of measurements) and by referring the values to biological norms (blood pressure percentile tables) and applying proper definitions. Arterial hypertension in children and adolescents can be essential (primary), but much more frequently (compared with adults), it is secondary to a disease of other organs and systems. The predominant secondary causes of hypertension in children and adolescents are renal parenchymal and vascular pathologies, which must be considered in the diagnostic process. Additional examinations conducted in a patient with arterial hypertension depend on the child's age, severity of hypertension, history and physical findings. Examinations to evaluate the advancement of target organ complications should be conducted simultaneously with the diagnostic process conducted to determine the aetiology of hypertension. A diagnosis of arterial hypertension in the developmental age makes it possible to implement an adequate therapy by treating the underlying condition, modifying patient's lifestyle or prescribing pharmaceutical agents. The goal of an effective therapy is to prevent early and late complications of hypertension and reduce the risk of hypertensive emergencies.

Key words: arterial hypertension, children, adolescents

Nadciśnienie tętnicze stanowi jedną z najczęściej spotykanych chorób w praktyce lekarskiej, występującą u pacjentów w każdym przedziale wiekowym, z częstotliwością narastającą w miarę zaawansowania wieku chorych.

W opinii ekspertów pomiar ciśnienia tętniczego powinien stanowić element rutynowego badania lekarskiego u dziecka od 3. roku życia. W okresie niemowlęcym i poniemowlęcym wskazane jest wykonywanie pomiarów ciśnienia tętniczego u dzieci z obciążonym wywiadem okołoporodowym, chorobami nerek, układu krążenia, nowotworami⁽¹⁾.

W codziennej praktyce lekarskiej dysponujemy jedynie pośrednimi metodami pomiaru ciśnienia tętniczego:

1. metodą sfigmomanometryczną – tj. osłuchiwanie tonów według Korotkowa z uwzględnieniem warunków determinujących prawidłowość pomiaru:
 - zapewnienie pacjentowi przed badaniem kilku minut wypoczynku w pozycji siedzącej z opartymi plecami i podpartymi o podłoże stopami,
 - przeprowadzanie pomiaru przy pierwszej wizycie optymalnie na wszystkich czterech kończynach, przy kolejnych wizytach na prawym ramieniu całkowicie odkrytym, odwiedzionym i podpartym na wysokości serca,
 - dobór szerokości mankietu (przestrzeni wypełnionej powietrzem) uzależniony od obwodu ramienia w połowie jego długości mierzonej pomiędzy wyrostkiem barkowym a wyrostkiem łokciowym i stanowiący 40–50% wartości obwodu,
 - dobór długości mankietu zapewniający objęcie 80–100% obwodu ramienia oraz całej strony dłoniowej przez część wypełnioną powietrzem,
 - odczytywanie wartości ciśnienia skurczowego w I fazie Korotkowa, czyli w momencie pojawienia się tonu,
 - odczytywanie wartości ciśnienia rozkurczowego niezależnie od wieku dziecka w V fazie Korotkowa, czyli w momencie zaniku tonu w miarę zmniejszania ciśnienia w mankiecie,
 - uśrednianie wartości dwóch lub więcej odczytów^(2–4);
2. metodą oscylometryczną – standaryzowaną do bezpośredniego pomiaru ciśnienia tętniczego:
 - pozbawioną subiektywizmu osoby mierzącej,
 - przydatną do pomiaru ciśnienia tętniczego u niemowląt i małych dzieci,
 - wymagającą odniesienia uzyskanych wyników do norm opracowanych dla tej metody.

Ambulatoryjny 24-godzinny automatyczny pomiar ciśnienia tętniczego (*ambulatory blood pressure monitoring*, ABPM) umożliwia wielokrotny pomiar wartości ciśnienia tętniczego przy użyciu metody osłuchowej lub oscylometrycznej, wkomponowany w typowy schemat codziennej aktywności badanego z możliwością analizy następujących parametrów:

- średnia wartość ciśnienia tętniczego skurczowego i rozkurczowego w ciągu doby oraz dla okresu dnia i nocy, w odniesieniu do płci i wzrostu;

Arterial hypertension is one of the most common diseases encountered in medical practice. It can develop at any age and its prevalence increases with age. According to experts, blood pressure measurement should be an element of a routine medical examination in children from the age of 3. In infancy and post-infancy, blood pressure (BP) should be monitored in children with significant perinatal history, renal conditions, cardiovascular diseases and neoplasms⁽¹⁾. In everyday medical practice, only indirect blood pressure measurement methods are available:

1. sphygmomanometric method – i.e. auscultation of Korotkoff sounds taking into account conditions that determine correct measurements:
 - before the examination, the patient should rest for a few minutes in a sitting position with supported back and feet on the floor;
 - during the first visit, blood pressure should be checked on all four limbs; during subsequent visits, the examination should be conducted on the right arm, uncovered, extended and supported at the heart level;
 - the selection of the width of a cuff bladder depends on the arm circumference; it should constitute 40–50% of the arm circumference measured at a point midway between the acromion and the olecranon;
 - the cuff bladder length should cover 80–100% of the arm circumference and the entire ventral side;
 - systolic blood pressure (SBP) is read in Korotkoff phase 1, i.e. once a sound is heard;
 - irrespective of the age, diastolic blood pressure (DBP) is read in Korotkoff phase 5, i.e. when sounds disappear as the pressure in the cuff decreases;
 - averaging the values of two or more readings^(2–4).
2. oscillometric method – standardised to direct blood pressure measurement:
 - helps avoid observer subjectivity;
 - useful when measuring blood pressure in infants and young children;
 - requires a reference of the values obtained to norms prepared for this method.

Ambulatory blood pressure monitoring (ABPM) enables multiple BP measurements to be taken with the use of an auscultatory or oscillometric method during a regular pattern of patient's everyday activity over a period of 24 h. It enables the analysis of the following parameters:

- mean systolic and diastolic blood pressure over 24 h and during the day and night, with a reference to sex and height;
- the BP load which is a percentage of readings that exceed the 95th percentile for sex and height;
- a BP drop during the night by at least 10% in normal conditions⁽⁵⁾.

DIAGNOSIS – DEFINITIONS AND CLASSIFICATION

In adult population, arterial hypertension is defined as a pathological that is a risk factor of target organ complications

- ładunek ciśnienia tętniczego stanowiący odsetek zapisów przekraczających wartość 95. centyla dla płci i wzrostu;
- nocny spadek ciśnienia, w warunkach prawidłowych o co najmniej 10%⁽⁵⁾.

ROZPOZNANIE – DEFINICJE I KLASYFIKACJA

W populacji ludzi dorosłych nadciśnienie tętnicze definiowane jest jako objaw chorobowy będący czynnikiem ryzyka powikłań narządowych i zgonu po przekroczeniu umownie ustalonego progu wartości ciśnienia tętniczego. Według VII raportu Joint National Committee (JNC) on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (2003) za wartość optymalną u dorosłych uznano ciśnienie skurczowe (*systolic blood pressure*, SBP) poniżej 120 mm Hg, a rozkurczowe (*diastolic blood pressure*, DBP) poniżej 80 mm Hg. Ponadto VII raport JNC wyróżnia u dorosłych stan przednadciśnieniowy (SBP 120–139 mm Hg, DBP 80–89 mm Hg) oraz stadium I (SBP 140–159 mm Hg, DBP 90–99 mm Hg) i II (SBP od 160 mm Hg, DBP od 100 mm Hg) nadciśnienia tętniczego⁽⁶⁾.

W wieku rozwojowym klasyfikacja ciśnienia tętniczego oraz definicja nadciśnienia tętniczego nie opiera się na ocenie ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych, ale odnosi się do populacyjnego rozkładu wartości ciśnienia z uwzględnieniem płci, wieku i wzrostu. W IV raporcie grupy roboczej National High Blood Pressure Education Program (NHBPEP) on High Blood Pressure in Children and Adolescents (2004) w USA, analogicznie w raporcie European Society of Hypertension, uwzględniono następujące definicje:

1. prawidłowe ciśnienie tętnicze – wartość ciśnienia skurczowego i ciśnienia rozkurczowego poniżej 90. percentyla dla płci, wieku i wzrostu;
2. stan przednadciśnieniowy (USA)/ciśnienie wysokie prawidłowe (Europa) – wartość ciśnienia skurczowego i/lub ciśnienia rozkurczowego pomiędzy 90. a 95. percentylem dla płci, wieku i wzrostu albo ciśnienie tętnicze równe lub wyższe niż 120/80 mm Hg;
3. nadciśnienie tętnicze – wartość ciśnienia skurczowego i/lub ciśnienia rozkurczowego równa lub przekraczająca 95. percentyl dla płci, wieku i wzrostu w trzech niezależnych pomiarach:
 - stadium I nadciśnienia tętniczego – wartość ciśnienia skurczowego i/lub rozkurczowego mieszcząca się pomiędzy 95. percentylem a wartością o 5 mm Hg przekraczającą 99. percentyl dla płci, wieku i wzrostu,
 - stadium II nadciśnienia tętniczego – wartość ciśnienia skurczowego i/lub ciśnienia rozkurczowego przekraczająca o 5 mm Hg lub więcej wartość 99. percentyla dla płci, wieku i wzrostu;
4. nadciśnienie „białego fartucha” – wartość ciśnienia tętniczego skurczowego i/lub ciśnienia rozkurczowego równa lub przekraczająca 95. percentyl dla płci, wieku i wzrostu uzyskiwana w sytuacjach kontaktu

and mortality when a given threshold of BP level is exceeded. According to the 7th report of the Joint National Committee (JNC) on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (2003), optimal SBP in adults is below 120 mm Hg, and DBP – below 80 mm Hg. Moreover, the 7th JNC report distinguishes the stage of prehypertension (SBP 120–139 mm Hg, DBP 80–89 mm Hg) as well as stage 1 (SBP 140–159 mm Hg, DBP 90–99 mm Hg) and stage 2 (SBP from 160 mm Hg, DBP from 100 mm Hg) of hypertension⁽⁶⁾.

In the developmental age, the classification of arterial pressure and the definition of hypertension are not based on cardiovascular risk evaluation but refer to the distribution of pressure levels in the population taking into account sex, age and height. In the Fourth Report of the Working Group of the National High Blood Pressure Education Program (NHBPEP) on High Blood Pressure in Children and Adolescents (2004) in the USA, which is analogous to the report of the European Society of Hypertension, the following definitions are provided:

1. normal BP – SBP and DBP that is lower than the 90th percentile for sex, age, and height;
2. prehypertension (USA)/high normal BP (Europe) – SBP and/or DBP levels between the 90th and 95th percentile for sex, age, and height or BP equal to or higher than 120/80 mm Hg;
3. hypertension – SBP and/or DBP that is equal to or greater than the 95th percentile for sex, age, and height on at least three separate occasions:
 - stage 1 hypertension – SBP and/or DBP values that range from the 95th percentile to 5 mm Hg above the 99th percentile for sex, age and height;
 - stage 2 hypertension – SBP and/or DBP values that are higher than 5 mm Hg above the 99th percentile for sex, age and height;
4. “white-coat” hypertension – SBP and/or DBP levels that are equal to or greater than the 95th percentile for sex, age and height when measured in a clinical setting, whereas the patient is normotensive outside a clinical setting^(7,8).

In children and adolescents, proper BP classification is possible with reference to population norms. The working group of the NHBPEP recommends BP tables, updated in their Fourth Report, which represent the distribution of BP levels measured with the auscultatory method in the population of North American children with respect to sex, age and height percentile⁽⁷⁾. In Poland, there are percentile BP charts for children at the age of 3–6 and 7–18 for sex and age as well as for sex and height. They have been prepared on the basis of OLA and OLAF projects which reflect levels obtained with the use of the oscillometric method⁽⁹⁾. Abnormal BP levels obtained with the use of the oscillometric method must be verified with the use of the auscultatory method. In patients above the age of 6 and/or at least 120 cm tall who meet the criteria for the diagnosis of hypertension should be examined using the

z personelem medycznym, w warunkach domowych stan normotensji^(7,8).

Poprawna klasyfikacja ciśnienia tętniczego u dzieci i młodzieży jest możliwa w odniesieniu do norm populacyjnych. Grupa robocza NHBPEP rekomenduje siatki centylowe zaktualizowane w IV raporcie, odzwierciedlające rozkład wartości ciśnienia tętniczego uzyskanych przy użyciu metody osłuchowej w populacji dzieci północnoamerykańskich według płci, wieku i wartości centylowej wzrostu⁽⁷⁾. W Polsce dysponujemy siatkami centylowymi wartości ciśnienia tętniczego dla dzieci w przedziałach wiekowych 3–6 lat oraz 7–18 lat według płci i wieku oraz według płci i wzrostu, opracowanymi na podstawie projektów OLA i OLAF, opartych na pomiarach wykonywanych metodą oscylometryczną⁽⁹⁾. Nieprawidłowe wyniki pomiarów ciśnienia uzyskane metodą oscylometryczną wymagają potwierdzenia przy użyciu metody osłuchowej. Weryfikacja diagnozy u pacjentów spełniających definicję rozpoznania nadciśnienia tętniczego, którzy ukończyli 6. rok życia i/lub mają min. 120 cm wzrostu, powinna nastąpić przy użyciu metody ABPM^(10,11), w odniesieniu do siatek centylowych opracowanych dla tej procedury, z uwzględnieniem poniższych definicji:

1. nadciśnienie „białego fartucha” – średnia wartość ciśnienia skurczowego poniżej 95. centyla, ładunek ciśnienia skurczowego poniżej 25%;
2. stan przednadciśnieniowy/ciśnienie wysokie prawidłowe – średnia wartość ciśnienia skurczowego poniżej 95. centyla, ładunek ciśnienia skurczowego 25–50%;
3. nadciśnienie „ambulatoryjne” – średnia wartość ciśnienia skurczowego równa lub przekraczająca 95. centyl, ładunek ciśnienia skurczowego 25–50%;
4. ciężkie nadciśnienie „ambulatoryjne” – średnia wartość ciśnienia skurczowego równa lub przekraczająca 95. centyl, ładunek ciśnienia skurczowego powyżej 50%⁽¹²⁾.

Nadciśnienie tętnicze klasyfikuje się w zależności od możliwości ustalenia przyczyny leżącej u jego podłoża na pierwotne i wtórne. W wieku rozwojowym, zwłaszcza w pierwszej dekadzie życia, dominuje wtórna postać nadciśnienia tętniczego. Przyjmuje się, że im młodsze dziecko, tym większa determinacja w poszukiwaniu choroby wyjściowej. Istotne znaczenie wydaje się mieć także wysokość ciśnienia tętniczego – im wyższa jest jego wartość, tym wyższe jest prawdopodobieństwo wtórnego charakteru nadciśnienia. Wśród przyczyn wtórnego nadciśnienia tętniczego w grupie najmłodszych pacjentów należy wymienić choroby mięszu nerek oraz dużych naczyń; w miarę wzrastania na plan pierwszy oprócz chorób nerek wysuwają się schorzenia endokrynologiczne oraz patologia naczyń nerkowych. Niebagatelną rolę należy przypisać dość powszechnemu stosowaniu używek, środków odurzających, leków (sympatykomimetyki, glikokortykosteroidy, antykoncepcja hormonalna)^(13,14).

W chorobach nerek związanych z lokalnymi zaburzeniami ukrwienia mięszu nerki wynikającymi z obecności blizn pozapalnych, ognisk dysplastycznych lub zastoju moczu nadciśnienie tętnicze jest skutkiem aktywacji układu

ABPM method^(10,11), and findings should be compared with charts prepared for this procedure, taking into account the following definitions:

1. “white-coat” hypertension – mean SBP below the 95th percentile, SBP load below 25%;
2. prehypertension/high normal BP – mean SBP below the 95th percentile, SBP load 25–50%;
3. “ambulatory” hypertension – mean SBP equal to or greater than the 95th percentile, SBP load 25–50%;
4. severe “ambulatory” hypertension – mean SBP equal to or greater than the 95th percentile, SBP load over 50%⁽¹²⁾.

Hypertension is classified as either essential (primary) or secondary depending on the possibility to identify an underlying cause. In the developmental age, particularly in the first decade of life, secondary hypertension predominates. It is believed that the younger the child, the greater the determination in searching for an underlying condition. Moreover, the BP level also seems significant: the higher it is, the more likely it is that hypertension is secondary. The causes of secondary hypertension in the youngest patients include diseases of the renal parenchyma and large vessels. With age, endocrine disorders and renovascular pathologies become, next to kidney diseases, the leading causes. Furthermore, using stimulants, intoxicants or medications (sympathomimetics, glucocorticosteroids or hormonal contraceptive pill) also plays a substantial role^(13,14).

In kidney diseases associated with local disorders of blood supply to the renal parenchyma, which result from postinflammatory scars, dysplastic foci or urinary retention, hypertension is a result of the renin–angiotensin–aldosterone (RAA) system activation and/or a decline in vasodilator substance production, consequently leading to an increase in peripheral resistance. As chronic kidney disease develops, a tendency to sodium and water retention predominates leading to hypertension due to overhydration and increased cardiac output. The development of arterial hypertension in renovascular diseases results from impaired blood flow through one or both kidneys. Renal artery stenosis can be either isolated or concomitant with coarctation of the abdominal aorta. It is usually caused by fibromuscular dysplasia of the vascular wall. It can indicate neurofibromatosis type 1 (NF1) or, although more rarely, vasculitis or external compression. In renal artery stenosis, the development of hypertension is a result of the RAA system activation. In the case of bilateral renal artery stenosis and in coarctation syndrome, excessive sodium and water accumulation is observed^(15–17). As for hyperthyroidism, only SBP is elevated because of increased cardiac output due to tachycardia. In catecholamine-producing tumours (pheochromocytoma, neuroblastoma), elevated BP results from increased cardiac output and peripheral resistance. In disorders of the adrenal cortex, sodium and water retention is observed as an effect of the excess of glucocorticosteroids and/or mineralocorticoids (Cushing’s syndrome, hyperaldosteronism, congenital adrenal hyperplasia). Renal tumours releasing renin (Wilms

renina–angiotensyna–aldosteron (RAA) i/lub spadku produkcji substancji wazodylatacyjnych, co w konsekwencji prowadzi do wzrostu oporu obwodowego. W miarę rozwoju przewlekłej choroby nerek przewagę zdobywa tendencja do retencji sodu i wody, prowadząca do nadciśnienia w mechanizmie przewodnienia i związanego z nim zwiększenia rzutu serca. Rozwój nadciśnienia tętniczego w chorobach naczyniowo-nerkowych wynika z upośledzenia przepływu krwi przez jedną lub obie nerki. Zwężenie tętnicy nerkowej może mieć charakter izolowany lub przebiegać z koarktacją aorty brzusznej. Jest ono najczęściej spowodowane dysplazją włóknisto-mięśniową ściany naczynia, może być objawem neurofibromatozy typu I (NFI), rzadziej zapalenia naczyń lub ucisku z zewnątrz. W zwężeniu tętnicy nerkowej nadciśnienie tętnicze rozwija się w wyniku aktywacji układu RAA. W obustronnych zwężeniach tętnic nerkowych, jak i w zespole koarktacji dochodzi do nadmiernego gromadzenia sodu i wody^(15–17). W nadczynności tarczycy podwyższa się wyłącznie ciśnienie skurczowe na skutek wzrostu rzutu serca z powodu tachykardii. W guzach wydzielających katecholaminy (*pheochromocytoma*, *neuroblastoma*) wzrost ciśnienia tętniczego wynika ze wzrostu zarówno rzutu serca, jak i oporu obwodowego. W zaburzeniach czynności kory nadnerczy, w efekcie nadmiaru glikokortykosteroidów i/lub mineralokortykosteroidów (zespół Cushinga, hiperaldosteronizm, zespół nadnerczowo-płciowy), dochodzi do retencji sodu i wody. Guzy nerek produkujące reninę (guz Wilmsa, *reninoma*) prowadzą do nadciśnienia przy udziale mechanizmu oporowego. W schorzeniach prowadzących do wzrostu ciśnienia śródczaszkowego (guzach mózgu, wylewach śródczaszkowych, stanach pourazowych) i w poliradikulopatii istotny udział w rozwoju nadciśnienia tętniczego odgrywa chwiejność układu autonomicznego oraz nadmierna produkcja katecholamin. Odminną grupę schorzeń stanowią genetycznie uwarunkowane zespoły, dla których charakterystyczne jest występowanie nadciśnienia tętniczego przy niskiej aktywności reninowej osocza, z towarzyszącymi nieprawidłowościami w stężeniu elektrolitów, wodorowęglanów, profilu steroidów w moczu⁽¹⁴⁾.

W sytuacjach, w których nie udaje się, dysponując aktualną wiedzą i możliwościami diagnostycznymi, ustalić wyjściowej przyczyny, nadciśnienie tętnicze określane jest mianem samoistnego. W jego rozwoju biorą udział różnorodne mechanizmy stanowiące wypadkową czynników genetycznych i środowiskowych. Postuluje się wpływ nadmiernej stymulacji adrenergicznej, zaburzeń regulacji gospodarki sodem i regulacji neurohormonalnej, dysfunkcji śródbłonna, zapalenia systemowego oraz nasilenia stresu oksydacyjnego. Z uwagi na fakt, że zarówno u dzieci, jak i u dorosłych wartość ciśnienia tętniczego koreluje i wzrasta wraz ze wzrostem masy ciała, nadciśnienie samoistne często związane jest z otyłością i/lub rodzinnym obciążeniem otyłością – wpisuje się w konfigurację zespołu metabolicznego. Nadciśnienie samoistne w wieku rozwojowym ma na ogół charakter łagodny, utrzymuje się na względnie stałym poziomie,

tumour, *reninoma*) lead to hypertension via the resistance mechanism. In diseases that lead to increased intracranial pressure (brain tumours, intracranial bleeding, post-traumatic conditions) and in polyradiculopathy, the instability of the autonomic nervous system and excessive catecholamine production play a significant role in the development of hypertension. Genetic syndromes are a separate group of diseases characterised by hypertension at low plasma renin activity with accompanying abnormalities in electrolyte and bicarbonate levels as well as in urinary steroid profile⁽¹⁴⁾. In situations when it is not possible to establish the cause of hypertension using current knowledge and diagnostic possibilities, the condition is described as idiopathic. This type of hypertension develops via various mechanisms which are a result of genetic and environmental factors. It is postulated that excessive adrenergic stimulation, disorders of sodium metabolism regulation and neurohormonal regulation, endothelial dysfunction, systemic inflammation and intensification of oxidative stress, can also influence hypertension. Owing to the fact that in both children and adults, BP levels correlate and increase with body weight, idiopathic hypertension is frequently associated with obesity and/or obesity in the family – it is therefore a component of the metabolic syndrome. Idiopathic hypertension at the developmental age is usually mild and maintains at a relatively stable level. Nevertheless, it is a significant prognostic factor of hypertension in adulthood^(18,19).

DIAGNOSIS

Hypertension in childhood and adolescence is rarely clinically manifested. The detection of increased BP levels is usually incidental during a routine medical examination. Sudden BP elevation can be manifested by headache and dizziness, vision disorders and seizures as well as signs of renal and cardiac failure – these are hypertensive emergency conditions that require immediate medical intervention carried out simultaneously with a diagnostic process. When a child is diagnosed with hypertension, further steps must be undertaken to determine its cause. The primary goal is to determine the probability of either primary or secondary hypertension in a given patient taking into account their age, circumstances in which hypertension was diagnosed, BP level, medical history, physical examination result and abnormalities detected in additional tests. Young age, sudden onset and BP levels that considerably exceed the norm suggest a secondary aetiology. Furthermore, other conditions associated with a transient BP increase must be considered (Tab. 1)⁽²⁰⁾.

A carefully conducted interview helps obtain information enabling the proper planning of the further diagnostic process. It is essential to learn about the presence of obesity, metabolic syndrome, kidney diseases and congenital conditions (*pheochromocytoma*, *neurofibromatosis type 1*, *polycystic kidney disease*) in first- and second-degree relatives. A negative family history of hypertension makes essential

stanowi jednak silny prognostyk utrwalenia się nadciśnienia tętniczego w wieku dorosłym^(18,19).

DIAGNOSTYKA

Nadciśnienie tętnicze w wieku rozwojowym rzadko daje objawy kliniczne. Wykrycie podwyższonych wartości ciśnienia tętniczego najczęściej następuje przypadkowo podczas rutynowego badania lekarskiego. Gwałtownym zwyżkom ciśnienia tętniczego mogą towarzyszyć bóle i zawroty głowy, zaburzenia widzenia, napady drgawek oraz objawy niewydolności serca i nerek – są to nadciśnieniowe stany nagłe i pilnie wymagające natychmiastowej interwencji leczniczej, prowadzonej równolegle z diagnostyką.

Rozpoznanie nadciśnienia tętniczego u dziecka wymaga podjęcia dalszych działań zmierzających do wyjaśnienia jego przyczyny. Nadrzędnym celem jest ustalenie prawdopodobieństwa wystąpienia pierwotnej lub wtórnej postaci choroby u konkretnego pacjenta, z uwzględnieniem: wieku, okoliczności, w jakich nastąpiło rozpoznanie nadciśnienia, wysokości ciśnienia, informacji uzyskanych z wywiadu, wyniku badania fizykalnego oraz odchyień w badaniach dodatkowych. Młody wiek, nagły początek i znacznie przekraczające normę wartości ciśnienia tętniczego sugerują wtórną etiologię nadciśnienia tętniczego. Konieczne jest także uwzględnienie możliwości wystąpienia stanów chorobowych związanych jedynie z przejściowym wzrostem ciśnienia (tab. 1)⁽²⁰⁾.

Starannie przeprowadzony wywiad lekarski pozwala uzyskać informacje umożliwiające właściwe planowanie dalszej diagnostyki. Niezwykle istotne jest pozyskanie wiedzy na temat występowania otyłości, zespołu metabolicznego, chorób nerek oraz chorób dziedzicznych (guz chromochłonny, neurofibromatoza typu I, torbielowatość nerek) u krewnych pierwszego i drugiego stopnia. Ujemny wywiad rodzinny w kierunku nadciśnienia zmniejsza prawdopodobieństwo pierwotnego charakteru choroby i wskazuje na konieczność poszerzenia diagnostyki. Wywiad powinien dostarczyć informacji dotyczących chorób przebytych, hospitalizacji i zabiegów, w szczególności zakażeń i wad układu moczowego, a w przypadku niemowląt – mechanicznej wentylacji oraz cewnikowania naczyń pępowinowych. W trakcie przeprowadzania wywiadu nie wolno pomijać kwestii leków zażywanych przez pacjenta doraźnie i przewlekłe, środków hormonalnych, używek i narkotyków, należy dążyć do poznania stylu życia, diety i modelu aktywności ruchowej badanego. Warto zadać w sposób aktywny pytanie o występowanie objawów mogących współistnieć z nadciśnieniem wtórnym, takich jak: utrata masy ciała, bóle głowy, kołatanie serca, zlewne poty, związane z nadprodukcją katecholamin.

Przeprowadzając badanie fizykalne u dziecka z nadciśnieniem tętniczym, warto zwrócić uwagę na kilka istotnych elementów. Ważna jest ocena parametrów antropometrycznych: wagi, wskaźnika masy ciała (BMI), wysokości i tempa wzrastania. Otyłość, poza sytuacjami związanymi

hypertension less likely and indicates the need for a further investigation. The interview should deliver information about the history of diseases, hospitalisation and procedures, particularly urinary tract infections and defects. In the case of infants, information should be obtained about mechanical ventilation and catheterisation of umbilical vessels. Moreover, the interview must not exclude issues associated with medications taken as needed or permanently, hormonal agents as well as stimulants and psychoactive drugs. The physician should learn about the patient's lifestyle, diet and physical activity pattern. It is also useful to actively ask about any symptoms that can accompany secondary hypertension and are associated with catecholamine overproduction, such as weight loss, headache, palpitations or drenching sweats.

When conducting a physical examination of a child with hypertension, several crucial elements must be considered. The assessment of anthropometric parameters, such as weight, body mass index (BMI), height and growing pace, is important. Obesity is a specific marker of idiopathic hypertension (apart from cases associated with adrenal pathologies). Blood pressure levels oscillating within the 95th percentile for age, sex and height in a tall and overweight or obese child with obesity and hypertension in the family can indicate the primary character of hypertension. Growth disorders can be associated with chronic kidney disease, hyperthyroidism, pheochromocytoma and adrenal

Nerkowe <i>Renal</i>	Ostre kłębuszkowe zapalenie nerek <i>Acute glomerulonephritis</i> Zespół hemolityczno-mocznicy <i>Haemolytic-uraemic syndrome</i> Ostra martwica cewek nerkowych <i>Acute tubular necrosis</i> Ostra niewydolność nerek <i>Acute kidney injury</i> Przeszkoda w odpływie moczu <i>Urinary obstruction</i>
Naczyniowe <i>Vascular</i>	Uraz naczyniowo-nerkowy <i>Renovascular injury</i>
Neurologiczne <i>Neurological</i>	Nadciśnienie śródczaszkowe <i>Intracranial hypertension</i> Zespół Guillaina–Barrégo <i>Guillain–Barré syndrome</i> Poliomyelitis <i>Poliomyelitis</i> Zapalenie mózgu <i>Encephalitis</i>
Leki i substancje chemiczne <i>Medications and chemical substances</i>	Amfetamina <i>Amphetamine</i> Kokaina <i>Cocaine</i> Lukrecja <i>Liquorice</i>
Różne <i>Other</i>	Oparzenia <i>Burns</i> Złamania kości długich <i>Long bone fractures</i>

Tab. 1. Sytuacje kliniczne, w których może dojść do przejściowego wzrostu ciśnienia tętniczego

Tab. 1. Clinical cases in which transient blood pressure elevation can be observed

z patologią nadnerczy, stanowi swoisty marker nadciśnienia samoistnego. Wartości ciśnienia tętniczego oscylują w okolicy 95. percentyla dla płci, wieku i wzrostu u dziecka wysokiego wzrostu, z nadwagą lub otyłością, rodzinnym obciążeniem otyłością i nadciśnieniem tętniczym pozwalają podejrzewać pierwotny charakter patologii. Zaburzenia wzrastania mogą być z kolei związane z przewlekłą chorobą nerek, nadczynnością tarczycy, guzem chromochłonnym, chorobami nadnerczy. W celu potwierdzenia lub wykluczenia koarktacji aorty u każdego dziecka należy wykonać badanie tętna na tętnicy udowej, pamiętając jednak, że jego obecność nie wyklucza możliwości istnienia zwężenia cieśni aorty z dobrze rozwiniętym krążeniem obocznym. Wydaje się, że bardziej przydatne będzie porównanie różnicy ciśnienia tętniczego uzyskanego na kończynach górnej i dolnej. Niektóre nieprawidłowości w badaniu fizykalnym mogą ułatwić ustalenie rozpoznania pierwotnej przyczyny nadciśnienia. Dla przykładu szmer skurczowy słyszalny podczas osłuchiwania brzucha może sugerować tło naczyniowo-nerkowe, dodatni objaw Goldflama – zakażenie układu moczowego lub obecność ostrego wodonercza, typowe zmiany skórne mogą zaś stanowić manifestację neurofibromatozy typu I.

Zakres badań dodatkowych u pacjenta z nadciśnieniem tętniczym dobierany jest w zależności od wieku dziecka, ciężkości nadciśnienia, wyniku badania podmiotowego i przedmiotowego. Wstępna diagnostyka obejmuje wykonanie podstawowych badań laboratoryjnych: morfologia, CRP, próby czynnościowe nerek, stężenie elektrolitów i wodorowęglanów w surowicy, badanie ogólne moczu z oceną osadu oraz posiew moczu, równocześnie z wykonaniem badań obrazowych: badanie ultrasonograficzne nerek i jamy brzusznej z dopplerowską oceną przepływu w tętnicach nerkowych, echokardiografia z uwidocznieniem morfologii łuku aorty i dopplerowską oceną przepływu w aorcie. Niezwykle przydatne jest oznaczenie obwodowej aktywności reninowej osocza wraz ze stężeniem aldosteronu.

Nieprawidłowe wyniki powyższych badań z towarzyszącą podwyższoną aktywnością reninową osocza powinny skłaniać do poszerzenia diagnostyki w kierunku: wad układu moczowego – cystografia, badania izotopowe, tomografia komputerowa, rezonans magnetyczny; kłębuszkowych chorób nerek – przeciwciała przeciwjądrowe (profil ANA), przeciw mieloperoksydazie (p-ANCA), proteinazie 3 (c-ANCA), składowe dopełniacza, proteinogram, biopsja nerki; zwężenia tętnic nerkowych – scyntygrafia nerek dynamiczna z testem kaptoprylowym, angiografia metodą tomografii komputerowej, angiografia metodą rezonansu magnetycznego naczyń nerkowych oraz „złoty standard diagnostyczny” w postaci klasycznej arteriografii tętnic nerkowych. Obecność nadciśnienia tętniczego skonfigurowana z niską aktywnością reninową osocza jest wskazaniem do poszukiwania charakterystycznych dla monogenowych postaci nadciśnienia konstelacji stężenia sodu, potasu, wodorowęglanów oraz nieprawidłowości w profilu steroidów w moczu i powinna być poparta ukierunkowaną diagnostyką genetyczną.

diseases. In order to confirm or exclude coarctation of the aorta, each patient should have their pulse examined on the femoral artery bearing in mind, however, that its presence does not rule out aortic coarctation with well-developed collateral circulation. It seems that a comparison of the difference between blood pressure taken from the upper and lower limb is more helpful. Certain abnormalities detected in a physical examination can facilitate the identification of the primary cause of hypertension. For instance, a systolic murmur heard during abdominal auscultation can suggest the renovascular background, a positive kidney punch sign can indicate a urinary tract infection or acute hydro-nephrosis, and typical skin lesions can be a manifestation of neurofibromatosis type 1.

Additional examinations conducted in a patient with arterial hypertension depend on the child's age, severity of hypertension, history and physical findings. The initial diagnostic procedures include basic laboratory tests: complete blood count (CBC), CRP, renal function tests, serum electrolyte and bicarbonate levels, general urinalysis with sediment evaluation and urine culture, as well as imaging examinations: ultrasound examination of the kidneys and abdomen with a Doppler examination of blood flow in the renal arteries as well as echocardiography with aortic arch morphology and Doppler assessment of aortic flow. It is useful to determine peripheral plasma renin activity with aldosterone level.

Abnormal findings in the aforementioned tests with accompanying increased plasma renin activity should prompt an extended evaluation for: urinary tract defects (cystography, isotope tests, computed tomography, magnetic resonance imaging), glomerular kidney diseases (antinuclear antibodies – ANA profile, antymyeloperoxidase antibodies – p-ANCA, antiproteinase 3 antibodies – c-ANCA, components of the complement system, protein electrophoresis, renal biopsy) and renal artery stenosis (dynamic captopril renal scintigraphy, computed tomographic angiography, magnetic resonance angiography of the renal vessels and the “gold diagnostic standard” in the form of renal arteriography). Arterial hypertension with accompanying low plasma renin activity prompts the search for features typical of monogenic forms of hypertension, i.e. a constellation of sodium, potassium and bicarbonate levels as well abnormality in urinary steroid profiles. This should be supported by a targeted genetic diagnostic process.

The endocrine diagnostic process in hypertension is focussed on: adrenal pathologies (it is recommended to determine ACTH, 24 h cortisol profile, urine steroid profile, conduct dexamethasone suppression test and imaging examinations), thyroid pathologies (determination of TSH, fT4, ultrasound) and a potential tumour associated with excessive catecholamine production (determination of catecholamines and their metabolites in 24 h urine collection, imaging and isotope examinations with metaiodobenzylguanidine)^(14,20).

When the primary aetiology of hypertension is suspected, it is useful to determine metabolic cardiovascular risk

Diagnostyka endokrynologiczna w nadciśnieniu tętniczym koncentruje się wokół: patologii nadnerczy – wskazane jest oznaczenie ACTH, dobowego profilu kortyzolu, profilu steroidów w moczu, przeprowadzenie testu hamowania z deksametazonem, badań obrazowych; chorób tarczycy – oznaczenie TSH, fT4, ultrasonografia; możliwości wystąpienia guza związanego z nadmierną produkcją katecholamin – oznaczenie katecholamin i ich metabolitów w dobowej zbiorce moczu, wykonanie badań obrazowych oraz izotopowych monoiodobenzylguanidyną^(14,20).

Przy podejrzeniu pierwotnej etiologii nadciśnienia tętniczego przydatne jest oznaczenie metabolicznych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego: stężenia cholesterolu i jego frakcji, triglicerydów, kwasu moczowego, glukozy na czczo i w doustnym teście obciążenia glukozą^(21,22).

Równoległe z postępowaniem diagnostycznym zmierzającym do ustalenia etiologii nadciśnienia wskazane jest przeprowadzenie badań pozwalających na ocenę stopnia zaawansowania powikłań narządowych nadciśnienia tętniczego na podstawie: echokardiografii (UKG) – pomiar masy lub wskaźników przerostu lewej komory, elektrokardiogramu (EKG) – poszukiwanie cech przerostu lewej komory, badania dna oka – poszukiwanie cech mikroangiopatii według Keitha–Wagenera, pomiaru albuminurii, współczynnika filtracji kłębuszkowej (GFR) oraz, opcjonalnie, ultrasonograficznego pomiaru grubości kompleksu błona śródkowa – błona wewnętrzna w tętnicach szyjnych wspólnych (cIMT)^(14,23,24).

LECZENIE

Strategia terapeutyczna w nadciśnieniu tętniczym jest uzależniona od przyczyny nadciśnienia, jego ciężkości, obecności lub braku powikłań narządowych. Decyzja o leczeniu farmakologicznym, poza stanami nagłymi i pilnymi, powinna zostać podjęta po zakończeniu procesu diagnostycznego, co pozwala na zastosowanie leku, którego mechanizm działania będzie przeciwstawiał się zjawiskom leżącym u podłoża rozpoznanego typu nadciśnienia.

W większości przypadków nadciśnienia pierwotnego w pierwszym etapie stosuje się postępowanie nefarmakologiczne, polegające na redukcji masy ciała, zwiększeniu aktywności fizycznej, wykształceniu właściwych nawyków żywieniowych, stosowaniu diety niskosodowej z ograniczeniem dowozu kalorii oraz unikaniu używek⁽²⁵⁾. Leczenie farmakologiczne na ogół stanowi drugi etap terapii w przypadku braku skuteczności metod nefarmakologicznych, jest też nieodzowne u pacjentów, u których wystąpiły powikłania narządowe.

W niektórych postaciach nerkopochodnego nadciśnienia tętniczego możliwe jest skuteczne leczenie przyczynowe. Dotyczy to sytuacji związanych z: operacyjnym leczeniem guzów nerek, nerek hipo- (poniżej 10% udziału w oczyszczeniu) i afunkcyjnych, odpowiednio szybkim usunięciem przeszkody w odpływie moczu, kontrolą zakażeń. Trzeba jednak podkreślić, że w większości chorób miąższu nerek

factors: levels of cholesterol and its fractions, triglycerides, uric acid, fasting glucose and oral glucose tolerance^(21,22).

As the diagnostic process to determine the aetiology of hypertension is being conducted, it is recommended to carry out tests to assess the stage of target organ complications of hypertension. This can be done using: echocardiography to measure the mass or check for the indicators of left ventricular hypertrophy, electrocardiography to check for the signs of left ventricular hypertrophy, eye fundus examination to search for the signs of microangiopathy according to Keith–Wagener, albuminuria analysis, glomerular filtration rate (GFR) determination as well as, although optionally, ultrasonography to measure the common carotid intima-media thickness (cIMT)^(14,23,24).

TREATMENT

A therapeutic strategy in hypertension depends on its cause, severity and the presence or absence of target organ complications. Except for emergency cases, a decision concerning pharmacological treatment should be made once the diagnostic process has ended. This helps to select a drug with the mechanism of action that targets the underlying phenomena.

In most cases of essential hypertension, a non-pharmacological therapy is implemented at the first stage of treatment. It consists in weight reduction, increased physical activity, developing proper eating habits, following a low sodium diet with reduced energy intake and avoiding stimulants⁽²⁵⁾. A pharmacological therapy is usually the second stage of treatment if the non-pharmacological methods are ineffective. Moreover, it is essential in patients with target organ complications.

In some cases of renogenic hypertension, an effective causative therapy is possible, e.g. in situations associated with: surgical treatment of renal tumours, hypo- (below 10% of share in cleansing) and afunctional kidneys, adequately rapid removal of urinary obstruction and infection control. However, it must be emphasised that in most of parenchymal diseases of the kidneys, the only way to treat hypertension is implementing medications. Even in unilateral lesions, a decision concerning nephrectomy is made only if conservative treatment methods are ineffective. Hypertension associated with a renovascular or aortic arch pathology is treated surgically, by percutaneous angioplasty or stenting. However, it is of note that anatomically satisfactory effect of aortic coarctation treatment does not always go hand in hand with a satisfactory haemodynamic outcome. In some patients, elevated blood pressure persists after the procedure or it increases only during physical exercise, which requires monitoring and, frequently, also pharmacological control^(26,27). In most cases of hormone-related hypertension, surgical (tumours of the adrenal cortex or pheochromocytoma) or symptomatic treatment can be implemented. In iatrogenic hypertension (medications, oral contraceptive pill, psychoactive drugs), the abandonment

jedynym sposobem terapii nadciśnienia tętniczego jest leczenie farmakologiczne; nawet w przypadku zmian jednostronnych decyzja o nefrektomii podejmowana jest dopiero w sytuacji braku skuteczności zachowawczych form leczenia. Nadciśnienie tętnicze związane z patologią naczyń nerkowych lub łuku aorty poddaje się leczeniu chirurgicznemu, zabiegom przeszłokrojowej angioplastyki lub implantacji stentu. Na uwagę zasługuje jednak fakt, że anatomicznie satysfakcjonujący wynik leczenia koarktacji aorty nie zawsze idzie w parze z zadowalającym efektem hemodynamicznym. U niektórych pacjentów po zabiegu stale utrzymuje się podwyższone ciśnienie tętnicze lub dochodzi do jego wzrostu jedynie w czasie wysiłku, co wymaga obserwacji i niejednokrotnie kontroli farmakologicznej^(26,27). W większości przypadków nadciśnienia tętniczego hormonozależnego możliwe jest zastosowanie leczenia operacyjnego (guzy kory nadnerczy, guz chromochłonny) lub objawowego. W nadciśnieniu jatrogennym (leki, doustne środki antykoncepcyjne, narkotyki) rezygnacja lub modyfikacja terapii bądź zmiana stylu życia albo metody antykoncepcji mogą być bardzo użyteczne dla normalizacji wartości ciśnienia tętniczego.

W sytuacjach klinicznych związanych z brakiem możliwości zastosowania leczenia przyczynowego w celu skutecznej kontroli wartości ciśnienia tętniczego krwi konieczne jest podjęcie leczenia farmakologicznego. W wieku rozwojowym zastosowanie będą miały przede wszystkim leki wpływające na zmniejszenie oporu naczyniowego⁽²⁸⁾.

Blokery kanałów wapniowych należą do leków zalecanych w większości postaci nadciśnienia tętniczego. Mechanizm ich działania polega na redukcji oporu obwodowego. W leczeniu nadciśnienia tętniczego najczęściej stosuje się dihydropirydynowe blokery kanałów wapniowych (amlodypina). W sytuacjach wymagających podjęcia leczenia jeszcze przed ukończeniem diagnostyki nadciśnienia tętniczego stanowią wręcz optymalną formę terapii, nie wpływając w sposób znaczący na wyniki badań⁽²⁹⁾.

Inhibitory konwertazy angiotensyny (kaptopryl, enalapryl, ramipryl) są, obok blokerów kanałów wapniowych, lekami preferowanymi w leczeniu nadciśnienia tętniczego. Mechanizm ich działania sprowadza się do zmniejszenia stężenia angiotensyny II i w konsekwencji rozkurczu tętniczek oporowych, zmniejszenia wydzielania aldosteronu i osłabienia aktywności układu współczulnego. Wykazują działanie nefroprotektoryjne, wyrażające się spowalnianiem procesów włóknienia w nerkach oraz ograniczeniem białkomoczu, a także działanie kardioprotektoryjne, wpływając na remodeling mięśnia sercowego i zmniejszenie przerostu lewej komory. Stanowią leczenie z wyboru w większości postaci nadciśnienia miąższowo-nerkowego z GFR przekraczającym 15 ml/min/1,73 m², jak również w nadciśnieniu samoistnym, zwłaszcza w sytuacji obecności powikłań narządowych. Przeciwwskazaniem do stosowania leków tej grupy jest obustronne zwężenie tętnic nerkowych lub zwężenie tętnicy nerkowej jedynej nerki, ostrożnie stosuje się je także w zwężeniu jednostronnym tętnicy

or modification of a therapy, lifestyle changes or a selection of a different method of contraception can be very useful for the normalisation of arterial pressure.

In clinical situations when causal treatment cannot be implemented to effectively control blood pressure, pharmacological intervention is necessary. In childhood and adolescence, the main medications are those that decrease vascular resistance⁽²⁸⁾.

Calcium channel blockers are recommended in most types of hypertension. Their mechanism of action consists in the reduction of peripheral resistance. Usually, dihydropyridine calcium channel blockers (amlodipine) are prescribed. If treatment has to begin before the diagnostic process has ended, these medication are an optimal form of therapy since they do not affect examination results significantly⁽²⁹⁾.

Angiotensin-converting enzyme (ACE) inhibitors (captopril, enalapril, ramipril) are, next to calcium channel blockers, another group of preferred drugs for hypertensive patients. Their mechanism of action involves the reduction of angiotensin II levels thereby leading to the relaxation of resistance arterioles, decreased aldosterone production and weakening of the sympathetic system activity. They exhibit nephroprotective effects, i.e. they reduce fibrotic processes in the kidneys and limit proteinuria. Moreover, these medications have cardioprotective properties by influencing the remodelling of the cardiac muscle and reduction of left ventricular hypertrophy. ACE inhibitors are drugs of choice in most forms of renal parenchymal hypertension with GFR above 15 ml/min/1.73 m² and in idiopathic hypertension, particularly if target organ complications are present. Contraindications to using these drugs include bilateral renal artery stenosis or renal artery stenosis of the only kidney. They must be used with caution in unilateral renal artery stenosis because of a possible decrease in glomerular filtration. Angiotensin II type 1 receptor antagonists (losartan) inhibit all known effects of angiotensin II thereby leading to a decrease in peripheral resistance and a reduction of aldosterone secretion. These drugs exhibit nephro- and cardioprotective effects similar to those of angiotensin-converting enzyme inhibitors. They can be used in a combined therapy in treating hypertension in the course of chronic nephropathies. When using drugs that block the production and action of angiotensin II in girls, effective contraception is essential⁽³⁰⁾.

The mechanism of action of β -adrenolytics (metoprolol, atenolol, bisoprolol) is localised in three areas: the juxtaglomerular apparatus (RAA system suppression), the vasomotor centre (peripheral resistance reduction) and in the myocardium (decreasing contractile activity and cardiac output). Such versatility makes β -blockers extremely useful in treating nephro- and vasogenic hypertension in children. Propranolol is a medication of choice in relieving symptoms associated with hyperkinetic circulation in hyperthyroidism. These drugs are contraindicated in patients with bronchial asthma and insulin-dependent diabetes.

nerkowej, z uwagi na możliwy spadek filtracji kłębuszkowej. Antagoniści receptora typu 1 dla angiotensyny II (losartan) hamują wszystkie znane efekty działania angiotensyny II, powodując spadek oporu obwodowego i zmniejszenie sekrecji aldosteronu. Leki te wykazują podobne do inhibitorów konwertazy angiotensyny działanie nefroprotektoryjne i kardioprotekcyjne – można rozważyć ich łączenie w leczeniu nadciśnienia tętniczego w przebiegu przewlekłych nefropatii. W trakcie stosowania leków blokujących generowanie i działanie angiotensyny II u dziewcząt konieczne jest prowadzenie skutecznej antykoncepcji⁽³⁰⁾.

Mechanizm działania β -adrenolityków (metoprolol, atenolol, bisoprolol) lokalizuje się w trzech obszarach: w aparacie przykłębuszkowym, wpływając na supresję układu RAA, ośrodku wazomotorycznym, redukując opór obwodowy, oraz w miokardium, zmniejszając kurczliwość i rzut serca. Tak duża wszechstronność czyni β -blokerów niezmiernie przydatnymi w leczeniu nadciśnienia nerko- i naczyniopochodnego u dzieci. Propranolol stanowi lek z wyboru w łagodzeniu objawów związanych z hiperkinetycznym krążeniem w nadczynności tarczycy. Leki te są przeciwwskazane w astmie oskrzelowej oraz cukrzycy insulinozależnej.

α -adrenolityki (prazosyna) koncentrują się na redukcji oporu obwodowego. Leki te stosowane są do redukcji ciśnienia tętniczego w guzach związanych z nadprodukcją katecholamin. Labetalol (w Polsce osiągalny poprzez import docelowy), będący zarówno α -, jak i β -adrenolitykiem, z możliwością podaży dożylniej, stanowi lek z wyboru w leczeniu stanów nagłych i pilnych.

Leki bezpośrednio rozszerzające naczynia (dihydralazyna – w Polsce osiągalna poprzez import docelowy) wywołują rozkurcz naczyń zarówno tętniczych, jak i żylnych, co skutkuje odruchowym wzrostem rzutu serca oraz, poprzez pobudzenie układu RAA, retencją sodu i wody. Preparaty z tej grupy stosowane są więc w terapii skojarzonej z diuretykiem lub β -blokerem. Dihydralazyna podawana dożylnie lub domięśniowo jest jednym z leków stosowanych w stanach nagłych.

Do leków rozszerzających naczynia w mechanizmie ośrodkowym należy klonidyna, będąca ośrodkowym agonistą receptorów α_2 -adrenergicznych, wywołująca wazodylację na skutek obniżenia aktywności współczulnej. Klonidyna może mieć zastosowanie w sytuacjach wymagających skojarzonej terapii hipotensyjnej, może być również skuteczna w leczeniu stanów pilnych.

Zadaniem leków moczopędnych jest redukcja objętości płynu pozakomórkowego. Leki te, wpływając na patomechanizm objętościowy nadciśnienia, rzadki w praktyce pediatrycznej, przydatne są w przypadkach przebiegających z hiperwolemią (ostra i przewlekła niewydolność nerek, niewydolność serca), w terapii skojarzonej z wazodylatorami oraz w szczególnych, uwarunkowanych genetycznie zespołach (zespół Gordona, zespół Liddle'a, pierwotny hiperaldosteronizm). W niewydolności nerek mają zastosowanie diuretyki tiazydowe i pętlowe, w zespole Gordona – tiazydy, w zespole Liddle'a – triamteren i amilorid.

α -adrenolitycs (prazosin) are focussed on peripheral resistance reduction. They are used to decrease blood pressure in tumours associated with catecholamine overproduction. Labetalol (available in Poland on a named patient basis), which is both an α - and β -adrenolytic and can be administered intravenously, is a drug of choice in emergencies.

Medications that directly dilate vessels (dihydralazine, available in Poland on a named patient basis) induce both arterial and venous relaxation. This results in increased cardiac output and (via RAA system stimulation) sodium and water retention. Agents belonging to this group are used in combination therapies with a diuretic or β -blocker. Intravenous or intramuscular dihydralazine is one of medicines used in emergencies.

Clonidine is one of centrally acting vasodilators. It is a centrally acting α_2 -adrenergic agonist that induces vasodilation by reducing the activity of the sympathetic nervous system. Clonidine can be used when a combined antihypertensive therapy is needed and in emergency situations.

The role of diuretic medications is the reduction of extracellular fluid. By affecting the volume-related pathomechanism of hypertension, which is rarely found in paediatric patients, these drugs are useful in cases with hypervolaemia (acute and chronic renal injury, heart failure), in a combined therapy with vasodilators and in certain genetic syndromes (Gordon's syndrome, Liddle's syndrome, primary hyperaldosteronism). Thiazide and loop diuretics are applied in renal injury, thiazides are used in Gordon's syndrome, and triamterene and amilorid are used in Liddle's syndrome. Next to amilorid and triamterene, spironolactone is recommended in hyperaldosteronism⁽³¹⁾.

Irrespective of the strategy employed, the goal of an antihypertensive therapy in childhood and adolescence is to obtain BP values below the 95th percentile for sex, age and height in non-complicated essential hypertension and below 90th percentile in children with kidney diseases, diabetes or complicated hypertension⁽³²⁾.

Conflict of interest

The authors do not report any financial or personal affiliations to persons or organisations that could negatively affect the content of or claim to have rights to this publication.

W stanach związanych z hiperaldosteronizmem oprócz amiloridu i triamterenu zalecany jest spironolakton⁽³¹⁾. Niezależnie od użytej strategii punktem docelowym terapii nadciśnienia tętniczego w wieku rozwojowym jest osiągnięcie przez pacjenta wartości ciśnienia mieszczących się poniżej 95. percentyla dla płci, wieku i wzrostu w przypadku niepowikłanego zmianami narządowymi nadciśnienia pierwotnego oraz wartości poniżej 90. percentyla u dzieci z chorobami nerek, cukrzycą lub obecnością powikłań nadciśnienia⁽³²⁾.

Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść publikacji oraz rościć sobie prawo do tej publikacji.

Piśmiennictwo / References

- Gidding SS: Measuring children's blood pressure matters. *Circulation* 2008; 117: 3163–3164.
- National Heart, Lung and Blood Institute: Report of the Task Force on Blood Pressure Control in Children. *Pediatrics* 1977; 59 (suppl): I–II, 797–820.
- National Heart, Lung and Blood Institute: Report of the Second Task Force on Blood Pressure Control in Children – 1987. Task Force on Blood Pressure Control in Children. *Pediatrics* 1987; 79: 1–25.
- National Heart, Lung and Blood Institute: 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 Education Program. National High Blood Pressure Education Program Working Group on Hypertension Control in Children and Adolescents. *Pediatrics* 1996; 98: 649–658.
- Acosta AA, McNiece KL: Ambulatory blood pressure monitoring: a versatile tool for evaluating and managing hypertension in children. *Pediatr Nephrol* 2008; 23: 1399–1408.
- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR *et al.*: National Heart, Lung, and Blood Institute Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee: The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2003; 289: 2560–2572.
- National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents: The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics* 2004; 114 (Suppl 4th Report: 555–576.
- Lurbe E, Cifkova R, Cruikshank JK *et al.*: Management of high blood pressure in children and adolescents: recommendations of the European Society of Hypertension. *J Hypertens* 2009; 27: 1719–1742.
- Kulaga Z, Litwin M, Grajda A *et al.*: Rozkłady wartości ciśnienia krwi w populacji referencyjnej dzieci i młodzieży w wieku szkolnym. *Standardy Medyczne* 2010; 7: 853–864.
- Graves JW, Althaf MM: Utility of ambulatory blood pressure monitoring in children and adolescents. *Pediatr Nephrol* 2006; 21: 1640–1652.
- Wuhl E, Witte K, Soergel M *et al.*: Distribution of 24-h ambulatory blood pressure in children: normalized reference values and role of body dimensions. *J Hypertens* 2002; 20: 1995–2007.
- Urbina E, Alpert B, Flynn J *et al.*: American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in Youth Committee: Ambulatory blood pressure monitoring in children and adolescents: recommendations for standard assessment. *Hypertension* 2008; 52: 433–451.
- Flynn JT: Pediatric hypertension: recent trends and accomplishments, future challenges. *Am J Hypertens* 2008; 21: 605–612.
- Litwin M, Januszewicz A, Prejbisz A: Nadciśnienie tętnicze u młodzieży i młodych dorosłych. Zapobieganie, diagnostyka, leczenie. *Medycyna Praktyczna*, Kraków 2011.
- Tullus K, Brennan E, Hamilton G *et al.*: Renovascular hypertension in children. *Lancet* 2008; 371: 1453–1463.
- Wieteska-Klimczak A, Januszewicz P: Nadciśnienie naczyniowo-nerkowe u dzieci. *Medipress Pediatría* 1998; 4: 8–12.
- Antoniewicz J, Litwin M: Renovascular hypertension – from symptoms to diagnosis. *Pediatr Nephrol* 2002; 17, C56.
- Kniażewska M, Obuchowicz A, Żmudzińska-Kitczak J *et al.*: Masa urodzeniowa ciała a występowanie nadciśnienia tętniczego w grupie dzieci i młodzieży normostenicznej, z otyłością lub cechami zespołu metabolicznego. *Przegl Lek* 2006; 63 (Suppl 3): 118–120.
- Boney CM, Verma A, Tucker R *et al.*: Metabolic syndrome in childhood: association with birth weight, maternal obesity, and gestational diabetes mellitus. *Pediatrics* 2005; 115: e290–e296.
- Park MK: *Pediatric Cardiology for Practitioners*. Mosby, St. Louis 2008.
- Feig DI, Johnson RJ: Hyperuricemia in childhood primary hypertension. *Hypertension* 2003; 42: 247–252.
- Litwin M, Śladowska J, Antoniewicz J *et al.*: Metabolic abnormalities, insulin resistance, and metabolic syndrome in children with primary hypertension. *Am J Hypertens* 2007; 20: 875–882.
- Antoniewicz J, Litwin M, Daszkowska J *et al.*: [Target organ damage in children with newly diagnosed and untreated essential hypertension]. *Przegl Lek* 2006; 63 (Suppl 3): 101–106.
- Litwin M, Niemirska A: Intima-media thickness measurements in children with cardiovascular risk factors. *Pediatr Nephrol* 2009; 24: 707–719.
- Monzavi R, Dreimane D, Geffner ME *et al.*: Improvement in risk factors for metabolic syndrome and insulin resistance in overweight youth who are treated with lifestyle intervention. *Pediatrics* 2006; 117: e1111–e1118.
- Trojnarska O, Szyszka A, Ochotny R *et al.*: Zwiększenie ciśnienia tętniczego, masa ciała i funkcja lewej komory po skutecznej operacji. *Kardiologia Pol* 2003; 59: 317–319.
- Ou P, Bonnet D, Auricobbe L *et al.*: Late systemic hypertension and aortic arch geometry after successful repair of coarctation of the aorta. *Eur Heart J* 2004; 25: 1853–1859.
- Erdine S, Ari O, Zanchetti A *et al.*: ESH-ESC guidelines for the management of hypertension. *Herz* 2006; 31: 331–338.
- Flynn JT, Newburger JW, Daniels SR *et al.*: A randomized, placebo-controlled trial of amlodipine in children with hypertension. *J Pediatr* 2004; 145: 353–359.
- Litwin M, Grenda R, Śladowska J: Add-on therapy with angiotensin II receptor 1 blocker in children with chronic kidney disease already treated with angiotensin-converting enzyme inhibitors. *Pediatr Nephrol* 2006; 21: 1716–1722.
- Sieniawska M, Wyszyńska T (eds.): *Nefrologia dziecięca*. Tom III, Oinpharma, Warszawa 2004: 181–236.
- Sinaiko AR: Antihypertensive therapy in children: implications for future studies. *Hypertension* 2008; 52: 201–202.