

saloane (în cazul relațiilor publice concurențiale, a creării unor imagini despre spital, personalul medical, etc.).

Pliantele conțin mai puține pagini (2-4) și reflectă probleme mai particulare, care interesează populația în mod deosebit. Ele se completează cu fotografii sau diagrame, dar includ, în special, sfaturi profilactice (necesitatea vaccinărilor, necesitatea adresării la timp la medic, mai ales în cazul unui abdomen acut, dureri abdominale de orice localizare, etc.).

Bibliografie

1. Хьелл Л, Зиглер Д. Основные положения, исследования и применение теории личности. СПб.: Питер.
2. Нилов ВМ. Социология здоровья. Учебное пособие. Петрозаводск, 2002;76-80.
3. <http://www.scribd.com/doc/6743902/Psihologie-Medicala-Curs>.
4. Studiul privind examinarea petițiilor adresate Ministerului Sănătății pentru anii 2008, 2009 și în evoluție.

Factorii de risc cu impact major în hipertensiunea arterială la copii și adolescenți

N. Mătrăgună, S. Cojocari, L. Bichir-Thoreac, O. Culicova, L. Suveica

Department of Pediatrics Cardiology, Institute of Cardiology
20/1, N. Testemitanu Street, Chisinau, Republic of Moldova

Corresponding author: +37322208881. E-mail: cojocarusetlana@rambler.ru
Manuscript received October 03, 2011; revised December 05, 2011

The major risk factors of arterial hypertension in children and adolescents

Despite the progress in terms of prevention, detection and therapeutic possibilities in recent years, hypertension (HT) remains one of the biggest challenges to public health, and the metabolic syndrome is the disease becoming the most common diagnoses in the 21st century. These conditions produce high rates of morbidity and mortality in the general population as well as in the contingent of young people. The problem of hypertension in children has become a major concern for pediatricians due to the increase in incidence of infants' obesity and the correlation established between the child's and adult's hypertension. It argues for the prompt identification and removal of risk factors in children's and adolescents' age to reduce cardiovascular events in adults.

Key words: risk factors, arterial hypertension, children, adolescents, metabolic syndrome.

Основные факторы риска артериальной гипертензии у детей и подростков

Несмотря на прогресс в плане профилактики, выявления и терапевтических возможностей, в последние годы артериальная гипертензия (АГ) остается одним из самых больших проблем для общественного здравоохранения. И метаболический синдром, как болезнь, становится все более распространенным диагнозом в XXI веке. Эти проблемы ведут к высокому уровню заболеваемости и смертности среди населения в целом, а также в контингенте молодых людей. Проблема артериальной гипертензии у детей стала серьезной проблемой для педиатров за счет увеличения числа случаев ожирения у детей и корреляции, установленной между гипертензией ребенка и взрослого. Это аргументирует раннее выявление и устранение факторов риска у детей и подростков для снижения сердечно-сосудистых осложнений у взрослых.

Ключевые слова: факторы риска, артериальная гипертензия, дети, подростки, метаболический синдром.

Introducere

Hipertensiunea arterială reprezintă una dintre problemele medicinei moderne, fiind o cauză importantă de invaliditate și deces precum și un factor de risc principal pentru infarctul miocardic și accidentul vascular cerebral, care constituie 40% din cauzele de deces în rândul adulților și mai mult de 80% din toate decesele în urma bolilor cardiovasculare. În prezent nu există nici o îndoială că originea HTA se află în copilărie și adolescență, existând adesea un continuum între

HTA esențială, cu debut precoce în copilărie sau adolescență și boala adultului.

Valoarea tensiunii arteriale în copilărie crește odată cu înaintarea în vârstă și se corelează cu sexul și excesul ponderal. Se consideră că un copil este hipertensiv, când valoarea medie a presiunii sistolice și/sau diastolice (la cel puțin 3 determinări) depășește percentila 95 corespunzătoare vârstei, sexului, înălțimii, iar prehipertensiv - când valoarea medie a presiunii sistolice și/sau diastolice este cuprinsă între percentila 90-95 [4, 11, 21, 22].

În ultimul timp, s-a constatat o scădere a pragului vârstei de debut a HTA, la copii, de la vârsta de 14-15 ani - la 10-12 ani și chiar sub 10 ani. Este îngrijorătoare perspectiva unei viitoare populații adulte, care deja este „consumatoarea” unei medicații, costisitoare de altfel, precum și perspectiva „coborârii” pragului de vârstă, la care debutează afecțiunile cardiovasculare. Astfel, cercetările sunt direcționate spre depistarea și combaterea factorilor de risc cardiovascular, care provoacă hipertensiunea arterială. Unii dintre ei sunt prezenți încă din timpul vieții intrauterine, alții apar în copilărie și evoluează, încât se mențin pe tot parcursul vieții. La copilul mare și la adolescent este constatată prezența concomitentă a mai multor factori de risc, care devin indicatori fideli ai evenimentelor cardiovasculare la vârstă adultă. Factorii de risc ai HTA sunt grupați în două categorii: factori de risc individuali, cum ar fi ereditatea, vârsta, sexul, rasa, prezența altor boli care, practic, nu pot fi influențați; factori de mediu și socio-economici: obiceiuri alimentare, consumul de alcool, fumatul, stresul și regimul de activitate fizică, factori care constituie „știnta” metodelor de prevenire și tratament.

Un concept recent și tot mai studiat este ereditatea. Mecanismele genetice sunt implicate în 30% până la 60% dintre cazuri. HTA apare cu precădere la copiii cu istoric familial de creștere a presiunii arteriale. De asemenea, s-a demonstrat că greutatea mică la naștere predispune copilul la creșteri ale presiunii arteriale. Studii epidemiologice ample, care au inclus cupluri părinți-copii naturali și părinți-copii adoptivi au demonstrat frecvența apariției HTA mult mai ridicată la cuplurile părinți-copii naturali și valori mai mari ale TA, chiar dacă acestea se mențineau în limitele normale, precum și un profil lipidic, caracterizat prin HDL colesterolul scăzut și incapacitatea de supresie a reninei plasmatică de către angiotensina II. Au fost identificate un număr de gene, responsabile de producerea HTA și, mai ales, a fost studiat polimorfismul genetic al enzimei de conversie a angiotensinogenului.

Un alt factor de risc nemodificabil îl constituie sexul, care se implică prin intermediul estrogenului și modulează exprimarea genelor pentru receptorii angiotensinei II, ceea ce ar putea explica frecvența semnificativ mai scăzută a HTA la exponențele genului feminin. La populația pediatrică nu există diferențe semnificativ statistice privind HTA la băieți și fete [8, 9, 10, 12].

Aportul crescut de sare este factorul de risc modificabil cel mai studiat. Pentru declanșarea HTA, ingestia crescută de sare trebuie să se asocieze cu anumite particularități genetice, care răspund de anomalii ale transportului transmembranar al sodiului la nivel eritocitar și al tubului contor distal, cu dereglarea bilanțului sodic al organismului, retenția de apă și rezistența vasculară periferică crescută. Alimentația bogată în sare este cu atât mai dăunătoare, cu cât mai precoce este folosită sarea în exces în alimentație, mai ales în copilărie, pe fundal de alimentație cu lapte de vaci, diversificarea timpurie și incorectă a alimentelor.

Consumul de alcool și fumatul, alți factori de risc modificabili, mult timp au fost atribuiți doar patologilor adulților, însă în ultimul timp se constată cu îngrijorare o expunere tot

mai mare a populației pediatrice la aceste deprinderi dăunătoare. Aceștia reprezintă factori de risc cu acțiune sinergică, majorând riscul de dezvoltare a complicațiilor cardiovasculare. Abuzul de alcool poate înrăutăți prognosticul unui hipertensiv prin predispunerea la ictus, cardiomiopatie și/sau la apariția aritmiilor. Există câteva mecanisme, prin care consumul excesiv de alcool poate favoriza majorarea TA: activarea sistemului nervos simpatic, majorarea producerii de catecolamine, cortisol și renină, creșterea nivelurilor plasmatică de sodiu și calciu. Nicotina, deși nu influențează direct sinteza bazală a enzimei de conversie a angiotensinei (ECA) potențează factorul de creștere vascular endotelial să stimuleze ECA. Fumătorii prezintă niveluri joase de HDL colesterol, care se majorează după abolirea fumatului, tot ei au titre crescute de fibrinogen, precum și variații ale parametrilor biochimici de agregare trombocitară, care predispun arterele coronariene către spasm [10, 11, 12, 13].

Factorii psiho-sociali și psiho-emoționali de durată stau la baza proceselor patogenetice ale HTA. Stresul sever și prelungit, conduce la o suprasolicitare a sistemului simpatoadrenergic și endocrin, formând treptat premise favorabile pentru evoluția hipertensiunii arteriale și amplificând esențial acțiunea altor factori de risc. Copiii de vârstă școlară sunt cel mai predispuși datorită cerințelor educaționale ridicate, iar adolescentul, prin solicitarea psihică și emoțională proprie vârstei, prin stresul creat de numeroase examene, prin stările conflictuale „părinte-copil”, prezente la această vârstă datorită diferenței dintre generații.

Printre factorii de risc ai hipertensiunii arteriale, un rol deosebit se acordă obezității. Efectul masei corporale asupra TA se poate observa din copilărie până la vârsta avansată. Copiii care adaugă kilograme foarte rapid, în special în perioada adolescenței, demonstrează, în genere, o creștere mai rapidă a TA, în relație cu vârsta și sunt predispuși la apariția HTA de adult. Conform datelor IOTF 155 de milioane de copii și adolescenți, cu vârsta de 5-17 ani prezintă exces ponderal, dintre aceștia 30-45 de milioane sunt obezi. În anul 2009, în Europa s-a înregistrat 14 milioane de copii supraponderali, dintre care 3 milioane – obezi. Conform datelor prezentate la Congresul Societății Europene de Cardiologie din Barcelona (anul 2009), 1 miliard de oameni din întreaga lume prezintă exces ponderal, 22 de milioane fiind copii sub vârsta de 5 ani. România se situează pe locul trei în Europa după parametrii obezității la copii (OMS), iar în Republica Moldova prevalența obezității la copiii de 0-18 ani a constituit 2242 (a. 2009) la 10 000 populație generală (Direcția statistică medicală a CNMS). Se preconizează pentru anul 2010 că 26 de milioane de copii din țările Uniunii Europene vor prezenta exces ponderal, dintre care 6,4 milioane vor fi obezi. Prevalența obezității la copii și adolescenți este în continuă creștere, fiind raportată de OMS ca stare epidemică la nivel mondial [3, 5, 6, 15].

Giovanni Di Salvo et al (2006), în studiul său pe 300 de copii au demonstrat, că obezitatea, în absența HTA, se asociază cu scăderea semnificativă a funcției sistolice ventriculare stângi și drepte. Astfel, obezitatea prezentă din copilărie este nu numai un factor de risc cardiovascular pentru adult pe vi-

itor, dar deja la o vârstă pediatrică se asociază cu remodelarea longitudinală a miocardului, care ar putea avea o importanță clinico-evolutivă separată.

Diverse studii prospective, bazate pe analize multivariate au confirmat corelarea obezității cu creșterea riscului de dezvoltare și agravare a afecțiunilor cardio-vasculare, care dețin primul loc în topul maladiilor umane în toate zonele geografice ale lumii.

Acțiunea nocivă a obezității și supraponderabilității corporale, asupra vaselor sangvine este accentuată prin dereglările de metabolism lipidic și glucidic, concomitent cu tulburările hormonale, care stau la baza mecanismelor endocrine în declanșarea hipertensiunii arteriale la copii și adolescenți. Sunt suficiente dovezi, care demonstrează o creștere a prevalenței HVS, microalbuminemiei și anomaliilor vasculare, legate de HTA atât la adulți, cât și la copii. În rândul copiilor cu HTA, creșterea IMC este direct corelată cu HVS și poate constitui un factor cauzal al acesteia. Astfel, prevenirea HVS, un factor de risc independent pentru afectarea cardiovasculară la adulți, devine o sarcină majoră în practica pediatrică, ținând cont de caracterul "epidemic" al obezității la copii și adolescenți.

Datele investigațiilor populaționale efectuate subliniază frecvența crescută a hipertensiunii arteriale la indivizii supraponderali și obezi la diferite categorii de vârstă, inclusiv la copii, cu indici anuali ascendenți. La persoanele obeze se determină predominarea activității sistemului nervos simpatic. Alimentația hipercalorică contribuie la majorarea nivelului de noradrenalină în plasmă și excreția ei. Mediatori ai activării sistemului nervos simpatic în obezitate pot fi: hiperinsulinemia, majorarea acizilor grași și hiperleptinemia. Iar adipocitele nu sunt doar un țesut pasiv de stocare a excesului de energie sub formă de grăsime, ci ele se comportă ca celule endocrine cu funcții secretorii complexe, fiind sursa unor substanțe cu proprietăți vasoactive: hormoni (leptină, estrogeni), citokine (TNF-alfa, IL-6), factori de creștere (transforming growth factor-beta, TGF beta), oxid nitric, substanțe care intervin în reglarea metabolismului lipoproteinelor (lipoprotein-lipaza, apolipoproteina E, proteina de transfer a colesterol-esterului), angiotensinogenul. Deoarece vasele sanguine prezintă receptori specifici pentru majoritatea substanțelor sintetizate de adipocite, acestea din urmă intervin activ în modularea răspunsului vasomotor și, deci, în declanșarea HTA [4, 6, 16, 19, 23].

În ultimii ani se discută rolul leptinei în patogenia hipertensiunii arteriale la persoanele obeze. Leptina este un produs al genei "ob" - gena obezității, descoperită în 1994. Trecând bariera hematoencefalică, leptina se leagă cu receptori specifici în hipotalamus, ceea ce contribuie la scăderea poftei de mâncare și la activarea termogenezei. Nivelul leptinei serice la persoanele obeze și supraponderale este în corelație cu indicele masei corporale. La pacienții obezi cu HTA există o rezistență tubulară (genetic determinată) la acțiunea leptinei, ceea ce favorizează scăderea excreției renale de NaCl și retenția hidrosalină, contribuind și la creșterea sintezei de angiotenzină II la nivelul adipocitelor [17, 18].

Prin urmare, obezitatea și HTA au mecanisme patogenice comune, care duc la disfuncție endotelială, iar la copiii supraponderali sau obezi incidența HTA este mai mare. Ateroscleroza, afecțiune care poate debuta în copilărie, este rezultatul proceselor oxidative, care au loc la nivelul peretelui vascular și care implică lipidele și proteinele. La fel, ca și în cazul HTA și obezității, aceste procese patologice au ca rezultat disfuncția endotelială. Au fost identificați factorii inductori ai stresului oxidativ, care sunt sintetizați și secretați în celula musculară netedă vasculară. Rezultatul îl constituie apariția hipertrofiei și hiperplaziei, inflamației și apoptozei celulelor endoteliale, inițierea leziunilor și a remodelării vasculare.

În prezent se constată o corelație între obezitate și dereglarea metabolismului lipidic, scăderea toleranței la glucoză, hiperinsulinemie și supravaloare ale tensiunii arteriale. Acest complex de simptome a căpătat denumirea de sindrom metabolic, care începe să se dezvolte încă din perioada de adolescență. Manifestările precoce ale acestui sindrom la copii fiind: obezitatea, dislipidemia și majorarea tensiunii arteriale [12, 19, 22, 23].

Deși fiecare dintre acești factori crește riscul unui eveniment coronarian, asocierea acestora reprezintă un mecanism sinergic. Cel mai important factor în constelația sindromului metabolic este rezistența la insulină. Rezistența la insulină produce numeroase modificări patologice, dislipidemie, efecte procoagulante, care cresc riscul de ateroscleroză și ateroscleroză. Sindromul metabolic este denumit și sindromul X, sindromul rezistenței la insulină, sindromul hipertensiunii sau sindromul excesului de catecolamine. Rezistența la insulină poate fi la nivel de pre-receptor (secreție anormală, prezența de anticorpi anti-insulinici), receptor (anticorpi anti-receptori insulinici, receptori anormali, număr scăzut de receptori) sau post-receptor (defecte de transport intracelular al glucozei). O consecință a tuturor acestor factori metabolici este apariția bolii cardiovasculare aterosclerotice și a hipertensiunii arteriale. Insulina are un efect protector asupra endoteliului și stimulează activitatea cordului: produce vasodilatație (prin sistemul NO-GMPc și prin pompa Na/K ATP-aza), are efect inotrop pozitiv (crește forța de contracție a inimii, crește volumul bătaie și debitul cardiac), stimulează sistemul nervos vegetativ simpatic, reglează sistemul renină-angiotensină-aldosteron, are efect mitogen. Insulinorezistența din sindromul metabolic duce la diminuarea acestor efecte benefice asupra aparatului cardiovascular. De asemenea, existența tulburării de glicoreglare duce la hiperglicemie persistentă și la glicozilarea diverselor proteine din sânge, printre care și antitrombina III. Glicozilarea AT III duce la blocarea funcției sale și la instalarea unui status protrombotic, favorizat și de disfuncția endotelială, cauzată de hipertensiunea arterială. Acizii grași liberi și citokinele descărcate de adipocite cresc de asemenea sinteza factorilor de coagulare. Obezitatea viscerală, nivelul crescut de leptină și scăzut de adiponectină favorizează și ele insulinorezistența [7, 18, 23].

Datorită dislipidemiei, hipertensiunii arteriale, statutului proinflamator și protrombotic, sindromul metabolic

asociază riscuri cardiometabolice majore: boală cardiacă ischemică, ateroscleroză cerebrală, steatoză hepatică, diabet zaharat, gută. SM apărut la o vârstă fragedă va avea cu siguranță repercusiuni în viața adultă. Promptitudinea identificării acestuia și a complicației sale majore – ateroscleroza precoce – ar permite ca intervențiile profilactice, care au ca scop o reală îmbunătățire a sănătății cardiovasculare, să fie cât mai eficiente și cât mai țintite.

Concluzii

Hipertensiunea arterială constituie un factor important în structura morbidității și mortalității, în determinarea stării de sănătate a omenirii. Un rol evident în aceasta îi aparține modificării stilului de viață, limitării activității fizice, consumului crescut de calorii cu încălcarea calității dietei, creșterea stresului emoțional, obiceiurile proaste - toate acestea duc la o predispoziție genetică, și în cele din urmă, la formarea și potențarea factorilor de risc pentru bolile cardiovasculare, așa-numitul sindrom metabolic. Prin urmare, abordarea hipertensiunii arteriale trebuie începută prin combaterea factorilor de risc în perioada copilăriei și adolescenței.

Măsurile profilactice adecvate, orientate spre excluderea factorilor de risc în perioada copilăriei și adolescenței, au un efect medical, social și economic mai înalt decât tratamentul hipertensiunii arteriale la vârsta adultă.

Bibliografie

- Alexescu T, Motocu M, Negrean V, et al. Obezitatea și sindromul metabolic. Epidemiologie și etiopatogenie. *Clujul medical*. 2009;32(3).
- Poiac M, Brega D, Popa I. Sindromul metabolic la copil și adolescent- factor de risc cardiovascular la adult. *Revista Română de pediatrie*. 2009;58(3).
- Falascetti Emanuela, Hingorani Aroon D, Jones Alexander, et al. Adiposity and cardiovascular risk factors in a large contemporary population of pre-pubertal children. *European Heart Journal*. 2010;23.
- Progress and Challenges in Metabolic Syndrome in Children and Adolescents A Scientific Statement From the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular Nursing; and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation*. 2009;119:628–47.
- Takehiro Sugiyama, Dawei Xie, Graham-Maar Rose C, et al. Dietary and Lifestyle Factors Associated with Blood Pressure among U.S. Adolescents. *Journal of Adolescent Health*. 2007;40(2):166-172.
- Skelton JA, Cook SR, Auinger P, et al. Prevalence and Trends of Severe Obesity Among US Children and Adolescents. Academic Pediatric Association Published by Elsevier Inc. 2009.
- Aguilera CM, Gil-Campos M, Canete R, et al. Alterations of plasma and tissue lipids associated with obesity and metabolic syndrome. *Clin Sci*. 2008;114:183–93.
- Raitakari OT, Juonala M, Ronnema T, et al. Cohort profile: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Int J Epidemiol*. 2008;37:1220–6.
- Winnicki M, Somers VK, Dorigatti F, et al. HARVEST Study Group Lifestyle, family history and progression of hypertension. *J Hypertens*. 2006;24:1479–1487.
- Li R, Alpert BS, Walker SS, et al. Longitudinal relationship of parental hypertension with body mass index, blood pressure and cardiovascular reactivity in children. *J Pediatr*. 2007;150:498–502
- Vogt B.A hypertension in children and adolescents: definition, pathophysiology, risk factor and long-term sequelae. *Current Therap Res*. 2001;62:283–297.
- McGavock Jonathan M, Torrance Brian, McGuire Karen Ashlee, et al. The Relationship Between Weight Gain and Blood Pressure in Children and Adolescents. *American Journal of Hypertension*. 2007;20(10):1038-1044.
- Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, et al. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. The Bogalusa Heart Study. *N Engl J Med*. 1998;338:1650-1656.
- The Rio de Janeiro study. *Arq Bras Cardiol*. 2009;93(6):608-615.
- Pastucha D, Talafa V, Malincikova Jana, et al. Obesity, hypertension and insulin resistance in childhood body mass index trend and its association with blood pressure distribution in children.– a pilot study, biomed pap med fac univ palacky olomouc Czech repub. 2010 mar; 154(1):77–82. *Journal of human hypertension*. 2010;24:652–658.
- Thompson DR, Obarzanek E, Franko DL, et al. Childhood overweight and cardiovascular disease risk factors: the National Heart, Lung, and Blood Institute Growth and Health Study. *J Pediatrics*. 2007;150(1):18-25.
- Cinaz P, Bideci A, Camurdan MO, et al. Leptin and soluble leptin receptor levels in obese children in fasting and satiety states. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2005;18:303–7.
- Kempf AM, Strother ML, Li C, et al. Leptin as a marker of body fat and hyperinsulinemia in college students. *J Am Coll Health*. 2006;55:175–80.
- U.S. Preventive Services Task Force. Screening for lipid disorders in children: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *Pediatrics*. 2007;120:e215–9.
- Беляева ЛМ, Король СМ. Артериальная гипертензия у детей и подростков. Минск, 2005;130.
- Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии у детей и подростков. Методические рекомендации. М., 2008.
- Сафина АИ, Лутфилин ИЯ, Гайнулина АВ. Метаболический синдром у детей и подростков как комплексный фактор развития сердечно-сосудистых заболеваний. Казань: Практика, 2011.
- Щербакова МЮ, Порядина ГИ, Ковалева ЕА. Ожирение у детей. *Лечащий врач*. 2010;9.