

**MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
„NICOLAE TESTEMI ȚĂNUȘ”**

Cu titlu de manuscris

C.Z.U: 616.12-008.331.1-053.2

PÎR ȚĂLUȘ

**ASPECTE CLINICO-EVOLUTIVE ȘI FACTORII DE RISC ÎN
HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ LA COPII**

14.00.09 – PEDIATRIE

Teză de doctor în medicină

Conducător științific:

RUDI MARCU
doctor în medicină,
profesor universitar

Consultant științific:

REVENCO VALERIU
doctor habilitat în medicină,
profesor universitar

Autorul:

PÎR ȚĂLUȘ

Chișinău, 2012

© Pír u Lucia, 2012

CUPRINS

ADNOTARE, , ANNOTATION	6
LISTA ABREVIERILOR	9
INTRODUCERE	11
1. ACTUALIT I ÎN HIPERTENSIUNEA ARTERIAL LA COPII	16
1.1. Importan a studierii hipertensiunii arteriale la copii	16
1.2. Inciden a hipertensiunii arteriale la copii	17
1.3. Etiopatogenia hipertensiunii arteriale	18
1.4. Factorii de risc în hipertensiunea arterial la copii.....	21
1.4.1. Masa corporal mic la na tere	21
1.4.2. Alimenta ia în primul an de via	23
1.4.3. Obezitatea i supraponderabilitatea	24
1.4.4. Sedentarismul	25
1.4.5. Istoricul familial pozitiv al maladiei hipertensive	26
1.4.6. Tabagismul	28
1.4.7. Consumul excesiv de sare	29
1.4.8. Stresul	29
1.5. Particularit ile clinice ale hipertensiunii arteriale esen iale la copii	31
1.5.1. Simptomatologia hipertensiunii arteriale esen iale la copii	31
1.5.2. Afectarea organelor- int	31
1.5.3. Importan a monitoriz rii ambulatorii automate a tensiunii arteriale	33
1.6. Concluzii la capitolul 1	35
2. MATERIAL I METODE DE CERCETARE	36
2.1. Caracteristica materialului de studiu	36
2.1.1. Caracteristica materialului de studiu în aprecierea impactului factorilor de risc în hipertensiunea arterial la copii	36
2.1.2. Caracteristica materialului de studiu pentru aprecierea aspectelor clinico-evolutive ale hipertensiunii arteriale esen iale la copii	40
2.2. Metode de cercetare aplicate în studiu	42
2.3. Metode de procesare statistic a rezultatelor ob inute	52
2.4. Concluzii la capitolul 2	53
3. FACTORII DE RISC ÎN HIPERTENSIUNEA ARTERIAL LA COPII	55
3.1. Estimarea ponderii copiilor cu valori normal înalte i hipertensiune arterial în trei zone ale Republicii Moldova	55

3.2. Date generale ale copiilor incluși în studiu	60
3.3. Impactul masei corporale la naștere asupra tensiunii arteriale în copilărie	61
3.4. Rolul alimentației artificiale asupra valorilor tensiunii arteriale la copii	63
3.5. Influența masei corporale asupra valorilor tensiunii arteriale	64
3.6. Rolul sedentarismului în creșterea valorilor tensiunii arteriale la copii	68
3.7. Importanța studierii istoricului familial al maladiei hipertensive	69
3.8. Rolul tabagismului activ și pasiv asupra valorilor tensiunii arteriale	71
3.9. Impactul consumului excesiv de sare asupra valorilor tensiunii arteriale	72
3.10. Studiul impactului stărilor de stres asupra valorilor tensiunii arteriale	73
3.11. Ponderea factorilor de risc în funcție de zonă	74
3.12. Ealonarea factorilor de risc în funcție de impactul acestora asupra HTA la copii	76
3.13. Evaluarea în dinamică a copiilor cu valori înalte ale tensiunii arteriale	76
3.14. Concluzii la capitolul 3	77
4. PARTICULARITĂȚI CLINICO-EVOLUTIVE ALE HTAE LA COPII	80
4.1. Particularități clinice ale pacienților cu hipertensiune arterială esențială	80
4.1.1. Caracteristicile anamnezului de studiu	80
4.1.2. Simptomatologia pacienților lotului de bază	80
4.1.3. Istoricul bolii	81
4.1.4. Anamnezul vieții	82
4.2. Particularități hemodinamice, biochimice și instrumentale în HTAE	85
4.2.1. Particularitățile unor indici hemodinamici la pacienții cu HTAE	85
4.2.2. Particularități ale unor indici hemodinamici conform MAATA	86
4.2.3. Particularitățile profilului lipidic și simpatoadrenal la copiii cu HTAE ...	89
4.2.4. Semne de afectare a organelor-intă la pacienții cu HTAE	92
4.2.5. Particularitățile corelative dintre HVS, IMC și variabilele MAATA	95
4.3. Particularități evolutive ale copiilor cu hipertensiune arterială	97
4.4. Concluzii la capitolul 4	99
SINTEZA DATELOR OBSERVATE	101
CONCLUZII GENERALE ȘI RECOMANDĂRI	117
BIBLIOGRAFIE	119
ANEXE	135
Anexa 1. Ancheta de studiu a factorilor de risc	135
Anexa 2. Chestionarul Spilberger	136

Anexa 3. În lîmea la bîie i în func ie de vîrst	137
Anexa 4. În lîmea la fete în func ie de vîrst	138
Anexa 5. Tensiunea arterial la bîie i în func ie de vîrst i în lîme	139
Anexa 6. Tensiunea arterial la fete în func ie de vîrst i în lîme	140
Anexa 7. Indicele de mas corporal la bîie i în func ie de vîrst	141
Anexa 8. Indicele de mas corporal la fete în func ie de vîrst	142
Anexa 9. Certificate de inovator	143
Anexa 10. Acte de implementare în practic	147
DECLARA IA PRIVIND ASUMAREA RESPONSABILIT II	151
CURRICULUM VITAE	152

ADNOTARE

Întru Lucia. Aspecte clinico-evolutive și factorii de risc în hipertensiunea arterială la copii.

Teză de doctor în medicină. Chișinău, 2012

Lucrarea este expusă pe 118 pagini, fiind constituită din: introducere, 4 capitole, concluzii generale și recomandări, bibliografie din 236 de titluri, 10 anexe, 36 de tabele și 29 de figuri. Rezultatele obținute sunt publicate în 14 lucrări științifice.

Cuvinte-cheie: HTA, copii, factori de risc, aspecte clinice, hipertrofie ventriculară stângă.

Domeniul de studiu: pediatrie.

Scopul: Elucidarea factorilor de risc și a unor particularități clinico-evolutive în hipertensiunea arterială la copii pentru îmbunătățirea calității asistenței medicale acordate acestor pacienți.

Obiectivele studiului: Estimarea prevalenței pre- și hipertensiunii arteriale la copii în trei zone ale Republicii Moldova; determinarea factorilor de risc cu impact în stabilirea hipertensiunii arteriale la copii; evidențierea particularităților clinico-evolutive ale hipertensiunii arteriale la copii; elucidarea frecvenței hipertrofiei ventriculare stângi și elucidarea indicilor care o determină.

Noutatea și originalitatea științifică constă în faptul că pentru prima dată în RM s-au studiat factorii de risc în HTA la copii în funcție de zona geografică și mediul de trai. În procesul de investigație a fost inclusă o categorie de copii cu valori tensionale superioare admisibile pentru vârstă, considerate ca stare fiziologică, dar care în timp au risc înalt de a dezvolta HTA. Au fost evidențiate particularitățile clinico-anamnestice ale bolii, prezența comorbidităților, stabilirea indicilor de prognostic în afectarea organelor-țintă.

Problema științifică soluționată în teză constă în evaluarea particularităților clinico-evolutive ale hipertensiunii arteriale la copii și evidențierea repercusiunilor factorilor de risc în apariția hipertensiunii arteriale din copilărie.

Semnificația teoretică. Rezultatele studiului au demonstrat importanța elucidării factorilor de risc în HTA la copii, a comorbidităților, a aprecierii variabilității TA, presiunii pulsatile, care sunt indici cu valoare prognostică în dezvoltarea HVS.

Valoarea aplicativă a lucrării. În baza rezultatelor obținute se va elabora o strategie de combatere a maladiilor cardiovasculare la copii cu atenționarea verigii primare a asistenței medicale asupra importanței măsurării valorilor TA la copii; de selectare la timpul oportun a grupelor de risc; de inițierea unei strategii de promovare a unui stil de viață sănătos.

Implementarea rezultatelor științifice. Rezultatele studiului au fost aprobate ca valoare științifică și ulterior implementate în activitatea curativă curentă a IMSP IC DOSM și C, precum și în activitatea didactică a Departamentului Pediatrie, USMF „Nicolae Testemițanu”.

.A

36 , 29 . 118 , 236 , 4 , 10 , 14 , 2012.

: () ,
, () .
:
:

:
;
;
;

,
,
- .

.
.
.
- .

” ”

ANNOTATION

Pîr u Lucia. Aspects of clinical course and risk factors of arterial hypertension in children.

PhD theses in medicine. Chisinau, 2012.

The thesis is exposed to 118 pages, and consists of: introduction, four chapters, conclusions and recommendations, 236 bibliographical sources, 10 annexes, 36 tables and 29 figures. The results are published in 14 scientific papers.

Keywords: hypertension, children, risk factors, clinical aspects, left ventricular hypertrophy.

Domain of research: pediatrics.

Purpose: Estimation of risk factors and clinical features of evolution in hypertension in children to improve the quality of care to these patients.

Study objectives: Estimating the prevalence of pre- and hypertension in children in three areas of the Republic of Moldova, finding risk factors in order to determine the impact of hypertension in children, highlighting the clinical course of arterial hypertension in children, assessing the frequency of left ventricular hypertrophy and indicators that could it determine.

Novelty and originality of research. For the first time in the country there were studied the risk factors of arterial hypertension in children based on the geographical area and living environment. The investigation process included a category of children with higher blood pressure values that are admissible for age and are considered as physiological, but which have high risk for developing hypertension. There were identified the clinical features of disease, the presence of comorbidities, the determining prognostic indicators in target organ damage.

Scientific problem solved in the dissertation. It was evaluated the clinical features and evolution of hypertension in children and highlight the repercussions of risk factors in occurrence of hypertension in childhood.

The theoretical importance. It was demonstrated the importance of risk factor elucidating in children's arterial hypertension, comorbidities, assessing blood pressure variability, pulse pressure, which are indices with prognostic value in the development of left ventricular hypertrophy.

Applied value. Based on the results it will be developed a strategy to combat cardiovascular disease in children with primary health warning on the importance of measuring blood pressure values in children, selecting risk groups, initiating a strategy for promoting a healthy lifestyle in childhood.

Implementation of scientific results. The results of research have been estimated as scientifically significant and introduced in the current activity of cardiology in Scientific Research Institute Mother and the Child Health Care and educational process of Department of Pediatrics, Medical University „Nicolae Testemitanu”.

LISTA ABREVIERILOR

ALSPAC	Avon Longitudinal Study of Parents and Children
AHA	American Heart Association
CDC	Centers for Disease Control
DC	debit cardiac
DTD VS	diametrul telediastolic al ventriculului stâng
EcoCG	ecocardiografia
ECG	electrocardiografia
ESC	Societatea Europeană de Cardiologie
ESH	Societatea Europeană de Hipertensiune
GR PP	grosimea relativă a peretelui posterior
HDL	high density lipoprotein
HTA	hipertensiune arterială
HTAE	hipertensiune arterială esențială
HVS	hipertrofie ventriculară stângă
IMC	indicele de masă corporală
IMMVS	indicele de masă a miocardului ventriculului stâng
IMSP	Instituție Medico-Sanitară Publică
IC DOSM și C	Institutul de Cercetări Științifice în Domeniul Ocrotirii Sănătății Mamei și Copilului
KiGGS	German Health Interview and Examination Survey for Children and Adolescents
LDL	low density lipoprotein
MAATA	monitorizarea ambulatorie automată a tensiunii arteriale
MMVS	masa miocardului ventriculului stâng
NHANES	National Health and Nutrition Examination Surveys
OR	odds ratio
PP VS	peretele posterior al ventriculului stâng
$P_{puls.}$	presiunea pulsatilă
RA	riscul atribuibil
RDIU	retard în dezvoltarea intrauterină
RFG	rata filtrației glomerulare
RR	riscul relativ
RVT	rezistență vasculară totală

SIV	grosimea septului interventricular
SNS	sistemul nervos simpatic
TA	tensiune arterial
TAD	tensiune arterial diastolic
TAS	tensiune arterial sistolic
VD	ventriculul drept
VS	ventriculul stâng
V_{TAS}	variabilitatea tensiunii arteriale sistolice
V_{TAD}	variabilitatea tensiunii arteriale diastolice

INTRODUCERE

Actualitatea și importanța temei.

În ultimele decenii hipertensiunea a devenit o amenințare majoră de sănătate publică, determinând o morbiditate și mortalitate cardiovasculară înaltă. Originea maladiei hipertensive trebuie căutată în copilărie și adolescență, când se formează mecanismele neurohormonale de reglare a activității cardiovasculare, se stabilește stilul de viață și tipul de personalitate al individului. Valorile TA au tendința de a crește în timp, de aceea un copil cu cifrele TA peste normă are un risc mai mare de a dezvolta HTAE, comparativ cu un copil cu valori normale ale TA [53, 210].

Hipertensiunea arterială esențială afectează subiecții grupului pediatric într-un număr tot mai mare, iar numărul copiilor și adolescenților cu creșteri ale tensiunii arteriale peste limitele normei este mai mare decât se credea în trecut [32, 72, 92]. Studiile screening în populația pediatrică au estimat o incidență a hipertensiunii arteriale de 2-3% din totalul copiilor [82], de 4-5% la copiii de vârstă școlară [103], iar în cazul adolescenților – de până la 10% [155]. La nou-născuți la copilul mic cauza principală a hipertensiunii arteriale este de origine congenitală renală sau cardiovasculară [140]. La copilul preșcolar este mai frecvent hipertensiunea arterială secundară unor boli congenitale și dobândite (renale, suprarenale, cardiace, endocrine) [140]. După vârsta de 10 ani, ponderea hipertensiunii arteriale esențiale crește, înregistrând cele mai mari valori la adolescenți, în special la cei care au o rudă de gradul I hipertensiv sau sunt supraponderali [103].

Mecanismele de apariție a HTA rămân neelucidate. În lipsa unei etiologii bine definite un rol important li se acordă factorilor de risc. În prezent, necesitatea de a identifica factorii de risc cardiovascular este recunoscută nu numai la adulți, dar și la copii [189]. Studiul Bogalusa a demonstrat că factorii de risc cardiovascular sunt identificabili în copilărie și predictivi în maladiile cardiovasculare [43, 206]. Factorii majori de risc în apariția acestei boli, implicați în severitatea prognosticului a HTA, sunt: istoricul familial de boli cardiovasculare, obezitatea, sedentarismul, dislipidemiile, aportul alimentar crescut de sare, consumul de alcool, fumatul, diabetul zaharat, stresul etc. [2, 5]. Debutul hipertensiunii arteriale la copii nu poate fi explicat doar prin factorii de risc incriminați adulților. La copii, apariția HTA depinde de unii factori de risc cu acțiune în perioada de dezvoltare intrauterină și în copilăria precoce, a căror cauză: hipertensiune arterială la mamă în timpul sarcinii, vârsta de gestație mică la momentul nașterii, masa corporală mică la naștere, alimentația artificială în primele luni de viață, adaosul ponderal exagerat în primii ani de viață etc. [54, 90].

La copii, creșterea tensiunii arteriale peste normă precede apariția simptomelor clinice caracteristice hipertensiunii arteriale, ei fiind mult timp asimptomatici, îndeosebi cei cu creșteri ușoare sau moderate ale TA [61, 233]. Acțiunea de durată a valorilor crescute ale TA conduce în timp la afectarea organelor-intă [8, 69, 188]. Una dintre cele mai frecvente complicații ale HTA la copii este hipertrofia miocardului ventriculului stâng, care, la rândul său, este un factor de risc independent al maladiilor cardiovasculare la adult. Conform datelor diferitor studii, hipertrofia ventriculară stângă se întâlnește la 10-15% din copiii cu HTA esențial primar depistați și crește proporțional în cazul celor cu hipertensiune persistentă și în asociere cu alți factori care determină HVS [49].

Prevenirea patologiei cardiovasculare la adulți este bazată pe conceptul profilaxiei factorilor de risc. Copiii și adolescenții sunt atribuiți grupului de risc minor în maladiile cardiovasculare. De aceea, se acordă puțin atenție evidențierii factorilor de risc la copii. După cum au demonstrat multiple studii, originea maladiei hipertensive se află în perioada intrauterină și în copilărie, de aceea depistarea factorilor de risc și înlăturarea acestora anume în copilărie constituie o strategie corectă în profilaxia hipertensiunii arteriale. În cazul hipertensiunii arteriale s-a constatat că factorii care contribuie la producerea bolii pot acționa timp îndelungat, fără nicio manifestare clinică, de aceea, cercetarea proceselor patologice din această fază a bolii vizează evidențierea factorilor de risc, a particularităților biochimice și instrumentale. Selectarea unei căi corecte de profilaxie a acestei maladii se poate baza doar pe cunoașterea mecanismelor de apariție a acestora, pe selectarea factorilor de risc și pe aprecierea stărilor premorbide. De aceea în studiul dat au fost incluși copiii cu valori normal înalte.

Tema abordată în această teză aparține unui domeniu prioritar de sănătate publică și de aceea ne-am propus să efectuăm un studiu avizat în domeniul respectiv.

Scopul studiului

Elucidarea factorilor de risc și a unor particularități clinico-evolutive în hipertensiunea arterială la copii pentru îmbunătățirea calității asistenței medicale acordate acestor pacienți.

Obiectivele studiului

1. Estimarea prevalenței pre- și hipertensiunii arteriale la copii în trei zone ale Republicii Moldova.
2. Determinarea factorilor de risc cu impact în stabilirea hipertensiunii arteriale la copii.
3. Evidențierea particularităților clinico-evolutive ale hipertensiunii arteriale la copii.
4. Elucidarea frecvenței hipertrofiei ventriculare stângi și elucidarea indicilor care o determină.

Noutatea și originalitatea științifică. A fost estimată morbiditatea pre- și hipertensiunii arteriale la copii în 3 zone ale Republicii Moldova, în sectoarele urban și rural. S-a studiat impactul factorilor de risc în stabilirea hipertensiunii arteriale din copilărie. S-a constatat că gradul înalt de anxietate, obezitatea, istoricul familial pozitiv al maladiei hipertensive, îndeosebi pe linia mamei, masa corporală mică la naștere, alimentația artificială în primele 6 luni de viață au valoare prognostică în dezvoltarea hipertensiunii arteriale din copilărie. S-au estimat grupele de risc în dezvoltarea hipertensiunii arteriale din copilărie în funcție de sex, vârstă, zona geografică.

S-a efectuat un studiu complex, în cadrul căruia s-au analizat modificările clinice, biochimice și instrumentale, s-a estimat evoluția hipertensiunii arteriale la copii. S-a dovedit că copiii hipertensivi aveau o variabilitate înaltă a tensiunii arteriale, presiune pulsatilă și viteză de creștere a tensiunii arteriale în orele matinale peste limitele normei, profil lipidic patologic, activitate înaltă a sistemului simpatoadrenal. S-a demonstrat că acești indici au valoare prognostică în dezvoltarea hipertrofiei ventriculare stângi.

Problema științifică soluționată în teză constă în evaluarea particularităților clinico-evolutive ale hipertensiunii arteriale la copii și în evidențierea repercusiunilor factorilor de risc în apariția hipertensiunii arteriale din copilărie.

Semnificația teoretică a lucrării. Elucidarea factorilor de risc în hipertensiunea arterială la copii a relevat rolul acestora în apariția maladiei. S-a estimat importanța studierii presiunii pulsatile, variabilității și profilului diurn al TA, deoarece acești indicatori au valoare prognostică în menținerea și progresia hipertensiunii arteriale la copii. În cercetarea de față s-a studiat importanța depistării hipertrofiei ventriculare stângi la copiii cu hipertensiune arterială și a indicilor care o determină.

Valoarea aplicativă a lucrării. A fost stabilită rata copiilor cu pre- și hipertensiune arterială în trei zone reprezentative ale Republicii Moldova. Studiul dat a estimat importanța depistării copiilor prehipertensivi și implementarea programelor de profilaxie anume la aceste categorii de copii. A fost stabilită importanța cercetării factorilor de risc în apariția hipertensiunii arteriale în perioada copilăriei. Este necesar să se acorde o atenție sporită copiilor cu istoric familial pozitiv al maladiei hipertensive, celor care s-au născut după o sarcină ce a decurs cu hipertensiune arterială, copiilor cu masă corporală mică la naștere, copiilor care au fost alimentați artificial în primele 6 luni de viață și copiilor supraponderali și obezi, celor care au grad înalt de anxietate. Prin studierea simptomatologiei clinice, a indicilor biochimici și instrumentali s-a determinat posibilitatea de a stabili unele particularități în evoluția

hipertensiunii arteriale la copii. Analiza presiunii pulsatile, variabilității și profilului diurn al tensiunii arteriale permite prognozarea dezvoltării hipertrofiei ventriculare stângi.

Aprobarea rezultatelor științifice.

Materialele tezei au fost raportate la următoarele reuniuni științifice:

- Conferința anuală a colaboratorilor și studenților, Chișinău, Republica Moldova, 2006 (diplomă gr. I), 2007, 2008, 2009, 2010
- Primul Congres în Medicina de Urgență din Republica Moldova, în cadrul școlii de mână a XXX-a a Uniunii Medicale Balcanice, Chișinău, Republica Moldova, 2008
- Societatea Științifico-Practică a Pediatriilor din Moldova, Chișinău, Republica Moldova 2007, 2008
- Conferințe zonale „Actualități în cardiologia pediatrică”, Bălți, Orhei, Cahul, Comrat, Republica Moldova, 2009
- „Al IX-lea Congres Național de Pediatrie”, Iași, România, 2009
- „Al V-lea Congres al Pediatriilor și Neonatologilor cu participare internațională”, Chișinău, Republica Moldova, 2009
- „Actualități în cardiologia și reumatologia pediatrică”, MoldEXPO, Chișinău, Republica Moldova, 2009, 2011
- Al 49-lea Congres Național de Cardiologie din România, Sinaia, 2010
- „Actualități în pediatrie”, Odesa, Ucraina, 2011
- Al 50-lea Congres Național de Cardiologie din România, Sinaia, 2011

Materialele tezei au fost examinate și aprobate la ședința catedrei Pediatrie nr.1 USMF „Nicolae Testemițanu” (proces-verbal nr. 19 din 23.06.2011) și la ședința Seminarului de Profil „Pediatrie”, în cadrul IMSP IC DOSM și C (proces-verbal nr.8 din 21.12.2011).

Cuvinte cheie: hipertensiune arterială la copii, factori de risc, aspecte clinice, hipertrofie ventriculară stângă.

Sumarul compartimentelor de bază

Lucrarea este expusă pe 118 pagini, fiind constituită din: introducere, 4 capitole, concluzii generale și recomandări, bibliografie cu 236 de titluri, 10 anexe, 36 de tabele, 29 de figuri. Rezultatele obținute sunt publicate în 14 lucrări științifice. Au fost obținute și implementate 4 certificate de inovator.

În compartimentul „**Introducere**” este elucidată actualitatea și importanța temei, prin redarea unor date succinte, de ultimă oră, despre rolul hipertensiunii arteriale la copii în medicina contemporană, despre rolul factorilor de risc, unele aspecte clinice ale HTA la copii. Se descrie

scopul și obiectivele tezei, noutatea științifică a rezultatelor obținute, importanța teoretică, valoarea aplicativă a lucrării și aprobarea rezultatelor.

Capitolul 1 **„Actualități în hipertensiunea arterială la copii”** prezintă analiza profundă a materialelor științifice, scoate în evidență incidența actuală și tendințele seculare privind hipertensiunea arterială la copii, etiologia în funcție de vârsta copiilor, descrie mecanismele patogenetice, rolul factorilor de risc în apariția hipertensiunii arteriale la copii, unele aspecte privind evoluția hipertensiunii arteriale. O atenție deosebită s-a acordat publicațiilor din ultimii ani. În baza studierii literaturii de specialitate, s-a făcut o analiză comparativă a situației existente în domeniu.

Capitolul 2 **„Material și metode”** prezintă descrierea detaliată a materialului clinic și constituirea loturilor de studiu (profilul studiului, numărul de pacienți, criteriile de eligibilitate, criteriile de excludere), precum și metodologia cercetării (examinarea clinică, paraclinică) cu redarea criteriilor actuale de stabilire a diagnosticului de hipertensiune arterială la copii.

În capitolul 3 **„Factorii de risc în hipertensiunea arterială la copii”** sunt descrise rezultatele obținute în urma realizării studiului factorilor de risc în hipertensiunea arterială la copii. Conform scopului și obiectivelor propuse în studiu, au fost prezentate date despre prevalența pre- și hipertensiunii arteriale la copii în trei zone ale Republicii Moldova, în sectorul urban și rural. De asemenea, sunt prezentate date despre impactul unor factori de risc (masa corporală mică la naștere, tipul de alimentație în primul an de viață, obezitatea, sedentarismul, istoricul familial pozitiv al maladiei hipertensive, stresul și anxietatea, tabagismul, consumul excesiv de sare etc.) în hipertensiunea arterială la copii. În cadrul acestui capitol este descrisă evaluarea în dinamică a copiilor depistați cu cifre ale TA peste normă.

În capitolul 4 **„Particularități clinico-evolutive ale hipertensiunii arteriale esențiale la copii”** sunt prezentate rezultatele privind tipul de evoluție a hipertensiunii arteriale la copii (simptomatic /asimptomatic), acuzele prezentate, istoricul bolii, anamnesticul vieții, particularitățile indicilor hemodinamici, biochimici, ponderea perturbărilor spectrului lipidic și a sistemului simpatoadrenal, incidența hipertrofiei ventriculare stângi. O deosebită atenție este acordată indicilor care au determinat o incidență mai înaltă a hipertrofiei ventriculare stângi la pacienții hipertensivi.

În compartimentul **„Sinteza datelor obținute”** sunt confruntate rezultatele cercetării actuale și ale altor studii recente, care reflectă opinii similare sau contradictorii. Au fost analizate detaliat și interpretate rezultatele studiului actual din diverse aspecte, comparându-le cu dovezile prezentate în studii similare actuale din literatura de specialitate.

1. ACTUALITĂȚI ÎN HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ LA COPII

1.1. Importanța studierii hipertensiunii arteriale la copii

Hipertensiunea arterială este una dintre cele mai răspândite afecțiuni cardiovasculare și rămâne a fi principala cauză de mortalitate, atât la nivel mondial, cât și în Republica Moldova. Interesul sporit al medicilor din lume privind maladia hipertensivă se explică atât prin frecvența înaltă, cât și prin complicațiile ei, care conduc la pierderea capacității de muncă la persoanele de vârstă tânără. Pe lângă creșterea incidenței maladii hipertensive la maturi, se atestă și o întinerire a acestei patologii [2, 5, 12, 72, 82].

Originea maladii hipertensive trebuie căutată în copilărie, când se formează mecanismele neurohormonale de reglare a activității cardiovasculare, se stabilește stilul de viață și tipul de personalitate a individului [53]. Nivelul TA are tendința de a crește în timp, de aceea un copil cu cifrele TA peste normă are un risc mai înalt de a dezvolta HTAE ulterior în viață. Această ipoteză a fost studiată în multiple centre științifice, unde s-a demonstrat că există o continuitate între HTAE cu debut în copilărie și maladia hipertensivă a adultului, cu o corelație statistică mai semnificativă pentru tensiunea arterială sistolică [38, 53, 210]. În perioada copilăriei, nivelul TA mai mare cu 1-2 mm Hg decât cel optim crește riscul de dezvoltare a HTA la vârsta adultă cu minimum 10%, iar la copiii cu nivelul TA peste percentila 90 riscul relativ de a dezvolta hipertensiune arterială în perioada adultă este de 2,4 ori mai mare [53].

Pentru stabilirea limitei între valorile normale și cele patologice ale TA au fost efectuate ample studii epidemiologice sub egida Organizației Mondiale a Sănătății, a societăților de cardiologie europene și americane [5]. Stabilirea diagnosticului de hipertensiune arterială la un copil este mai dificil, comparativ cu un adult, fiind condiționat de mai mulți factori. Nivelul TA la copii se mărește odată cu creșterea corpului, ceea ce face imposibil de a utiliza un singur nivel al TA în stabilirea diagnosticului de hipertensiune arterială, precum la adulți. De aceea, la copii au fost implementate percentilele tensiunii arteriale în funcție de vârstă, sex și înălțime. Tensiunea arterială normală este definită printr-o valoare a TAS și TAD mai mică de percentila 90. Prehipertensiunea arterială (conform AHA) sau tensiunea arterială normală înaltă (conform ESH) este definită prin valoarea TAS și/sau TAD mai mare sau egală cu percentila 90, dar mai mică decât percentila 95, obținute la cel puțin trei determinări independente. În cazul adolescenților, prehipertensiunea arterială se definește prin valori ale TA mai mari de 120/80 mm Hg, dar mai mici decât 140/90 mm Hg. Hipertensiunea arterială este definită de valori ale TAS și/sau TAD mai mari sau egale cu percentila 95, obținute la cel puțin trei determinări independente. Gradul I de HTA este definit de valori ale TAS și/sau TAD cuprinse între

percentilele 95-99+5 mm Hg, iar gradul II – prin valori ale TAS și/sau TAD mai mari decât percentila 99+5 mm Hg [140, 163].

Impactul HTA în maladiile cardiovasculare este cunoscut și dovedit de multe studii multicentrice, pacienții hipertensivi având un risc de 3 ori mai mare pentru boala cardiovasculară decât normotensivii [5]. Ameliorarea stării de sănătate a populației adulte și prelungirea duratei de viață pot fi realizate prin identificarea copiilor cu valori peste normalele TA, eradicarea factorilor de risc modificabili și tratamentul hipertensiunii arteriale la copii în termene oportune [225].

1.2. Incidența hipertensiunii arteriale la copii

Hipertensiunea arterială esențială afectează subiecții grupului pediatric într-un număr tot mai mare, iar numărul copiilor și adolescenților cu valori ale tensiunii arteriale peste limitele normei este mai mare decât se credea în trecut [72, 103, 140]. Studiile screening în populația pediatrică au estimat o incidență a hipertensiunii arteriale de 1-3% din totalul copiilor [82], de 4-5% la copiii de vârstă școlară [103], iar în cazul adolescenților – de până la 10% [155].

Datele despre incidența hipertensiunii arteriale la copii diferă mult în studiile prezentate în literatura de specialitate. Acest lucru poate fi explicat prin diferite categorii de vârstă incluse în studii, diverse tehnici de măsurare a TA, zona geografică, precum și rasă sau etnie [29, 168].

Din-Dzietham R. și colab. [72], studiind tendințele seculare ale incidenței hipertensiunii arteriale la copii conform datelor NHANES, au depistat o descrescere a acesteia în anii 1971-1975 (16,9%), 1976-1980 (11,1%), 1982-1984 (4,7%), 1988-1994 (2,7%) cu o creștere ulterioară în anii 1999-2002 (3,7%), explicând acest fenomen prin creșterea obezității de tip abdominal la copii. Ostchega Y. și colab. [168], cercetând incidența HTA la copii în vârstă de 8-17 ani în perioada anilor 1988-2006, au constatat o creștere a acesteia de la 2,1%, în anii 1988-1994, la 2,9%, în anii 1999-2002, și la 3,0%, în anii 2003-2006.

În SUA, Rosner Bernard și colab. (2009) [190], studiind datele a 11 studii epidemiologice (58 698 de copii), au constatat că incidența HTA la băieții albi era de 6,8% și la fete – de 6,5%, la copiii de rasă neagră – respectiv, 6,5% și 7,5%, cea mai înaltă incidență a hipertensiunii arteriale fiind constatată la copiii hispanici (9,8% băieți și 8,2% fete). Prehipertensiunea arterială prezentau 13% dintre băieți și 7,9% dintre fetele albe, 15,7% dintre băieți și 9,2% dintre fetele de rasă negroidă, și 15,5% dintre băieți și 8,5% dintre fetele hispanice. Paradis G. și colab. (Canada) [172] au estimat că incidența HTA în perioada anilor 2007-2009 era de 3,7% la copiii în vârstă

de 6-11 ani și de 2,2% la cei de 12-19 ani. În Seychelles, Africa, în anul 2006 incidența hipertensiunii arteriale era de 6,9% la băieți și de 7,8% la fete [57].

În Germania, în cadrul proiectului KiGGS (2003-2006), a fost depistată o incidență a HTA de 6% la băieți și de 1,4% la fete [164]. În Italia, Marras A. și colab. (2009) [149] au depistat o incidență a HTA de 9,4% la copiii din Sardinia. În Portugalia (2005), incidența HTA la copiii de 13 ani era de 13,3% după o singură evaluare a TA [182], în Grecia – de 7,9% [153] și în Turcia – de 3,5% [95]. În India, Taksande A. și colab. [212], au depistat, în anii 2006-2007, o incidență de 5,7% la copiii de 6-17 ani, iar Genovesi S. și colab. [92] – de 4,2% la copiii de 6-11 ani.

În Rusia, Rozanov V. și colab. [27] au depistat la copiii de 12-15 ani o incidență de 2,5-3% printre băieți și de 1,5% printre fete, aceste cifre crescând odată cu înaintarea în vârstă, astfel că la adolescenții de 19-20 de ani ele constituiau 18% la băieți și 4% la fete. Eliza Cinteza și colab., în România, pe un lot de 5290 de copii (3-17 ani), au depistat o incidență a hipertensiunii arteriale de 7,4% [4]. În Republica Moldova, conform datelor Centrului Republican de Statistic Medical, prevalența hipertensiunii arteriale la copii în anul 2009 a constituit 197 de cazuri la 10 000 de copii (2,5%), iar în anul 2010 – 241 de cazuri la 10 000 de copii (3,2%) [1].

1.3. Etiopatogenia hipertensiunii arteriale

Etiologia hipertensiunii arteriale se modifică odată cu vârsta. La nou-născuți copilul mic ponderea cea mai mare îi revine hipertensiunii arteriale secundare de origine congenitală renală sau cardiovasculară [140, 163]. La copilul precolar predomină HTA secundară unor boli congenitale și dobândite (renale, suprarenale, cardiace, endocrine). După vârsta de 10 ani, incidența hipertensiunii arteriale esențiale crește, înregistrând cele mai mari valori la adolescenți, în special la cei care au o rudă de gradul I hipertensiv sau sunt supraponderali [85, 155].

Hipertensiunea arterială este o stare patogenică în care tensiunea arterială (sistolice/sau diastolice) se menține constant peste limita superioară a normalului, ca urmare a tulburării mecanismelor de reglare a TA [98, 115]. În inițierea, menținerea și progresia bolii intervin mai mulți factori. Cei mai importanți sunt factorii hemodinamici, neurogeni, endocrini, umorali și genetici [115]. Din punct de vedere hemodinamic, HTA reprezintă tulburarea relației dintre debitul cardiac și rezistența vasculară totală prin amplificarea simultană sau succesivă a acestora [98].

Debitul cardiac este un determinant direct al TA, dependent de frecvența ventriculară, volumul sistolic, contractilitatea miocardică, pre- și postsarcina ventriculului stâng. Debitul

cardiac poate produce o creștere stabilă a TA în caz de creștere a rezistenței vasculare totale sau în caz de o RVT „necorespunzătoare” pentru un debit crescut [98]. În cazul unei rezistențe vasculare normale, creșterea temporară a DC va determina doar o hipertensiune arterială de grani. Acțiunea factorilor neurogeni stimulează creșterea RVT și duce la creșterea DC. Modificarea RVT este declanșată de creșterea DC prin fenomenul de autoreglare miogenă și prin creșterea activității simpatică [98].

Rezistența vasculară totală reprezintă mecanismul cel mai important în producerea și progresia hipertensiunii arteriale esențiale și este determinat de mulți factori:

- Nivelul activității simpatică
- Intervenția sistemului renin-angiotensin
- Reactivitatea vasculară anormală
- Mecanismele de autoreglare locală (miogenă)
- Modificări structurale ale vaselor de rezistență

Alterarea factorilor neurogeni sau hiperreactivitatea lor au un rol însemnat în patogenia HTA. Dintre toți factorii neurogeni, SNS deține poziția-cheie prin componentele sale centrale, cele aferente și eferente care sunt distribuite vaselor cordului și rinichilor [113]. Stimularea simpatică poate genera creșterea TA din cauza acțiunii complexe a neurotransmițătorului său – noradrenalina, care la nivelul arterelor determină vasoconstricție importantă, dar de scurtă durată, crescând rezistența vasculară periferică. La nivel cardiac, noradrenalina provoacă tahicardie și hipercontractibilitate, iar la nivel renal – activează sistemul renin-angiotensin-aldosteron [113]. Există o relație strânsă între stresul mental sau emoțional, cu o creștere temporară a TA. La persoanele hipertensive, stresul psihoemoțional produce oscilații tensionale mai ample și mai durabile, iar în condiții de relaxare și liniște are loc normalizarea cifrelor TA [113, 227]. La copiii cu hipertensiune arterială esențială activitatea SNS este crescută. Deocamdată nu este clar dacă activitatea crescută a SNS este specifică adolescenților și adulților tineri sau este consecință a unor procese de lungă durată care au avut loc intrauterin sau în primii ani de viață [115]. Orice cauză care determină hiperreactivitate simpatică, la un copil sănătos, antrenează creșteri tranzitorii ale TA, iar la pacienții cu HTA stabilă determină apariția crizelor hipertensive.

Începând cu descoperirea reninei (1898), multiple studii au cercetat rolul acesteia în patogenia hipertensiunii arteriale [139]. Activarea SNS conduce la stimularea α_1 -receptorilor postsinaptici renali, care secretă renina și activează sistemul renin-angiotensin-aldosteron. Sub acțiunea reninei angiotensina I se transformă în angiotensin II, care posedă acțiune

vasoconstrictoare și determină creșterea rezistenței vasculare totale și stimularea secreției de aldosteron. Ultimul favorizează reabsorbția renală a Na⁺ și apei, ceea ce conduce la creșterea volumiei, precum și la creșterea sensibilității vaselor la acțiunea agenților vasoconstrictori, accentuând astfel HTA. Angiotensina II stimulează receptorii simpatici centrali, care duc la majorarea secreției de catecolamine, stimulează hipertrofia miocitelor (inclusiv a celor vasculare), activează secreția de vasopresin, contracarează acțiunea factorului natriuretic atrial, provoacă constricția arteriolei aferente, contribuind la reglarea filtrării glomerulare [105].

Sistemul renin-angiotensin-aldosteron ocupă una dintre cele mai importante roluri în retenția de sodiu, disfuncția endotelială, inflamația și remodelarea vasculară cu impact negativ în stabilirea hipertensiunii arteriale [73, 148].

În ultimul deceniu s-au adus numeroase argumente privind existența unor anomalii ale transportului transmembranar de ioni în patogenia HTAE [71]. Aceste modificări au o bază genetică, dar pot apărea și în condițiile unui aport necorespunzător de sodiu [158]. Acumularea de sodiu intracelular și apoi de calciu în fibra netedă musculară vasculară duce la creșterea reactivității vasculare la stimuli presori, umorali și neurogeni [108]. Alterarea mecanismului de transport transmembranar al sodiului are ca urmare acumularea crescută de sodiu în peretele vascular, ceea ce determină edemul celular, diminuarea razei vasului și creșterea RVT, precum și exacerbară r spunsului vascular la substanțe presoare [158].

În dezvoltarea HTA un rol important îi revine capacității rinichilor de a reține Na⁺ în organism (scderea excreției lui), determinat de deficitul congenital al numărului de nefroni și tulburarea filtrării glomerulare a ionilor de Na⁺ [142]. Keller G. și colab., studiind numărul nefronilor la persoanele sănătoase și hipertensive care au decedat în accidente rutiere, au constatat că subiecții sănătoși aveau în medie 1 429 000 față de 702 000 de nefroni la cei hipertensivi, la care dimensiunile acestora erau mai mari. Cercetătorii citați nu au găsit nefroni sclerozați sau de dimensiuni mici, ceea ce denotă că numărul mic de nefroni nu este legat de moartea acestora, ci de numărul lor mic la naștere [120].

Reactivitatea vasculară determină modificări structural-funcționale care au loc la nivelul peretelui vascular. Rolul principal în dinamica stării peretelui vascular îi revine endoteliului vascular, care primul este supus acțiunii substanțelor active, fiind afectat cel mai precoce [30, 66]. Endoteliocitele posedă mecanoreceptori care se deplasează în timpul circulației sanguine și modifică grosimea stratului intern și muscular al vasului sangvin, modelând astfel valorile TA [30]. În urma frecventelor r spunsuri vasoconstrictoare are loc hipertrofia peretelui vascular cu micșorarea perfuziei locale. Hipertrofia peretelui arterial apare ca rezultat al

remodelării acestuia și duce la creșterea rezistenței periferice chiar și în cazul unui tonus normal al musculaturii netede [66].

O altă cauză a creșterii rezistenței periferice constituie modificările aterosclerotice de la nivelul intimei vasculare. Astfel de modificări ale endoteliului aortei și al vaselor mari se depistează deja la copiii de 3-5 ani [178]. Incidența plăcilor aterosclerotice la copiii decedați de alte maladii și care nu aveau factori de risc constituia 1,3%, pe când la cei care aveau anti-mortem 4 și mai mulți factori de risc, acestea se întâlneau în 11% din cazuri [43].

1.4. Factorii de risc în hipertensiunea arterială la copii

În prezent, necesitatea de a identifica factorii de risc cardiovascular este recunoscută nu numai la adulți, dar și la copii și adolescenți [25, 26, 189]. Studiul Bogalusa a demonstrat că factorii de risc cardiovascular sunt identificabili în copilărie și predictivi în maladiile cardiovasculare la vârsta adultă [43, 206]. Evaluarea de rutină a TA ar putea micșorarea incidenței HTA la adulți, deoarece valorile tensiunii arteriale la copii reprezintă unul dintre cei mai importanți markeri măsurabili ai riscului cardiovascular ulterior în viață.

Factorii majori de risc în apariția acestei boli, implicați și în severitatea prognosticului hipertensiunii arteriale, sunt: istoricul familial de boli cardiovasculare, obezitatea, sedentarismul, dislipidemiile, aportul alimentar crescut de sare, consumul de alcool, fumatul, diabetul zaharat, stresul etc. [2, 5].

Sensibilitatea cardiovasculară este dependentă de dezvoltarea intrauterină a fătului – „ipoteza originii fetale”, deoarece acțiunea factorilor de mediu în această perioadă sau în copilăria precoce poate modifica fenotipul adultului [25, 91, 165]. Acțiunea factorilor nocivi și/sau nutriționali intrauterin suboptimi au impact negativ asupra creșterii fetale și programează acest copil, ulterior în viață, spre cardiopatie ischemică, diabet zaharat de tip 2, obezitate, hipertensiune arterială, atac ischemic cerebral etc. [7, 20, 131]. Printre factorii cu efect nociv în viața intrauterină sunt considerați: hipertensiunea arterială la mamă, fumatul, contactul cu substanțe toxice, alimentația săracă, activitatea fizică exagerată, stresul și hipoxia.

1.4.1. Masa corporală mică la naștere

Retardul în creșterea intrauterină este un factor de risc independent în dezvoltarea HTA [37, 162, 181]. Unul dintre criteriile retardului în dezvoltarea intrauterină este masa ponderală mică la naștere în raport cu vârsta gestațională. În multiple studii a fost raportată o legătură invers proporțională între masa corporală la naștere și valorile tensiunii arteriale atât la copii [89,

162, 181], cât și la adulți [79, 90, 111], devenind mai evident odată cu înaintarea în vârstă [54, 65]. Conform datelor diferitor autori, valoarea medie a TAS este mai mică cu 1,4-2,8 mm Hg și a TAD cu 0,6-1,2 mm Hg pentru fiecare 1 kg (în plus) din masa corporală la naștere [131, 162]. Mecanismele prin care masa corporală mică la naștere crește riscul de hipertensiune arterială nu sunt cunoscute. Există mai multe ipoteze: modificarea funcției axei hipotalamo-hipofizo-adrenale [185], creșterea activității enzimei de conversie a angiotensinei [68, 86], disfuncția endotelială [151], precum și numărul redus de nefroni [197]. Numărul mic de nefroni duce la hipertrofia compensatorie a nefronilor prezenți, ceea ce se soldează cu hiperfiltrarea glomerulară (fenomenul Brenner), proteinurie, glomeruloscleroză, deteriorarea progresivă a funcției renale și, în final, cu dezvoltarea hipertensiunii arteriale [142, 197]. Schreuder M. [197] a demonstrat experimental că cobolanii născuți din mame cu restricții de proteine în timpul sarcinii aveau nivelul TA mai înalt și un număr mai mic de nefroni, comparativ cu cei fără restricții. Restricțiile calorice în timpul sarcinii se asociază cu o hiperfagie și aport alimentar excesiv în primele luni de viață [35].

Deși impactul masei corporale mici la naștere asupra valorilor TA a fost confirmat în multiple studii [54, 65, 89, 162], dependența dintre masa corporală mică la naștere și valorile tensiunii arteriale continuă să genereze controverse [219, 234]. Unii autori au găsit o legătură slabă [147], iar alții nu au estimat nicio asocieră între masa corporală mică la naștere și valorile mai mari ale TA în timpul adolescenței sau la vârsta adultă [201, 234]. Astfel, unii cercetători [141, 201, 220] au pus la îndoială validitatea asocierii dintre masa corporală la naștere și cifrele mai înalte ale TA ulterior în viață. Ei susțin că aceste asociații ar putea fi potențate de alți factori de risc, așa că masa corporală peste limitele normei la momentul evaluării [141, 201, 220]. Totodată, contrar acestor ipoteze, vin datele studiului de cohortă din Finlanda de Nord, care a demonstrat o puternică legătură invers proporțională a masei corporale la naștere cu TAS, indiferent de masa ponderală curentă [111]. Rezultate asemănătoare au obținut și Primatesta P. și colab. în studiul de sănătate din Anglia [181]. Law C. și colab. au constatat că persoanele care au avut masă corporală mică la naștere și un adaos ponderal exagerat la vârsta de 1-5 ani, la vârsta de 22 de ani au avut cifre mai înalte ale TAS, comparativ cu cei cu masă corporală optimă la naștere [130].

Incidența nou-născuților cu masă corporală mică la naștere diferă mult în funcție de zonă, de statutul economic general și de nivelul de educație al mamei. Rolul masei ponderale la naștere asupra valorilor TA este mai evident în țările în curs de dezvoltare și are un rol nesemnificativ în țările dezvoltate [162]. Conform Organizației Mondiale a Sănătății, în țările dezvoltate masa

corporal mic la na tere se întâlne te la 5% dintre nou-n scu i, în timp ce în rile în curs de dezvoltare – la peste 30% dintre nou-n scu i.

Un factor de risc independent, cu ac iune asupra valorilor TA, este vârsta de gesta ie mic la momentul na terii. În ultimul timp a crescut inciden a copiilor prematuri cu greutate mic i foarte mic la na tere care supravie uiesc, dar gradul de s n tate cardiovascular a acestora r mâne un subiect incert. Copiii n scu i prematur au o inciden mai înalt a hipertensiunii arteriale, a atacurilor ischemice cerebrale, a rezisten ei la insulin i diabet zaharat [131]. Rolul prematurit ii în dezvoltarea hipertensiunii arteriale este explicat de unii autori prin 3 mecanisme: 1. cre terea accelerat postnatal în greutate i lungime determin un risc înalt de a dezvolta hipertensiune arterial i diabet zaharat tip 2 mai târziu în via [39, 191]; 2. activitatea angiotensinei este crescut , factor important ce st la baza ipotezei „originii fetale” a maladiilor la adul i [86, 154]; unele organe i sisteme de organe (de exemplu, rinichii i pancreasul) se dezvolt în ultimul trimestru de sarcin , iar la copiii care s-au n scut prematur aceste organe nu au atins nivelul necesar de dezvoltare [107, 194]. Keijer-Veen M. i colab. au constatat o inciden mai înalt a hipertensiunii arteriale la prematuri, comparativ cu popula ia general , dar nu au estimat o rela ie dintre adaosul ponderal exagerat dup na tere sau dintre retardul de dezvoltare intrauterin i valorile TA în adolescen [122]. Rezultate asem n toare au ob inut i Hack M. i colab. [99]. Belfort M. i al. au constatat doar o u oar tendin de a avea cifre înalte ale TA în adolescen la copiii n scu i prematur (37 de s pt mâni) cu adaos ponderal exagerat în primul an de via [40]. Riscul de a dezvolta HTA la tineri se m re te cu gradul de imaturitate de la na tere, aceast corela ie fiind mai puternic cu cât vârsta de gesta ie este mai mic [99, 122].

1.4.2. Alimenta ia în primul an de via

Alimenta ia în primul an de via are un impact major asupra s n t ii cardiovasculare pe termen lung [201, 218]. „Supraalimenta ia” în copil rie cre te riscul pe termen lung al bolilor cardiovasculare i are implica ii în originea precoce a acestora. Lacta ia natural are efect benefic asupra valorilor TA, efectul acesteia crescând odat cu durata ei [169, 186]. Fenomenul dat poate fi explicat printr-o mai bun reglare a poftei de mâncare, cre tere ponderal mai mic la copiii al pta i, precum i prin efectele nutritive ale componentelor bioactive ale laptelui matern [169]. Martin R. i colab. au demonstrat c , copiii, care au fost alimenta i natural în primul an de via , aveau valori mai mici ale TAS la vârsta de 7,5 ani, comparativ cu cei alimenta i artificial, iar valorile TAS erau cu atât mai mici, cu cât durata al pt rii era mai mare [150]. Lawlor D. i

colab., la rândul lor, au constatat că copiii alimentați natural mai mult de 6 luni, la vârsta de 5 ani, aveau valorile TAS mai mici cu 1,2 mm Hg decât cei alimentați natural mai puțin de 6 luni [132].

Horta B. și colab. au constatat că copiii care au fost alăptați și aveau ulterior în viață cifre mai mici ale TA, o incidență mai mică a obezității și a diabetului zaharat [106]. Totodată, s-a demonstrat că copiii, care sunt alimentați în primul an de viață după o formulă cu un conținut mai mare de proteine decât conținutul laptelui matern, în copilărie vor avea nivelul TA mai mare, comparativ cu cei alimentați natural [169, 201].

1.4.3. Obezitatea și supraponderabilitatea

Incidența obezității este în creștere într-un ritm alarmant în rândul copiilor și adolescenților [166, 199]. În anul 2010, la nivel mondial, s-a estimat că 43 de milioane de copii sunt obezi și 92 de milioane – supraponderali [70]. În ultimele 3 decenii, excesul ponderal s-a dublat în grupele de vârstă 2-5 ani și 12-19 ani, iar la cei de 5-12 ani acesta s-a triplat [166]. În SUA, studiul Național de Sănătate și Nutriție a constatat, că în anii 2007-2008 incidența obezității în grupul de vârstă 2-19 ani a constituit 16,9% din cazuri, iar a supraponderabilității – 31,7% din cazuri [166]. Lacey Benson și colab. (Cleveland, Ohio, 2007) au constatat o prevalență a supraponderabilității în 19% din cazuri și în 23% din cazuri a obezității [41]. O incidență crescută a excesului ponderal este documentată și în țările Europene, Conform Organizației Mondiale a Sănătății, în funcție de țară [63, 114]. În Europa de Nord, prevalența excesului ponderal este de 10-20%, iar în Europa de Sud aceasta constituie 20-35% [63]. În ultimii 10 ani, în Europa prevalența excesului ponderal la copii a depășit 30%. Prevalența obezității în anul 2010, pentru țările europene, a constituit 8,8% și a supraponderabilității – 36,7%, comparativ cu anul 2006 (7,1% și 30,4%, respectiv) [109].

Creșterea la nivel global a prevalenței obezității și supraponderării se datorează, pe de o parte, creșterii aportului energetic, în special de alimente cu densitate calorică crescută, bogate în grăsimi, zaharuri, iar pe de altă parte – scăderii activității fizice ca urmare a creșterii sedentarismului [47]. S-a demonstrat și existența unei predispoziții genetice spre obezitate, deoarece doar 10% dintre copiii cu părinți normoponderali sunt obezi, în timp ce 40% dintre copiii, care au unul dintre părinți obezi, se confruntă cu astfel de probleme, riscul atingând 80% atunci când ambii părinți suferă de obezitate [144]. Acest fenomen poate fi explicat și prin obiceiurile alimentare din cadrul unei familii.

Ca o consecință a creșterii incidenței obezității, valoarea medie a TA la copii și adolescenți în perioada anilor 1988-1994 și 1999-2000 a crescut cu 1,4 mm Hg – TAS și cu 3,3 mm Hg – TAD [166]. Din-Dzietham R. și colab. [72], studiind evoluția în timp a cifrelor TA la copii, în perioada anilor 1963-2002, au constatat o majorare a numărului de copii hipertensivi paralel cu creșterea incidenței obezității în perioada copilăriei. Chiolero A. și colab., studiind acest aspect în perioada anilor 1998-2006, au estimat că, deși incidența obezității la copii a marcat o ascensiune, valorile TA nu au evidențiat creșteri consecvente [57].

Datele studiului NHANES au indicat o relație liniară între majorarea IMC și TAS, TAD și P_{puls} . [33]. Asocierea obezității cu hipertensiunea arterială este o problemă fundamentală la copii și adolescenți. Multiple studii au demonstrat că creșterea exagerată a masei corporale la vârsta fragedă, sau în copilăria precoce, are un rol negativ asupra valorilor TA ulterior în viață, indiferent de masa corporală la maturitate [6, 141, 226]. Ben-Shlomo Y. și colab. au constatat că adaosul ponderal exagerat în primele 5-6 luni de viață are un impact important asupra cifrelor TAS și TAD ulterior în viață [42]. Singal A. și colab. [201] au observat această asocieră la copii care au avut un adaos ponderal exagerat în primul an de viață, Burke și colab. [51] la cei de 8 ani, iar Falkner B. și colab. [81] la cei de 11-14 ani.

Probabilitatea dezvoltării HTA la copiii obezi este mai mare, în comparație cu cei normoponderali. McNiece K. și al. au constatat o incidență de 10,7% a hipertensiunii arteriale printre copiii obezi, comparativ cu 2,6% la copiii normoponderali [155]. Jago R. și colab. (2006) au constatat o prevalență a hipertensiunii arteriale la copiii obezi în 24,6% din cazuri versus 6,9% din cazuri la cei normoponderali [110]. Genovesi S. (India) a depistat o prevalență a HTA la copiii subponderali în 4,3% din cazuri, la normoponderali în 6,9% din cazuri și în 20% din cazuri la cei obezi [92]. Cercetătorii din România (2008), asemănătoare prin așezarea geografică și condițiile de trai cu Republica Moldova, au depistat că din totalul copiilor supraponderali și obezi 80,8% aveau valori ale TA peste limitele normei [18].

Aadar, excesul ponderal este un factor de risc ce predispune spre hipertensiune arterială chiar din copilărie și în continuu efectul nociv ulterior în viață [42].

1.4.4. Sedentarismul

În prezent, sedentarismul este un stil de viață acceptat de circa 60% din populația globului și mântesc [121]. Nivelul de activitate fizică scăzut din cauza utilizării sporite a mijloacelor de transport personal și public pentru a merge la școală, micșorării orelor de cultură fizică, specificului programului școlar de tip sedentar (copiii stau zilnic nemicași aproximativ 6-

7 ore (luni - vineri)), pregătirii temelor pentru acasă, în plus și activitățile de relaxare agreate de copii de asemenea au un caracter sedentar: vizionarea programelor televizate, computerul, muzica, cititul etc. [52].

Activitatea fizică scăzută este un factor de risc independent în dezvoltarea hipertensiunii arteriale la copii. Sedentarismul provoacă tulburări ale capacității sistemului cardiovascular de a se adapta la situații de stres. Scăderea nivelului activității fizice și sedentarismul, încurajate de ritmul societății moderne, determină un dezechilibru energetic, rezultând un surplus al caloriilor provenite din alimentație față de cele cheltuite prin efort fizic [124].

În prezent, majoritatea copiilor practic activități sedentare mai mult de 5 ore zilnic, iar în 25-31% din cazuri stau mai mult de 2 ore/zi în fața televizorului [152, 157]. Studiile transversale epidemiologice nu permit deducerea unei relații de cauzalitate dintre activitatea fizică și tensiunea arterială, deoarece creșterea nivelului TA ar putea fi potențată de excesul ponderal întâlnit mai frecvent la copiii sedentari [157, 174]. La rândul său, vizionarea de lungă durată a TV determină creșterea cifrelor TA indiferent de masa corporală [152]. Astfel, Wells J. și colab. [231], la copiii în vârstă de 10-12 ani, au constatat că fiecare oră de vizionare a TV determină creșterea TAS cu 0,35 mm Hg și a TAD cu 0,25 mm Hg, în timp ce Pardee și colab. [174] au estimat această asocieri doar la copiii obezi. Există câteva explicații posibile în acest sens. Pe de o parte, copiii, mult timp stând în fața TV, mai puțin timp acordă activităților fizice, pe de altă parte, în timpul vizionării TV ei consumă produse bogate în grăsimi, zahăr, sare [214, 215]. Totodată, vizionarea de lungă durată a TV poate perturba somnul copiilor [170, 231]. Ekelund U. [75] și Hancox R. [100], studiind efectul vizionării de lungă durată a TV în copilărie asupra cifrelor TA la maturitate, nu au constatat o corelație directă dintre acestea.

Un comportament care reduce sedentarismul constituie o strategie importantă și promițătoare de prevenire a obezității și hipertensiunii arteriale la copii.

1.4.5. Istoricul familial pozitiv al maladiei hipertensive

Deși rolul factorului genetic în dezvoltarea hipertensiunii arteriale se studiază de la începutul secolului al XX-lea, tipul și modul de transmitere a acesteia nu este clar. Predispoziția spre dezvoltarea hipertensiunii arteriale se asociază cu polimorfismul anumitor gene de care depinde clinica maladiei (fenotipul maladiei). Genele care predispun spre hipertensiune arterială sunt angajate într-o rețea complexă a interacțiunilor dintre gene-gene și gene-mediu. Gene-candidate (genele a căror expresie poate participa în dezvoltarea maladiei hipertensive) pot fi: gena angiotensinei, reninei, -subunități canalelor de sodiu amilorid sensibile ale epiteliului

renal, -aducina, receptorii angiotensinei II, receptorii glucocorticoizilor, receptorii dopaminei de tip I A, receptorii adrenergici, oxidul nitric, sintetaza endotelial , somatotropina, sintetaza prostacilinei etc. [83, 102].

Hipertensiunea arterială primară apare cu precizie la copiii cu istoric familial de creștere a tensiunii arteriale [24, 232]. La descendenții persoanelor hipertensive, hipertensiunea arterială survine mai frecvent, apare la o vârstă mai tânără și are o evoluție mai gravă, îndeosebi când ambii părinți sunt hipertensivi [59]. S-a observat o corelație statistic semnificativă între valorile TA la părinți și copii [230]. Copiii cu istoric familial de boală hipertensivă au cifrele TAS mai mari, comparativ cu copiii cu părinți normotensivi [67, 137]. De asemenea, s-a constatat că copiii cu istoric familial pozitiv al bolii hipertensive au o susceptibilitate mai înaltă de a dezvolta hipertrofie ventriculară stângă [67]. Conform studiilor clinico-genetice, incidența hipertensiunii arteriale la gemenii monoziși este de 100%, la rudele de gradul I (părinți, frați) – de 50%, la rudele de gradul II (bunici, unchi, mame) – de 25% și de 12,5% la rudele de gradul III (veri ori) [230]. Factorii genetici sunt responsabili în 30% din cazuri în dezvoltarea HTA în diferite regiuni geografice și până la 60-70% din cazuri în cadrul unei familii [62].

Hipertensiunea arterială în timpul sarcinii este un factor de risc pentru HTA în timpul copilăriei. Hipertensiunea arterială în sarcină, conform datelor din literatura de specialitate, este întâlnită în 5-7% din cazuri [143] și determină, pe de o parte, complicațiile sarcinii (gestozele, pre-eclampsia, decesul), iar, pe de altă parte, determină afectarea sistemului cardiovascular la descendenți, în special hipertensiunea arterială în copilărie [216] și un risc înalt de accidente vasculare ulterioare în viață [116]. La rândul său, hipertensiunea arterială în sarcină deseori se asociază cu retard în dezvoltarea intrauterină și naștere prematură, care au impact asupra valorilor TA în copilărie. Lazdam M. și colab. au constatat că copiii care s-au născut prematur după sarcini cu hipertensiune arterială la vârsta de 20 de ani aveau semne de disfuncție endotelială, semne subclinice de ateroscleroză, intima carotidelor mai groasă și valori ale TA mai mari cu 5-10 mm Hg, comparativ cu copiii născuți după o sarcină fără hipertensiune arterială [133]. Tenhola S. și colab. au constatat că copiii născuți din sarcini hipertensive aveau nivelul seric al catecolaminelor crescut și valori mai mari, comparativ cu copiii care s-au născut după sarcini fără HTA [216].

Hipertensiunea arterială esențială apare ca rezultat al interacțiunii factorilor genetici și a celor de mediu. În cazul în care nu vor acționa factorii de mediu, hipertensiunea arterială poate să nu se dezvolte [97]. Populația din țările în curs de dezvoltare din Africa, Noua Guinee, având aceiași factori genetici ca și persoanele din țările civilizate, nu suferă de HTA. În schimb,

persoanele din aceste ări, emigrând în rile dezvoltate, sufer de hipertensiune arterială mai frecvent și mai sever decât populația autohtonă .

1.4.6. Tabagismul

Fumatul este unul dintre cei mai importanți factori de risc privind bolile cardiovasculare. Fumatul s-a dovedit a fi responsabil de 50% din morțile evitabile, jumătate dintre acestea fiind de cauză cardiovasculară [112]. Aproximativ jumătate din decesele ce constituie o consecință a fumatului se produc între vârsta de 35 și 69 de ani, ceea ce face ca fumatul să fie o cauză importantă a deceselor la vârstă tânără. Mulți dintre ei nu fumează multe țigări pe zi, dar majoritatea fumează din adolescență [112, 145].

Nicotina și monoxidul de carbon din țigară reduc cantitatea de oxigen din sânge prin îngroșarea pereților vaselor sangvine și prin formarea cheagurilor de sânge, astfel fiind unul dintre cei mai mari factori de risc privind bolile circulației periferice. Acest aspect este întâlnit aproape exclusiv în cazul fumătorilor. Alături de nicotină, fumătorii mai inhalează aproximativ 4000 de substanțe chimice, multe dintre acestea fiind agenți activi chimici ce cauzează modificări majore în organismul uman. Deși sunt studii care menționează că fumătorii au valoarea medie a TA mai mică decât nefumătorii, experimental s-a demonstrat că fumatul induce o creștere acută a TA și creșterea nivelurilor plasmatiche ale catecolaminelor [58, 145]. S-a demonstrat că fumatul pasiv este de asemenea dăunător, iar după datele lui Heiss C. și Raupach T. este chiar mai periculos pentru patologia cardiovasculară [104, 183].

Expunerea la fumul de țigară are un impact negativ începând cu viaa intrauterină. S-a demonstrat că copiii născuți în familii în care se fumează în perioada copilăriei aveau cifre mai înalte ale TA [58]. Expunerea mamei la fumul de țigară în timpul sarcinii determină acest copil spre patologie cardiovasculară ulterior în viață, deoarece nicotina și alți metaboliți din fumul de țigară provoacă hiperreactivitate cardiovasculară, afectarea funcției endoteliale, modificări ale funcției plachetare ce favorizează agregarea, reducerea numărului de celule progenitoare endoteliale circulante și hiperactivitate simpatică [34, 104]. Fumatul produce creșterea trigliceridelor serice și scăderea colesterolului de densitate înaltă, are efecte nocive asupra funcției plachetare și a nivelului fibrinogenului [5, 104].

Impactul fumatului asupra sănătății este maxim în cazul combinării tabagismului cu alți factori de risc.

1.4.7. Consumul excesiv de sare

Consumul exagerat de sare contribuie la dezvoltarea hipertensiunii arteriale și este considerat a fi un factor de risc independent pentru remodelare vasculară, hipertrofie cardiacă și accident vascular cerebral [108]. Există studii, care au demonstrat că consumul de sare poate influența valoarea TA la copii. Elliott P. și colab. au estimat că copiii care au fost alimentați cu amestecuri adaptate cu un conținut înalt de sare în primele 6 luni de viață la vârsta de 15 ani aveau cifrele TA mai înalte, comparativ cu cei care au fost alimentați cu conținut optim de sare [76]. În anii 1970-1980 conținutul de sare în amestecurile de lapte era de circa 3 ori mai mare decât în laptele matern. În prezent, nu se mai adaugă sare la amestecurile pentru copii, concentrațiile de sare fiind similare cu cele din laptele matern. Consumul de sare la sugari și copii mici crește atunci când sunt introduse alimente solide, de obicei, la 6-9 luni. Introducerea de lapte de vacă la vârsta de 12 luni, de asemenea, crește aportul de sare [84]. Un studiu asupra sugariilor din Israel a estimat că concentrația ridicată de sare în apa de la robinet, folosită la diluarea laptelui praf, a fost asociată cu valori mai mari ale TA la acești copii [180].

În ultimele decenii, consumul de sare a crescut substanțial preponderent pe contul produselor de tip fast-food și snack-urilor. Aproximativ 80% din aportul de sare provine din sarea adăugată la prelucrarea alimentelor, din produsele de tip fast-food și snack-uri [84]. Cu toate acestea, aportul excesiv de sodiu nu este suficient pentru debutul hipertensiunii arteriale, nu toate persoanele care consumă mari cantități de sodiu dezvoltă hipertensiune arterială. Un astfel de fenomen, cunoscut sub numele de sensibilitate la sare, este definit prin creșterea tensiunii arteriale la consumul exagerat de sare și scăderea TA la restricții de sare [108]. Sensibilitatea la sare se întâlnește mai frecvent la pacienții cu masă corporală mică la naștere, obezi, la rasa neagră, la pacienții cu istoric familial de hipertensiune arterială [108, 177]. Cercetătorii Simonetti G. și colab. [200] au demonstrat că la copiii cu un număr redus de nefroni mai frecvent s-a depistat sensibilitatea înaltă la sare, acest lucru fiind demonstrat și la adulți de către cercetătorii finlandezi [177].

Micșorarea consumului de sare la copii are un efect benefic asupra TA, acest aspect fiind demonstrat în numeroase studii [84, 108].

1.4.8. Stresul

Copilaria și adolescența sunt perioadele cu cele mai mari schimbări din întreaga viață a unui individ, determinând bazele structurale fizice și psihice ale organismului uman. În această perioadă au loc modificări în dimensiunile corpului, debutul funcției cognitive, trecerea la

valorile sociale și la maturitate. Multe din patologiile psihosomatice suportate de maturi prezintă amprentele luate de acțiunea factorilor nefavorabili și a stărilor stresante suportate în perioada de dezvoltare prenatală, în copilărie sau adolescență [204]. Variate stări emotive încordate și situații stresante sunt suportate de copii în familie, școală (instituția de învățământ) și stradă. Stresul poate afecta stilul de viață și poate determina copilul să practice obiceiuri nesănătoase cum ar fi fumatul, consumul unei diete sărace în nutrienți, consumul excesiv de alcool și o viață sedentară, toți acești factori crescând riscul apariției hipertensiunii arteriale [161].

Un rol declanșator în dezvoltarea hipertensiunii arteriale la copii au multiplele stări psihologice negative tipice adolescenților, așa că anxietatea, suspiciunea și altele, care induc o supraîncălzire a sistemului simpato-adrenal, însoțite de spasme musculaturii netede a arteriolelor [126]. Sindromul anxios este unul din cele mai frecvente și mai specifice în cadrul HTA [3]. Anxietatea, însă, nu este o trăsătură total negativă. Un nivel anumit al anxietății este o particularitate naturală și indispensabilă obligatorie a unei persoane active. Anxietatea normală se poate explica prin reacțiile subiectului în confruntarea sa cu situații neprevăzute, traumatizante, șocante, cu multiple aspecte și grade de amenințare. Anxietatea patologică este de ordin psihologic și se caracterizează prin excesul, durata și intensitatea sa. Anxietatea de grad înalt poate fi exprimată ca frică fără obiect și se caracterizează printr-o tendință stabilă de a percepe o gamă largă de situații ca pericol. Asociat cu sentimentul unui pericol iminent, anxietatea este diferită de frică prin faptul că amenințarea este difuză (anxietate normală) sau disproporțională în raport cu intensitatea emoției (anxietate patologică) [3]. Rolul acestui factor de risc poate fi explicat în baza rolului SNS în patogenia hipertensiunii arteriale. Conform teoriei lui Lang, „hipertensiunea arterială survine ca rezultat al neurozei centrului neurohumoral superior care reglează tensiunea arterială” și este rezultatul emoțiilor negative de lungă durată. Conform concepției lui Selie G. (1936), stresul este o reacție general nespecifică neurohormonală a organismului la o cerință pusă în fața lui, iar totalitatea modificărilor care au loc în organism sub acțiunea factorilor stresori se numește sindrom de adaptare. Indicatorul răsposului adecvat este creșterea conținutului de catecolamine. Încercările neuropsihice au devenit o normă a vieții contemporane, ceea ce a dus la răspândirea și întinerea hipertensiunii arteriale stres-induse. În ultimii ani a fost demonstrat prognosticul negativ al variabilității crescute a TA care este o caracteristică specifică a HTA stres-induse [195]. Această stare este asociată de o mulțime de manifestări somatice: palpitații cardiace, dureri în regiunea epigastrică, senzație de constricție toracică, dificultate respiratorie, uscăciune a mucoaselor, hipertonus muscular etc.

1.5. Particularitățile clinice ale hipertensiunii arteriale esențiale la copii

1.5.1. Simptomatologia hipertensiunii arteriale la copii

La copii, creșterea valorilor tensionale precede mult apariția simptomelor clinice caracteristice hipertensiunii arteriale, ei fiind mult timp asimptomatici, îndeosebi cei cu creșteri ușoare sau moderate ale TA [61, 23].

Wiesen J. și al. (2008), la evaluarea a 220 de copii cu hipertensiune arterială, au estimat că aceștia erau simptomatici doar în 19% din cazuri, prezentând cefalee în 6,8% din cazuri, cardialgii – în 1,8%, fatigabilitate – în 1,8%, iar toate acuzele ca sincop, amețeli, dispnee erau foarte rare [233]. Totodată, Croix B. și colab. au raportat o prevalență de 64% din cazuri la copiii hipertensivi, care prezentau una sau mai multe acuze simptomatice. Simptomele cele mai frecvente în rândul copiilor hipertensivi erau cefaleea (42%), dificultatea de a adormi (27%), oboseala în timpul zilei (26%), cardiagiile (14%) etc. [61].

Pacienții hipertensivi deseori acuză dereglări neurotiforme care se manifestă prin labilitate emoțională, iritabilitate, depresie, fatigabilitate etc. Funcția cognitivă este afectată de creșterea tensiunii arteriale în copilărie, Lande M. și colab. considerând aceasta una dintre consecințele hipertensiunii arteriale la copii [129]. Cercetând acest deziderat, autorii susținuți au demonstrat că copiii cu valori ale TA peste percentila 90 aveau o performanță mai slabă la testele cognitive, comparativ cu copiii normotensivi. Totodată, ei au constatat că copiii cu hipertensiune arterială sistolică, comparativ cu cei normotensivi, mai frecvent aveau probleme cu gândirea logică și matematică, iar cei cu HTA diastolică – un grad mic de inteligență [128]. Paglieri C. și colab. au constatat că copiii cu valori ale TA peste percentila 90 au un risc mai înalt atât pentru alterarea funcției cognitive, cât și pentru dezvoltarea demenței la vârsta adultă (bătănie) [171, 175].

S-a demonstrat că valoarea TAS este influențată de tulburările de somn. Durata somnului era invers proporțională cu valorile TA la copii, iar tulburările de somn se întâlnesc mai des la obezi [231].

1.5.2. Afectarea organelor- țintă

Una dintre cele mai frecvente complicații ale HTA la copii este hipertrofia miocardului ventriculului stâng, care, la rândul său, este un factor de risc independent al maladiilor cardiovasculare la adult. Conform datelor diferitor studii, hipertrofia ventriculară stângă se întâlnește la o parte dintre copiii cu HTA esențial primară depistată în creștere în proporție în cazul celor cu hipertensiune persistentă și în asocieră cu alți factori ce determină HVS [22, 49, 101, 138, 156]. Majoritatea valorilor tensiunii arteriale sistolice și diastolice, anamnezic hipertensiv de

durat , cre terea activit ii sistemului simpatoadrenal i renin -angiotensin -aldosteron, obezitatea i viscozitatea crescute a sângelui sporesc probabilitatea dezvoltării hipertrofiei ventriculare stângi [56, 112, 135, 223].

Riscul de a dezvolta HVS cre te cu severitatea hipertensiunii arteriale, dar anse de a avea HVS sunt de asemenea mari la cei cu hipertensiune arterial mascat i prehipertensiune arterial , comparativ cu copiii normotensivi [69, 156]. Lande i colab. au constatat c , copiii cu hipertensiune arterial de „halat alb” aveau valoarea indicelui de mas a miocardului ventriculului stâng mai mare decât copiii normotensivi ($32,3 \text{ g/m}^{2,7}$ versus $29,2 \text{ g/m}^{2,7}$), dar mai mic decât cei cu hipertensiune arterial persistent ($35,1 \text{ g/m}^{2,7}$) [127].

Conform recomand rilor ESH privind managementul valorilor înalte ale TA la copii i adolescen i (2009), hipertrofia ventricular stâng este stabilit în cazul în care valorile indicelui masei miocardului ventriculului stâng raportate la în l ime^{2,7} dep esc percentila 95 în func ie de sex i vârst (în medie $38,5 \text{ g/m}^{2,7}$) [140].

Consecin ele HVS sunt: ischemia miocardului, afectarea contractibilit ii, afectarea umplerii ventriculare i aritmii ventriculare care pot conduce la apari ia insuficien ei cardiace sau a mor ii subite. Hipertrofia marcat a ventriculului stâng realizeaz o sc dere a distensibilit ii miocardice cu alterarea relax rii, deci o disfunc ie diastolic precoce [8]. S-a observat c , copiii hipertensivi netrata i au indicii ecocardiografici sugestivi de afectare a relax rii ventriculului stâng [44].

Este oportun s se identifice HVS la copii mai precoce, deoarece acest lucru poate facilita profilaxia bolilor cardiovasculare. Identificarea copiilor hipertensivi cu HVS este esen ial în determinarea indica iilor pentru ini ierea tratamentului antihipertensiv medicamentos.

Un alt organ- int al hipertensiunii arteriale este rinichiul. Afectarea renal ca o consecin a maladii hipertensive este foarte rar întâlnit la copii i se apreciaz prin cre terea uoar a creatininei serice, microalbuminurie i afectarea func iei renale [50]. Afectarea func iei renale este calculat cu ajutorul formulei Schwartz, în func ie de vârst , în l ime i creatinina seric [199]. Microalbuminuria la copii se întâlne te foarte rar, ea fiind depistat mai frecvent la copii hipertensivi de ras neagr în stadiul II al maladii [36].

Efectul valorilor crescute ale TA de lung durat asupra arteriolelor retinei este bine cunoscut i demonstrat în multiple studii clinice la adul i. Studiile efectuate au ar tat c îngustarea arteriolelor retinei este puternic asociat cu valorile TA în trecut, prezent i viitor i prezic independent accidente vasculare cerebrale, cardiopatia ischemic i mortalitatea cardiovascular [96, 117, 235, 236].

Exist pu ine studii cu privire la semnele retiniene asociate cu hipertensiunea arterial la copii. Mitchell P. i colab. (Sydney, 2007) au demonstrat, c tensiunea arterial ridicat induce îngustarea arterelor retinei chiar de la o vârst fraged . Autorii au observat c la copiii în vârst de 6-8 ani, fiecare cre tere a tensiunii arteriale sistolice cu 10 mm Hg a fost asociat cu îngustarea arteriolelor retinei cu 1,43-2,08 µm, detectate la analiza cantitativ a fotografiilor digitale retiniene [160]. De i îngustarea arteriolelor retinei la copii ar putea reflecta un simplu reflex autoreglator în ac iunea tensiunii arteriale ridicate, persisten a valorilor mari ale TA în această perioad poate produce modific ri ireversibile la nivelul patului vascular al retinei, fapt demonstrat în multiple studii longitudinale [96, 235, 236]. De asemenea, este important de a men iona faptul c mic orarea lumenului arteriolelor retiniene ar putea fi poten at i de al i factori de risc, a a ca: activitatea simpatic , masa corporal mic la na tere, prematuritatea, obezitatea i predispozi ia genetic [55, 209].

Îngustarea arterelor retinei poate prezice evenimente ulterioare cardiovasculare [228, 235], iar depistarea precoce a acestor modific ri constituie baza unei profilaxii timpurii prin eradicarea factorilor de risc modificabili la copiii cu tensiune arterial peste norm .

1.5.3. Importan a monitoriz rii ambulatorii automate a tensiunii arteriale

În prezent, pe scar larg se utilizeaz monitorizarea ambulatorie automat a tensiunii arteriale, care ofer o imagine mai complet a valorilor TA i variabilitatea acestora în timpul zilei i nop ii. Aceast metod în estimarea morbidit ii i mortalit ii cardiovasculare are o informativitate superioar , comparativ cu cifrele TA de oficiu. MAATA prevede un num r mare de m sur ri i prezint informa ii privind media valorilor TA timp de 24 de ore, zi i noapte, variabilitatea TA, indicele de timp, gradul de mic orare a TA în orele nocturne, viteza de cre tere a TA în orele matinale etc. [222].

Monitorizarea ambulatorie automat a tensiunii arteriale are un rol important în prognozarea afect rii organelor- int . McNiece K. i colab., folosind MAATA pentru a confirma hipertensiunea arterial , au observat o asociere dintre severitatea cre terii TA i HVS [156]. La copiii cu patern nocturn de tip „non-dipper” i la cei cu valori ale TA peste norm , în orele nocturne, mai frecvent se depisteaz afectarea organelor- int i ei au un prognostic negativ în ceea ce prive te evenimentele cardiovasculare ulterior în via [123]. Variabilitatea circadian a TA are o valoare predictiv în afectarea organelor- int , în special la cei cu un istoric familial de hipertensiune arterial . Un ir de studii au demonstrat c în 50-79% din cazuri variabilitatea TA se datoreaz eredit ii, precum i unor evenimente din perioada perinatal [173, 179, 198, 213].

În analiza curbelor diurne ale TA un rol important are studierea gradului de creștere a TA în orele matinale, de la 4⁰⁰ până la 10⁰⁰, comparativ cu valorile minime ale TA din orele nocturne (2⁰⁰-4⁰⁰). Estimarea gradului de creștere a TA în orele matinale are importanță clinică, deoarece s-a demonstrat că creșterea rapidă a TA în orele matinale mărește riscul complicațiilor cardiovasculare și moartea subită. Studiul Framingham a demonstrat că în 70% din cazuri moartea subită survine între orele 7⁰⁰-9⁰⁰, comparativ cu alte perioade ale zilei. Aceste fenomene se pot explica prin faptul că în orele matinale se înregistrează activarea vîdită a sistemului simpatoadrenal, sistemului renin-angiotensin, funcției glucocorticoide, creșterea agregării trombocitelor și a funcției fibrinolitice a sîngelui. Asemănător pacienților hipertensivi, la cei normotensivi se constată creșterea matinală a TA, dar gradul și viteza de creștere a acesteia la pacienții hipertensivi este mai mare. La pacienții normotensivi creșterea TA în orele matinale este mai mică decît 56,6 mm Hg pentru TAS și 36 mm Hg pentru TAD, aceste valori fiind considerate normale. Viteza de creștere a TA în orele matinale nu trebuie să depășească 10 mm Hg/or pentru TAS și 6 mm Hg/or pentru TAD [159, 207].

Monitorizarea ambulatorie automată a TA joacă un rol important în depistarea copiilor cu hipertensiune arterială mascată. Ea este definită prin valori normale ale TA de oficiu, iar conform MAATA – valoarea medie a TA în 24 de ore depășește percentila 95. Datele despre incidența hipertensiunii arteriale mascate se limitează la studii mici, nerandomizate, estimările variînd de la 5,7% [140] la 9,4% [205]. Hipertensiunea arterială mascată poate fi suspectată atunci cînd se depistează afectarea organelor-înt, pe cînd valorile TA de oficiu sunt normale. În cazul cînd nu este depistat în termene oportune, hipertensiunea arterială progresează cu toate consecințele ulterioare [45, 146, 221].

MAATA este standardul de aur în depistarea hipertensiunii de „halat alb”. Ea este definită prin valori ale TA de oficiu mai mari de percentila 95, iar conform MAATA valoarea medie a TA este mai mică ca percentila 95 și indicele de timp constituie mai puțin de 25%. Stergiou G. și colab. au constatat că diferența dintre nivelul TA de oficiu și cel conform MAATA variază în mod substanțial în funcție de vîrstă, avînd o pondere mai mare la copiii mici și reducîndu-se în mod substanțial după vîrsta de 12 ani [207]. Acest lucru face ca diagnosticul de hipertensiune arterială să fie mai dificil la copiii mai mici. Hipertensiunea arterială de „halat alb” complică evaluarea copiilor cu hipertensiune arterială și poate duce la administrarea inutilă a tratamentului medicamentos. Monitorizarea copiilor cu hipertensiune arterială este foarte importantă, deoarece s-a demonstrat că copiii cu HTA de „halat alb” au un risc crescut de progresie spre hipertensiunea arterială persistentă [118] și afectarea organelor-înt, comparativ cu copiii normotensivi [224].

1.6. Concluzii la capitolul 1

1. În ultimele decenii se apreciază o creștere a incidenței hipertensiunii arteriale și o întinerire a acesteia, îndeosebi în prezența factorilor de risc. În literatura de specialitate se atestă o heterogenitate a datelor prezentate despre incidența hipertensiunii arteriale la copii, aceasta fiind determinată de vârsta copiilor, de zona geografică, de rasă sau etnie.
2. Printre factorii cu rol incontestabil, în apariția hipertensiunii arteriale la copii se enumeră obezitatea și istoricul familial pozitiv al maladiei hipertensive. Un rol adițional în apariția hipertensiunii arteriale la copii are masa corporală mică la naștere, prematuritatea, alimentația artificială în primele luni de viață, anxietatea, consumul excesiv al sării de bucătărie, etc. Factorii de risc în hipertensiunea arterială nu trebuie priviți în mod izolat, deoarece ei interacționează sinergic unul cu altul și cresc riscul cardiovascular.
3. Hipertensiunea arterială în majoritatea cazurilor decurge asimptomatic, ea fiind depistată tardiv, când apar deja complicațiile specifice acestei maladii, așa ca: hipertrofia ventriculului stâng și angiopatia hipertensivă. În acest context este foarte important de a promova evaluarea cifrelor TA la orice examen de rutină, de a depista factorii de risc, așa ca: obezitatea, istoricul familial al maladiei hipertensive, precum și alți factori de risc care măresc considerabil posibilitatea de a prognoza dezvoltarea hipertensiunii arteriale ulterior în viață. Printre markerii mai importanți ai hipertensiunii arteriale sunt hipertrofia ventriculară stângă, îngroșarea și îndurarea arterelor mari, excreția albuminei cu urina.

2. MATERIAL I METODE DE CERCETARE

2.1. Caracteristica materialului de studiu

2.1.1. Caracteristica materialului de studiu în aprecierea impactului factorilor de risc în hipertensiunea arterială la copii

Cercetarea factorilor de risc cardiovascular la copii a prevăzut un studiu epidemiologic analitic, observațional de tip caz-control, derulat în anii 2008-2009. Conform tipului cercetării, studiul a fost parțial, incluzând o parte din „universul statistic”. Cercetarea a fost proiectată astfel, încât să se obțină informații de la un eșantion reprezentativ de copii în vârstă de 10-18 ani, din diferite zone ale Republicii Moldova. Accent s-a pus pe acest grup de vârstă, deoarece începând cu vârsta de 10 ani incidența HTAE este în creștere [85, 155]. Studiul s-a efectuat cu acordul Ministerului Sănătății și al conducătorilor unităților de învățământ în trei raioane reprezentative ale Republicii Moldova, atât în sectorul urban, cât și în cel rural. Este necesar de a menționa că raioanele selectate, care au servit drept bază de studiu, sunt amplasate în zonele de Nord, Centru și Sud ale republicii.

Volumul eșantionului de studiu a fost calculat, utilizând formula clasică (2.1) conform tipului de studiu „caz-control”:

$$n = \left[\frac{Nt^2pq}{N^2 + t^2pq} \right] \quad (2.1)$$

n – volumul eșantionului de studiu;

N – numărul total de copii în vârstă de 10-18 ani în Republica Moldova în anul 2008;

t – constanta de calcul = 1,96, a cărei valoare este corespunzătoare nivelului de încredere 95%;

p – constanta de calcul = 0,5;

q – constanta de calcul = 0,5;

– nivelul de precizie a eșantionului (în cazul studiului dat este de 3%, deci valoarea absolută este 0,03).

$$n = \left[\frac{504857 \times 1,96^2 \times 0,5 \times 0,5}{504857 \times 0,03^2 + 1,96^2 \times 0,5 \times 0,5} \right] = 1065$$

Dacă rata de nonrăspuns constituie 10%, atunci volumul eșantionului de studiu trebuie să fie de 1065+106=1171 de copii. Eșantionul supus cercetării a inclus 2055 de copii (un număr de peste două ori, ceea ce influențează pozitiv credibilitatea rezultatelor obținute).

Protocolul de studiu a prevăzut:

- examinarea fișelor medicale aflate în baza de date ale cabinetului medical;
- examenul clinic conform protocolului de excludere a HTA secundare;
- măsurarea următorilor parametri: TA, FCC, masa corporală și înălțimea;
- anchetarea copiilor după un chestionar special elaborat (Anexa 1).

Criteriile de includere în studiul factorilor de risc au fost: copii clinic sănătoși a căror vârstă la momentul desfășurării studiului era cuprins între 10 și 18 ani. **Criterii de excludere** au fost: copii cu afecțiuni acute și cronice respiratorii, cardiovasculare, renale, neurologice, endocrine. Astfel, în studiu au fost incluși 2055 de copii, dintre care 995 (48,4%) – băieți și 1060 (51,6%) – fete (tabelul 2.1), care au fost evaluați conform designului studiului.

Algoritmul studiului analitic observațional de tip caz-control a fost organizat și realizat conform designului prezentat în figura 2.1.

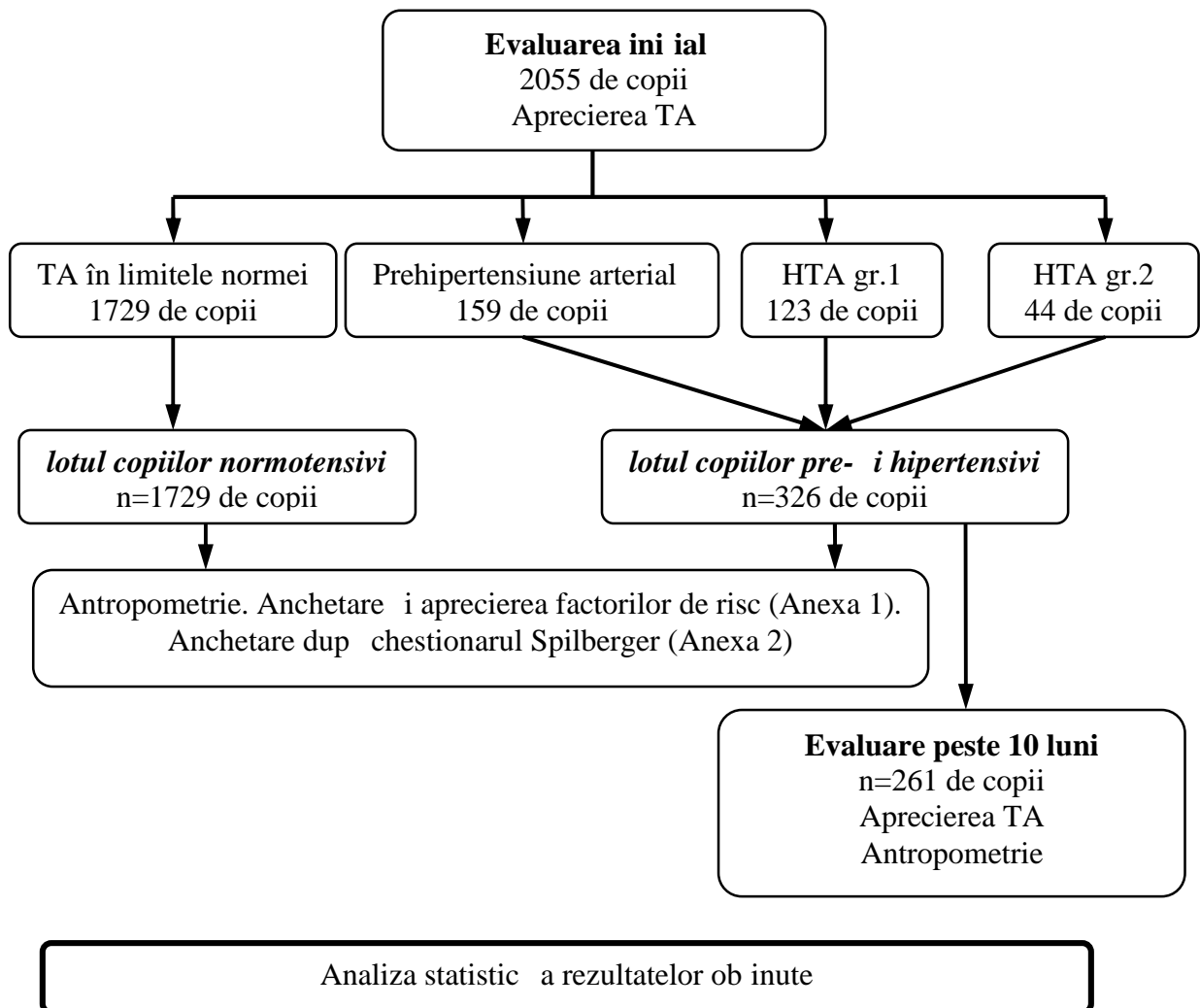


Fig. 2.1. Designul studiului factorilor de risc cardiovascular

Pentru a facilita prelucrarea datelor, s-au constituit 9 grupe în baza criteriului de vârstă. Componența grupelor a fost echilibrată atât din punctul de vedere al numărului de participanți, cât și din punctul de vedere al reprezentării celor două sexe (tabelul 2.1).

Tabelul 2.1. Structura lotului de studiu în funcție de vârstă și sex

Vârsta	Bieți		Fete		Total	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%
10 ani	67	3,3	62	3	129	6,3
11 ani	97	4,7	116	5,6	213	10,3
12 ani	127	6,2	113	5,5	240	11,7
13 ani	128	6,2	133	6,5	261	12,7
14 ani	133	6,5	131	6,4	264	12,9
15 ani	140	6,8	168	8,2	308	15
16 ani	151	7,3	165	8	316	15,3
17 ani	98	4,8	119	5,8	217	10,6
18 ani	54	2,6	53	2,6	107	5,2
Total	995	48,4	1060	51,6	2055	100
$\chi^2=5,97; p>0,05$						

Astfel, în vârstă de 10 ani au fost examinați 129 (6,3%) de copii, inclusiv 67 (3,3%) de băieți, 62 (3%) de fete; în vârstă de 11 ani – 213 (10,3%) copii, dintre care 97 (4,7%) de băieți și 116 (5,6%) fete; în vârstă de 12 ani – 240 (11,7%) de copii, dintre care 127 (6,2%) de băieți și 113 (5,5%) fete; în vârstă de 13 ani – 261 (12,7%) de copii, dintre care 128 (6,2%) de băieți și 133 (6,5%) de fete; în vârstă de 14 ani – 264 (12,9%) de copii, dintre care 133 (6,5%) de băieți și 131 (6,4%) de fete; în vârstă de 15 ani – 308 (15%) copii, dintre care 140 (6,8%) de băieți și 168 (8,2%) de fete; în vârstă de 16 ani – 316 (15,3%) copii, dintre care 151 (7,3%) de băieți și 165 (8%) de fete; în vârstă de 17 ani – 217 (10,6%) copii, dintre care 98 (4,8%) de băieți și 119 (5,8%) fete; în vârstă de 18 ani – 107 (5,2%) copii, dintre care 54 (2,6%) de băieți și 53 (2,6%) de fete.

Tabelul 2.2. Repartizarea eșantionului de studiu în funcție de localitate și zona geografică

Localitatea	Nord (r. Drochia)		Centru (r. Orhei)		Sud (r. Cantemir)		Total	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%
Urban	393 (or. Drochia)	19,1	461 (or. Orhei)	22,4	439 (or. Cantemir)	21,4	1293	62,9
Rural	271 (s. Arigrad)	13,2	213 (s. Piatra)	10,4	278 (s. Tartaul)	13,5	762	37,1
În total	664	32,3	674	32,8	717	34,9	2055	100

În zona de Nord a republicii (r. Drochia) au fost examinați 664 (32,3%) de copii: 393 (19,1%) de copii din mediul urban (or. Drochia) și 271 (13,2%) de copii din mediul rural (s. Arigrad); în zona de Centru (r. Orhei) – au fost examinați 674 (32,8%) de copii: 461 (22,4%) de

copii din or. Orhei i 213 (10,4%) copii din s. Piatra, iar în zona de Sud (r. Cantemir) – 717 (34,9%) copii: 439 (21,4%) de copii din or. Cantemir i 278 (13,5%) de copii din s. Tartaul.

În func ie de valorile TAS la copiii evalua i, s-a constatat c 745 (36,2%) de copii aveau valoarea TAS mai mic ă de percentila 49, la 19 (0,9%) copii TAS corespundea percentilei 50, iar la 965 (47%) de copii TAS oscila în diapazonul percentilelor 51-89. Tensiunea arterial sistolic ă varia în diapazonul percentilelor 90-95 la 159 (7,7%) de copii, în limita percentilelor 95-99 la 123 (6%) de copii, iar la 44 (2,1%) de copii dep ăea percentila 99 (tabelul 2.3).

Tabelul 2.3. Repartizarea e antionului de studiu în func ie de percentila TA

TA	Percentila TA											
	<49		50		51-89		90-94		95-99		>99	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%
TAS	745	36,3	19	0,9	965	47	159	7,7	123	6	44	2,1
TAD	656	31,9	47	2,3	1096	53,4	192	9,3	64	3,1	0	0

În ceea ce prive te nivelul TAD, num rul copiilor cu percentila <49 era de 656 (31,9%), TAD corespundea percentilei 50 la 47 (2,3%) de copii, în limita percentilelor 51-89 – la 1096 (53,4%) de copii, 90-95 – la 192 (9,3%) de copii, între percentilele 95 i 99 – la 64 (3,1%) de copii, iar valori ale TAD peste percentila 99 nu s-au înregistrat (tabelul 2.3).

Prin urmare, din cele men ionate mai sus reiese c valori normal ănalte au prezentat 159 de copii pe contul TAS i 192 de copii pe contul TAD. Hipertensiune arterial ă au prezentat 167 de copii, dintre care doar pe contul TAS – 103 (61,7%) copii i 64 (38,3%) de copii at ăt pe contul TAS, c ăt i TAD. Astfel, din totalul subiec ilor evalua i, 1729 (84,1%) de copii aveau valori ale TA în limitele normei, la 159 (7,7%) de copii cifrele TA oscilau în diapazonul percentilelor 90-95, iar la 167 (8,1%) de copii nivelul TA dep ăea percentila 95.

Pentru a evalua ponderea factorilor de risc la copiii cu valori ale TA peste limitele normei în raport cu cei cu valori în limitele normei, ne-am propus s ă separ ăm e antionul general de studiu în 2 loturi. În lotul I de studiu au fost inclu i copiii cu valori ale TA peste percentila 90, confirmate la trei vizite independente cu intervalul de o s ăpt mân ă, numi i în continuare conven ional – **lotul copiilor pre- i hipertensivi (n=326)**, iar lotul II l-au constituit subiec ii cu cifre ale TA mai mici de percentila 90, numi i **lotul copiilor normotensivi (n=1729)**.

Pentru a estima evolu ia natural ă a pacien ilor cu pre- i hipertensiune arterial ă ne-am propus a examina repetat ace ti copii (n=326) dup ă un interval de 10 luni. Unii pacien i (n=65) au dec ăzut din studiu deoarece i-au schimbat institu ia de ănv ământ sau la momentul evalu rii nu frecventau ăcoala. De asemenea, din acest grup de copii au fost exclu i pacien ii care au

urmat tratament medicamentos. Acest etap din studiu a prev zut m surarea TA, FCC, masei corporale, în l imii (figura 2.2).

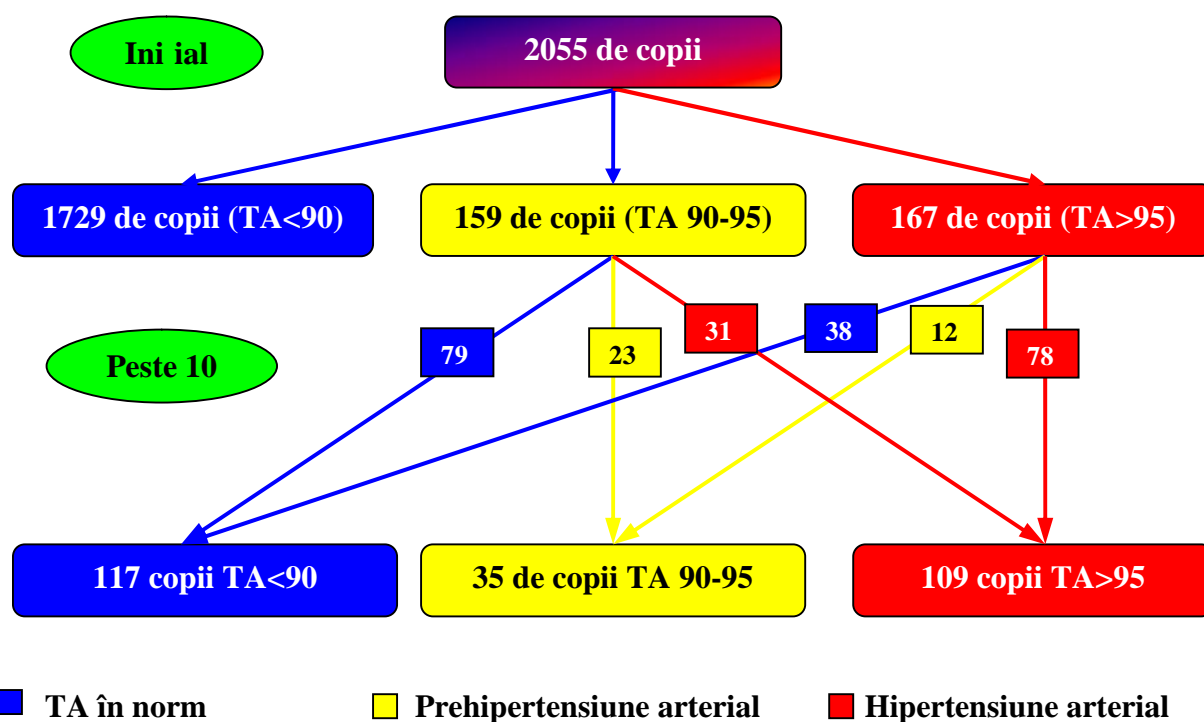


Fig. 2.2. Structura e antionului de studiu în func ie de valorile TA ini iale i peste 10 luni.

Printre copiii depista i ini ial cu valori ale TA crescute, peste 10 luni, la 144 (55,2%) de copii cifrele TA s-au men inut majorate, dintre care la 35 (13,4%) de copii în diapazonul centilelor 90-95 i la 109 (41,8%) subiec i peste centila 95, iar la 117 (44,8%) copii nivelul TA a atins norma (figura 2.2).

Copiii care ini ial au avut valori normal înalte (TA în diapazonul centilelor 90-95), peste 10 luni, 79 (59,4%) de copii aveau nivelul TA în limitele normei, la 23 (17,3%) de subiec i cifrele TA s-au men inut în diapazonul centilelor 90-95, iar la 31 (23,3%) de copii nivelul TA a dep it centila 95 (figura 2.2).

Valorile TA la copiii care au fost ini ial hipertensivi (TA > 95) peste 10 luni au atins limitele normei la 38 (29,7%) de copii, s-au mic orat pân la centilele 90-95 la 12 (9,4%) copii i la 78 (60,9%) de copii s-au men inut peste centila 95 (figura 2.2).

2.1.2. Caracteristica materialului de studiu pentru aprecierea aspectelor clinico-evolutive ale hipertensiunii arteriale esen iale la copii

În scopul aprecierii aspectelor clinico-evolutive ale copiilor cu hipertensiune arterial esen ial a fost efectuat un studiu analitic observa ional de tip caz-control. În studiu au fost inclu i 80 de copii cu HTAE (**lotul de baz**), spitaliza i în sec ia de cardiologie pediatric a

IMSP IC DOSM i C în perioada anilor 2006-2008, în vârstă de 10-18 ani. Pentru comparație au fost examinați 31 de copii (**lotul de control**) spitalizați în aceeași unitate spitalicească, care prezentau valori normale ale TA. Selectarea copiilor „din lotul de control” a urmărit apartenența la intervalul de vârstă 10-18 ani, cu indici staturo-ponderali care corespund vârstei după tabelele percentilice. Vârsta medie a pacienților lotului de bază a constituit $15,6 \pm 0,16$ ani (băieți – $15,7 \pm 0,18$ ani, fete – $15,5 \pm 0,33$ de ani). Vârsta medie a copiilor din lotul de control a constituit $15,3 \pm 0,27$ de ani (băieți – $15,3 \pm 0,28$ de ani, fete – $15,1 \pm 0,63$ de ani). Repartiția copiilor în funcție de sex este prezentată în tabelul 2.4.

Tabelul 2.4. Structura eșantionului de studiu în funcție de sex

	Băieți		Fete		Total	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%
Lotul de bază	54	67,5	26	32,5	80	78,4
Lotul de control	22	71,0	9	29,0	31	100
$\chi^2=0,12; p>0,05$						

Dintre pacienții lotului de bază, 54 (67,5%) au constituit băieți și 26 (32,5%) fetele. Lotul de control a inclus 22 (71%) de băieți și 9 (29%) fete. Distribuția după sexe a evidențiat o pondere mai mare a băieților, explicată printr-o depistare mai activă a valorilor ridicate ale TA în rândul băieților pe contul controlului medical din cadrul comisariatului militar.

Criteriul de includere în studiu a fost HTA esențial. **Criteriile de excludere** au fost: hipertensiune arterială de „halat alb”, valori normal înalte ale TA (prehipertensiune arterială), hipertensiune arterială secundară.

Hipertensiunea arterială esențială a fost stabilită în conformitate cu recomandările ESH privind managementul copiilor și adolescenților cu valori înalte ale TA [140]. Toți pacienții au fost evaluați după un protocol special pentru a exclude hipertensiunea arterială secundară, care a inclus: ecografia glandei tiroide, ecografia glandelor suprarenale, ecografia rinichilor. Pacienții au fost consultați de medicul neurolog (la necesitate s-a efectuat ecoencefalografia, electroencefalografia); medicul endocrinolog – pentru a exclude HTA de origine endocrin (s-a evaluat spectrul hormonal – T_3 , T_4 , TSH, anti TPO, testosteronul, cortizolul, hormonul adrenocorticotrop, hormonul luteinizant, hormonul foliculostimulant etc.); medicul nefrolog – pentru a exclude hipertensiunea arterială de origine renală (la necesitate s-a efectuat dopplerografia arterelor renale, scintigrafia renală).

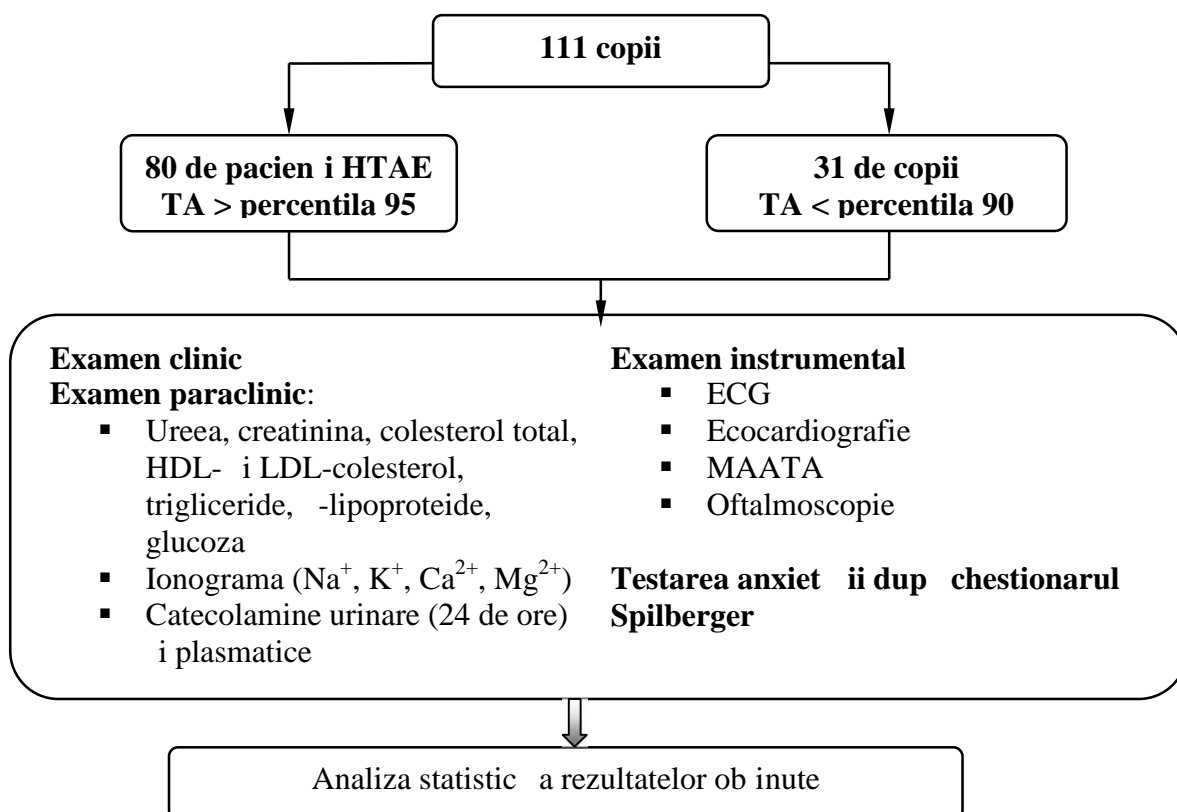


Fig. 2.3. Designul studiului aspectelor clinico-evolutive ale hipertensiunii arteriale la copii

Pacien ii au fost supu i examenului clinic i chestiona i, a fost efectuat antropometria, monitorizarea parametrilor hemodinamici, hemograma, urograma, au fost stabilite nivelurile plasmatice ale ureei, creatininei, ionogramei, glicemiei bazale, spectrul lipidic (colesterolul total, HDL- i LDL-colesterol, trigliceridele), nivelurile plasmatice i urinare ale catecolaminelor, efectuat ECG, ecocardiografia, MAATA, oftalmoscopia (figura 2.3).

2.2. Metode de cercetare aplicate în studiu

Aprecierea TA.

Pentru m surarea tensiunii arteriale s-a folosit sfigmomanometrul aneroid cu man ete adaptate vârstei pediatrice. M surarea TA s-a efectuat în cabinetul medical al colii, de c tre una i aceea i persoan , cu respectarea recomand rilor ESH.

Condi ii pentru pacient:

- înc pere confortabil dup temperatur i anturaj;
- în condi ii de repaus fizic i psihic timp de cel pu in 5 minute;
- dup o or de la ingerarea alimentelor, cafelei sau tutunului;
- în pozi ie clinostatic : copilul a ezat i sprijinit de speteaza scaunului, cu picioarele pe podea i bra ul sprijinit la nivelul cordului.

Condi ii din partea echipamentului:

- sfigmomanometrul aneroid a fost echilibrat înainte de fiecare vizit în sector;
- man eta se aplica pe bra ul dezgolit, cu marginea inferioar a man etei cu 2-2,5 cm deasupra plicii cubitale;
- gradul de constrângere a man etei se aprecia prin posibilitatea de introducere a unui deget între man et i bra ;
- dimensiunile man etei se selectau în a a mod, ca l imea balonului de cauciuc s acopere 40% din distan a dintre olecranon i acromion, iar lungimea – 80-100% din circumferin a bra ului (tabelul 2.5).

Tabelul 2.5. Dimensiunile man etei în func ie de vârst , utilizate pentru m surarea TA

Vârsta	L imea man etei (cm)	Lungimea man etei (cm)	Circumferin a maxim a bra ului (cm)
Copil	9	18	22
Adolescent	10	24	26

Conform recomand rilor în managementul valorilor înalte ale tensiunii arteriale la copii i adolescen i (2009, ESH)

Tehnica m sur rii TA

- prin palpare se aprecia pulsa ia arterei radiale la nivelul plicii cubitale pentru stabilirea locului unde urma s se aplice stetoscopul;
- prin pompare cu para de cauciuc se umfla aer în camera de presiune mai mult cu 30 mm Hg de la dispari ia pulsului radial, apoi se desumfla cu 2 mm Hg la fiecare secund ;
- tensiunea arterial sistolic era considerat acea valoare, la care ap reau primele zgomote (faza I Korotkoff), iar TA diastolic corespundea valorii, la care disp reau zgomotele (faza V Korotkoff);
- tensiunea arterial s-a determinat la ambele bra e i s-au înregistrat datele de la bra ul cu cifre mai înalte ale TA;
- s-au efectuat trei m sur ri succesive, în cadrul a trei vizite independente cu interval de o s pt mân , luându-se în considerare valoarea cea mai mic a TA;
- valorile TA ob inute au fost comparate cu harta centilelor pentru TA în func ie de vârst , sex i talie (anexe 3-6);
- valori ale TA în limitele normei sunt considerate cifrele TAS i TAD mai mici de percentila 90; TA normal înalt (conform ESH [140]) sau prehipertensiune arterial (conform AHA [163]) este considerat atunci când cifrele TA oscileaz în limitele centilelor 90-95, iar hipertensiune arterial – atunci când cifrele TA dep esc percentila 95 (tabelul 2.6).

Tabelul 2.6. Clasificarea hipertensiunii arteriale la copii

Percentila TAS și TAD	Conform managementului valorilor înalte ale TA la copii și adolescenți: recomandările ESH (2009)	Conform raportului al 4-lea privind Diagnosticul, Evaluarea și Tratamentul HTA la copii și adolescenți (2004)
< 90	În limitele normei	În limitele normei
90 - <95	Normal înalt	Prehipertensiune arterială
95-99 plus 5 mm Hg	HTA gradul I	HTA gradul I
> 99 plus 5 mm Hg	HTA gradul II	HTA gradul II

Antropometria. S-a măsurat înălțimea (h), masa corporală (m). Evaluarea masei corporale s-a efectuat cu o exactitate de 0,1 kg și înălțimea cu o exactitate de 0,5 cm. Starea de nutriție a fost apreciată conform indicelui de masă corporală care a fost calculat după formula:

$$IMC = \left[\frac{m \text{ (kg)}}{h^2 \text{ (m}^2\text{)}} \right] \quad (2.2)$$

Datele obținute s-au comparat cu harta centilelor IMC în funcție de vârstă și sex (Anexa 7-8). Gradiile valorilor IMC s-a efectuat în conformitate cu recomandările CDC: copiii cu valori ale IMC mai mici de percentila 5 erau considerați subponderali, în diapazonul centilelor 5-84 – normoponderali, 85-94 – supraponderali, iar la cei care IMC a depășit percentila 95 – obezi (tabelul 2.7). Gradiile valorilor indicelui masei corporale pentru copii în vârstă de 18 ani s-a efectuat conform recomandărilor ESC (2007): masă corporală normală (IMC – 18-25 kg/m²), supraponderabilitatea (IMC – 25-30 kg/m²) și obezitatea (IMC > 30 kg/m²) (tabelul 2.7).

Tabelul 2.7. Standardizarea stării de nutriție la copil în funcție de centilele IMC

Categoria	Valorile IMC (percentila) (10-17 ani)	Valorile IMC (kg/m ²) (18 ani)
Subponderali	<5	<17,9
Normoponderali	5-84	18-24,9
Supraponderali	85-94	25-29,9
Obezi	>95	>30

Kuczmarski R. et al. 2000 CDC growth charts for the United States: methods and development. Vital Health Stat 11. 2002; (246) :1 – 190

Anchetarea. Pentru cercetarea factorilor de risc în hipertensiunea arterială, copiii au fost evaluați după un chestionar special elaborat (Anexa 1). Răspunsurile la întrebările privind stilul de viață cu influență asupra riscului cardiovascular au fost date pe loc, iar cele privind evoluția

sarcinii și a gradului de sănătate a rudelor a necesitat participarea părinților, motiv pentru care chestionarul a fost înmânat elevilor și returnat a doua zi (rata de întoarcere 51% (n=1040)).

Chestionarul a inclus întrebări despre:

Evoluția sarcinii în cauză. S-a studiat dacă în timpul sarcinii în cauză mama:

- a avut valori ale TA mai mari de 140/80;
- a consumat alcool;
- a fost supus fumatului pasiv și/sau activ;
- a fost supus stresului psihoemoțional;
- a lucrat la tutun sau a fost în contact cu alte substanțe toxice (organofosforice, medicamente, droguri etc.).

Vârsta de gestație la momentul nașterii. Nașterea prematură a fost considerată atunci când copilul s-a născut cu o vârstă gestațională mai mică de 37 de săptămâni, nașterea la termen – 37-42 de săptămâni, nașterea peste termen – mai mult de 42 de săptămâni.

Masa corporală mică la naștere a fost considerată atunci când un copil născut la termen cântărea mai puțin de 2500 g (conform OMS) sau avea o greutate la naștere mai mică decât percentila 10 (conform AHA).

Tipul alimentației în primul an de viață. În funcție de tipul alimentației în primul an de viață, subiecții au fost repartizați în modul următor: copiii care au fost alimentați exclusiv la sân primele 6 luni și mai mult; copiii alimentați artificial în primele 6 luni de viață și copiii cu alimentație de tip mixt în primele 6 luni de viață (alimentație naturală + amestecuri adaptate sau lapte de origine animală).

Stresul cronic la școală – copilul era supus stresului cronic la școală în cazul când avea stări de conflict cu pedagogii, relații conflictuale cu colegii, performanțe școlare slabe etc.

Stresul cronic la domiciliu – decesul unui membru de familie, divorțul părinților, părinții muncesc peste hotare, conflicte între membrii familiei, alcoolismul părinților, starea materială precară, neîmplinirea dragostei etc.

Explorarea statutului psihologic a inclus evaluarea anxietății prin aplicarea testului Spilberger (Anexa 2) la 200 de copii, câte 100 de copii din fiecare lot de studiu. Chestionarul Spilberger este un test informativ, care a fost propus pacienților investigați și a permis de a obiectiviza prin procedeul de autoapreciere nivelul anxietății la momentul dat (anxietatea reactivă ca stare) și anxietatea de personalitate (ca trăsătură caracteristică a persoanei). Acest test

prevede câte 20 de întrebări pentru anxietatea reactivă care au 4 variante de răspuns (absolut corect, corect, probabil corect și incorect) și 20 de întrebări pentru anxietatea de personalitate (aproape niciodată, uneori, frecvent, tot timpul). Fiecare răspuns este cotate cu un anumit punctaj, în baza căruia s-a apreciat scorul anxietății reactive și a celei de personalitate: <30 de puncte – anxietate fiziologică (în limitele normei), 30-45 de puncte – anxietate reactivă sau de personalitate de grad moderat, >45 de puncte – anxietate maximă.

Sedentarismul – copilul a fost considerat sedentar în caz dacă vizionează televizorul mai mult de 3 ore zilnic.

Fumatul s-a evaluat prin răspunsurile date la un număr standard de întrebări incluse în chestionar. În studiul nostru copiii au fost clasificați în 3 categorii: I – fumători activi (fumatul minim al unei țigăre zilnic); II – fumători pasivi (cel puțin unul din membrii familiei fumează); III – nefumători (nimeni în familie nu fumează).

Consumul de alcool – luând în considerare că până la vârsta de 21 de ani este interzis consumul de alcool, în cadrul studiului dat nu am evaluat cantitatea de alcool consumat, ci doar dacă consumă alcool și cât de des. În funcție de consumul de alcool, copiii au fost clasificați în 3 categorii: I – nu consumă alcool deloc; II – consumă alcool uneori (dar nu mai frecvent de o dată pe săptămână); III – consumă alcool mai frecvent decât o dată pe săptămână.

Consumul excesiv de sare – s-a evaluat prin răspunsurile la întrebările:

- pe masă întotdeauna se află sare;
- nu este obligator ca sarea să se afle pe masă;
- niciodată nu este sare pe masă.

Când se așază la masă:

- se rează mâncarea, apoi gustă;
- întâi gustă, apoi se rează (întotdeauna);
- uneori se rează mâncarea;
- niciodată nu se rează mâncarea deja pregătită.

Consum excesiv de sare se consideră în cazul în care copilul preferă bucatele sărate și/sau se rează mâncarea gata pregătită, comparativ cu alți membri ai familiei și când merge în ospitalitate.

Istoric familial pozitiv al maladiei hipertensive – se consideră istoric familial pozitiv al patologiei hipertensive în cazul când cel puțin unul din rudele de gradul I și II sunt hipertensive.

Decese în familie la vârstă tânără de cauză cardiovasculară (bărbați de vârstă < 55 de ani, femei de vârstă < 65 de ani).

Examenul clinic includea respectarea principiilor de examinare a copiilor cu hipertensiune arterială conform standardului în vigoare. Evaluarea bolnavilor a fost axată pe estimarea simptomelor legate de creșterea tensiunii arteriale: cefalee occipitală, oboseală, iritabilitate, epistaxis, estomparea vederii, amețeli etc., precum și determinarea indicilor de dezvoltare fizică. Prezența sau absența semnelor de suferință a organelor-intă (cardiopatia hipertensivă, angiopatia hipertensivă), determinarea indicilor paraclinici și instrumentali acceptați în managementul diagnostic al hipertensiunii arteriale.

Investigațiile de laborator au fost efectuate în cadrul laboratorului clinic al IMSP IC DOSM și C.

Aprecierea spectrului lipidic:

Determinarea spectrului lipidic a fost efectuată dimineața, pe o probă de sânge după 14 ore de post alimentar, pentru a permite îndepărtarea kilomilonilor. La aprecierea **colesterolului plasmatic** s-a folosit metoda fermentativ-spectrofotometrică (colesterol-oxidază/peroxidază) cu ajutorul aparatului Spectrophotometer (Biopohrinvir, Germania). Modificările spectrului lipidic au fost apreciate în conformitate cu recomandările Programului Național American și cu recomandările ESC (2007). Colesterolul total recomandat <5,2 mmol/l, de limită 5,2-6,2 mmol/l, mărît >6,2 mmol/l. Lipoproteinele de densitate joasă (LDL-colesterol) au fost calculate după formula Friedewald (norma <3,4 mmol/l). Lipoproteinele de densitate înaltă (HDL-colesterol) au fost determinate prin metoda fermentativ-spectrofotometrică (norma: la băieți – 1,03 mmol/l și la fete – 1,29 mmol/l). Aprecierea valorilor **trigliceridelor plasmatic** s-a efectuat prin metoda fermentativ-spectrofotometrică (norma – 1,7 mmol/l). Aprecierea **β-lipoproteidelor** s-a efectuat prin intermediul metodei: turbimetrice, regimul de determinare „Densitatea optică”. Norma: 35-55 de unități.

Determinarea **ureei plasmatic** s-a realizat prin intermediul metodei fermentativ-spectrofotometrică (urează/salicilat), cu ajutorul aparatului Spectrophotometer (Biopohrinvir, Germania). Norma: 2,5 – 6,5 mmol/l.

Creatinina plasmatic s-a apreciat cu ajutorul metodei kineto-spectrofotometrice cu picrat bazic cu ajutorul aparatului Spectrophotometer (Biopohrinvir, Germania). Norma: la băieți – 80-115 μmol/l, la fete – 53-97 μmol/l.

Afectarea funcției renale a fost calculat cu ajutorul formulei Schwartz [Schwartz, 2009], în funcție de vârstă, în funcție de înălțimea și creatinina serică :

$$\text{RFG} = \left[\frac{K \times h (\text{cm})}{\text{creatinina serică (mg/dl)}} \right] \quad 2.3$$

unde: RFG – rata de filtrare glomerulară

K este un coeficient dependent de vârstă :

- copii 2-12 ani – 0,55;
- fete 13-18 ani – 0,55;
- băieți 13-18 ani – 0,70.

Valoarea RFG în diapazonul 90-120 ml/min. per 1,73 m² este considerat normal .

Determinarea nivelului **glucozei plasmatice** s-a evaluat prin metoda fermentativ-spectrofotometric (glucozo-oxidaza/peroxidaza) cu ajutorul aparatului Spectrophotometer (Biopohrinvir, Germania). După un repaus alimentar de 14 ore se colecta sânge prin abord venos central. Norma la copii și adulți: 3,89-5,83 mmol/l.

Testul de toleranță la glucoză a fost apreciat în modul următor: dimineața după un post alimentar de 14 ore se aprecia nivelul glucozei în sânge, apoi copilului i se administra glucoză praf (1g/kg/corp) dizolvat în 200-250 ml apă. Apoi se aprecia nivelul glicemiei peste o oră și peste 2 ore (norma: I – 3,89-5,83 mmol/l; II – 6,02-6,42 mmol/l; III – 5,36-5,64 mmol/l).

În scopul aprecierii profilului simpatoadrenal a fost determinat **concentrația adrenalinei și noradrenalinei** în ser și urină prin metoda fluorimetrică la fluorimetrul firmei „Hitachi”, în cadrul laboratorului hormonal-enzimologic al Spitalului Clinic Republican.

Condițiile de apreciere a spectrului simpatoadrenal:

- cu cel puțin 8 zile înainte de evaluarea acestor parametri se suspenda tratamentul medicamentos care includea preparate din grupul α-adrenoblocanților, metil-dopa, vitaminele grupului B;
- în ziua de colectare a urinei se excludeau produse care conțin cofeină, cacao, cafea, ceai, nicotină, citrice, banane.

Copilul era rugat să colecteze urina într-un vas pe parcursul a 24 de ore, apoi urina era măsurată pentru aprecierea diurezei. Ulterior se preluau 50-100 ml de urină ce se supuneau analizei. Testul sangvin constituia prelevarea a 10 ml de sânge și supunerea analizei.

Valorile normale testate după această metodologie sunt:

În ser : Adrenalin – 1,9-2,46 nmol/l; Noradrenalin – 3,8-7,6 nmol/l.

În urină : Adrenalin – 16-81 nmol/l; Noradrenalin – 59-236 nmol/l.

Monitorizarea ambulatorie automat a TA (MAATA)

MAATA fost efectuat utilizând aparatul DIASYSOFT version 4.6.4. (recorder DII02000403) în cadrul policlinicii avia ie civile. Înainte de efectuarea MAATA ini ial pacien ii nu au administrat medica ie antihipertensiv timp de 3-4 zile, inclusiv în ziua de investiga ie. M surarea TA a fost efectuat în perioada de zi (de la 7⁰⁰ la 22⁰⁰) la fiecare 60 de minute, în perioada de noapte (de la 22⁰⁰ pân la 7⁰⁰) la fiecare 120 de minute.

Au fost analiza i urm torii indici:

1. **Valorile medii pentru TAS i TAD în perioada de zi, noapte i 24 de ore.** Interpretarea valorilor TA medii conform MAATA la copii s-a apreciat în baza h r ii centilelor TA în func ie de vârst , sex i în l ime [222].
2. **Indicele de timp (%)** – procentul valorilor TA mai mare de norm .
 - % 12,5-25% – corespunde normei;
 - % 25-50% – hipertensiune arterial în salturi;
 - % > 50% – hipertensiune arterial stabil .

Tabelul 2.8. Clasificarea hipertensiunii arteriale la copii în func ie de rezultatele MAATA

	TA apreciat clinic (auscultativ)	TA medie în 24 de ore conform MAATA	Indicele de timp în 24 de ore
TA în limitele normei	<95	<95	<25
Hipertensiune de halat alb	>95	<95	<25
Hipertensiune mascat	<95	>95	>25
Prehipertensiune arterial	>95	<95	25-50
Hipertensiune arterial	>95	>95	25-50
Hipertensiune arterial sever	>95	>95	>50

Urbina E. .a. Ambulatory blood pressure monitoring in children and adolescents: recommendations for standard assessment (AHA Scientific Statement) *Hypertension*. 2008;52:433

1. Dac valorile medii ale TAS i/sau TAD au fost mai mari de percentila 95, atunci a a copii au fost considera i hipertensivi.
2. Dac valorile medii ale TAS i/sau TAD au fost mai mici de percentila 95, iar indicele de timp % > de 25% , a a copii au fost considera i prehipertensivi (i exclu i din studiu).
3. Dac valorile TA de oficiu au dep it percentila 95, dar conform MAATA valorile medii ale TAS i/sau TAD erau mai mici de percentila 95 i indicele de timp era mai mic de 25%, atunci la a a copii s-a stabilit diagnosticul hipertensiune de „halat alb” (i exclu i din studiu).

4. În lotul copiilor s n to i au fost incluse persoane care aveau atât valorile TAS i TAD de oficiu, cât i valorile medii ale TAS i TAD conform MAATA mai mici decât percentila 90 i indicele de timp mai mic de 25%.

3. Varia iile circadiene ale TA.

Gradul de mic orare a TAS i TAD în perioada de noapte (GMTASN %, GMTADN %) a fost calculat dup formulele:

$$\text{GMTASN (\%)} = \left[\frac{\text{TAS medie zi} - \text{TAS medie noapte}}{\text{TAS medie zi}} \right] \times 100\%, \quad (2.4)$$

unde: GMTASN (%) – gradul de mic orare a tensiunii arteriale sistolice în orele nocturne;

TAS medie zi – valoarea medie a tensiunii arteriale sistolice în orele diurne;

TAS medie noapte – valoarea medie a tensiunii arteriale sistolice în orele nocturne.

$$\text{GMTADN (\%)} = \left[\frac{\text{TAD medie zi} - \text{TAD medie noapte}}{\text{TAD medie zi}} \right] \times 100\% \quad (2.5)$$

unde: GMTADN (%) – gradul de mic orare a tensiunii arteriale diastolice în orele nocturne;

TAD medie zi – valoarea medie a tensiunii arteriale diastolice în orele diurne;

TAD medie noapte – valoarea medie a tensiunii arteriale diastolice în orele nocturne.

Gradul de mic orare a tensiunii arteriale în orele nocturne (GMTAN) se consider optim, dac variaza în limitele de la 10 la 20%.

Conform gradului de mic orare a TA în orele nocturne (pentru TAS i TAD) pacien ii au fost clasifica i în urm toarele tipuri de profil diurn:

1. „dipper” – profil diurn normal (optim), $10\% < \text{GMTAN} < 20\%$;
2. „non-dipper” – grad insuficient de mic orare a TA în orele nocturne $0 < \text{GMTAN} < 10\%$;
3. „over-dipper” – mic orarea TA în orele nocturne mai mare decât norma, $20\% < \text{GMTAN}$;
4. „night-picker” – majorarea constant a TA în orele nocturne, $\text{GMTAN} < 0$.

Examenul electrocardiografic (ECG unificat) de repaus a fost înregistrat cu ajutorul aparatului Fucuda Denshi Cardimax FX-326 U cu 3 canale, conform metodei standard.

Examenul ecocardiografic a fost înregistrat în regim M, B i Doppler, utilizând aparatul Toshiba SSA 350 cu frecven a transductorului de 3,5 mHz. Prin efectuarea examenului ecocardiografic au fost evalua i urm torii parametri: diametrul ventriculului drept (mm), diametrul atriului drept (mm), grosimea septului interventricular (mm), grosimea peretelui posterior al ventriculului stâng (mm), diametrul telediastolic al ventriculului stâng (mm), diametrul telesistolic al ventriculului stâng (mm), volumul telediastolic al ventriculului stâng (ml), volumul telesistolic al ventriculului stâng (ml), frac ia de ejec ie a ventriculului stâng (%),

frac ia de scurtare a ventriculului stâng (%), diametrul aortei (mm). Valorile acestor parametri erau comparate cu normativele acceptate dup vârst , sex i în l ime.

Masa miocardului ventriculului stâng s-a calculat dup formula propus de Devereux i coautorii, acceptat de Societatea American de Ecografie:

$$MMVS (g) = 0,80 [1,04 (DTD VS + SIV + PPVS)^3 - (DTD VS)^3] + 0,6 \quad 2.6$$

Calculul indicelui masei miocardului ventriculului în func ie de în l ime^{2,7} (specific vârstei pediatrice).

$$IMMVS (g/m^{2,7}) = \left[\frac{MMVS (g)}{h^{2,7} (m)} \right] \quad 2.7$$

Hipertrofia ventricular stâng este definit de valori ale IMMVS mai mari de percentila 95 în func ie de sex, adică, pentru băieți >39,36 g/m^{2,7}, iar pentru fete >36,88 g/m^{2,7} (Lurbe E., 2009).

Grosimea relativ a peretelui posterior al VS a fost calculat dup formula:

$$GRPP VS = \left[\frac{2 \times PPVS}{DTD VS} \right] \quad 2.8$$

unde: PPVS – peretele posterior al ventriculului stâng,

DTD VS – diametrul telediastolic al ventriculului stâng.

În func ie de valorile IMMVS i GRPP VS, s-au constatat 4 forme de remodelare a miocardului VS (tabelul 2.9).

Tabelul 2.9. Tipuri de remodelare a miocardului ventriculului stâng

	IMMVS percentila 95	IMMVS > percentila 95
GRPP VS 0,44	VS cu aspect normal	Hipertrofie concentric a VS
GRPP VS > 0,44	Remodelare concentric a VS	Hipertrofie excentric a VS

Ventriculul stâng are aspect normal în cazul când IMMVS percentila 95 i GRPP VS 0,44; remodelare concentric a VS – IMMVS percentila 95 i GRPP VS > 0,44; hipertrofie concentric a VS – IMMVS > percentila 95 i GRPP VS 0,44; hipertrofie excentric al VS – IMMVS > percentila 95 i GRPP VS > 0,44.

Retinoscopia

Examenul fundului de ochi a fost efectuat la fiecare pacient inclus în studiu, pentru a determina severitatea i complica iile hipertensiunii arteriale. Examinarea a fost efectuat într-o odaie obscur . În ochi s-a picurat solu ie de atropin 1%. Modific rile vasculare ale retinei au

fost evaluate cu ajutorul oftalmoscopului portativ REISTER. A fost documentat gradul de angiopatie hipertensiv conform clasificării Keith-Wagener-Baker (1939):

- stadiul I: scleroză incipientă ; îngustarea arteriolar focal sau difuz ;
- stadiul II: arterioscleroză moderată ; accentuarea reflexelor arteriale; semnul încrucișării arteriovenoase (SALUS – GUNN); îngustare generală sau circumscrisă a arteriolelor;
- stadiul III: retinit angiospastică caracterizată prin: exsudate și hemoragii; modificări sclerotice și spastice ale arteriolelor;
- stadiul IV: edem papilar combinat cu modificări ale fundului de ochi întâlnite în stadiul III.

2.3. Metode de procesare statistică a rezultatelor obținute

Analiza statistică a rezultatelor a fost efectuată în laboratorul matematic al Institutului Cardiologic. Datele investigațiilor au fost prelucrate computerizat prin metode de analiză variabilă, corelațională și discriminantă. Dependența statistică dintre parametrii calitativi a fost prezentată prin tabelele de contingență, iar pentru verificarea ipotezei de independență a liniilor și coloanelor s-a folosit criteriul „ χ^2 ”. Pentru estimarea diferențelor semnificative în mediile a 2 grupe s-a utilizat testul Student. Testarea dinamicii parametrilor de grup s-a efectuat prin testul T – criteriul de selecție coerente. Veridicitatea deosebirilor de rată dintre două loturi s-a estimat utilizând criteriul U-Fischer. Gradul de interacțiune dintre factori și ponderea procentuală a acestora a fost determinat prin analiza variabilă (ANOVA). Diferențele au fost considerate statistic semnificative pentru $p < 0,05$.

Determinarea impactului factorilor și prognoșticarea nivelului lor de influență asupra indicelui de morbiditate se efectuează utilizând riscul relativ și riscul atribuibil. Riscul relativ este raportul dintre riscul unei boli la expuși și riscul aceleiași boli la neexpuși. Riscul atribuibil reprezintă impactul riscului (cu cât este mai mare frecvența efectului nedorit la cei expuși față de cei neexpuși).

Calcularea RR și RA se efectuează prin completarea tabelului bidimensional cu utilizarea formulelor:

Tabelul 2.10. Tabel bidimensional pentru calculul RR și RA%

a	b
c	d

a – prezența semnului în lotul de studiu c – lipsa semnului în lotul de studiu

b – prezența semnului în lotul de control d – lipsa semnului în lotul de control

$$RR = \left[\frac{a/(a+b)}{c/(c+d)} \right] \quad 2.9$$

Interpretarea riscului relativ se face în raport cu cifra 1:

- RR<1 – factor de protecție
- RR=1 – factor indiferent
- RR>1 – factor de risc

$$RA = \left[\frac{\{(a+b)/(a+b+c+d)\} \times (RR - 1)}{1 + \{(a+b)/(a+b+c+d)\} \times (RR - 1)} \right] \times 100 \quad 2.10$$

Interpretarea riscului atribuibil:

- RA<0 – factor de protecție
- RA=0 – factor indiferent
- RA>0 – factor de risc

În cazul studiilor de tip caz-control riscul relativ nu poate fi calculat direct, deoarece proporția de cazuri din e antionul studiat nu corespunde cu proporția de cazuri din populație, dar este estimat indirect de „raportul cotelor” („*odds ratio*”) – raportul dintre probabilitatea (riscul) de a face boala și probabilitatea (riscul) de a nu face boala. OR este riscul relativ estimat și reprezintă cota factorului la bolnavi raportat la cota factorului la sănătoși. Calcularea OR se efectuează prin completarea tabelului bidimensional cu utilizarea formulei:

$$OR = \left[\frac{a \times d}{b \times c} \right] \quad 2.11$$

Cu cât OR este mai mare de 1, cu atât riscul bolii este mai mare. OR este întotdeauna mai mare ca RR.

2.4. Concluzii la capitolul 2

1. În scopul studiului factorilor de risc al hipertensiunii arteriale la copii au fost evaluați 2055 de copii clinic sănătoși din trei zone ale Republicii Moldova, din sectoarele urbane și rurale. În funcție de valorile TA, copiii din e antionul general de studiu au fost separați în două loturi de studiu: lotul copiilor hipertensivi (n=326) și lotul copiilor normotensivi (n=1729).
2. Protocolul de studiu a prevăzut: examenul fizic elor medicale, examenul clinic, măsurarea TA, FCC, masei corporale, înălțimii și aprecierea indicelui de masă corporală. De asemenea, copiii au fost chestionați conform unei anchete special elaborate și a chestionarului Spilberger, fiind elucidată factorii de risc în hipertensiunea arterială.

3. În scopul evaluării aspectelor clinico-evolutive au fost examinați 111 copii, dintre care 80 de copii cu hipertensiune arterială și 31 de copii sănătoși. Pacienții selectați au fost supuși unor investigații clinice, de laborator și instrumentale, urmând un protocol special elaborat.
4. Etapa finală a studiului clinic a constat în evaluarea în dinamică a pacienților hipertensivi peste 1, 3 și 6 luni în scopul aprecierii dinamicii cifrelor TA.
5. Materialul acumulat a fost analizat statistic, ceea ce a permis sistematizarea datelor, formularea concluziilor și recomandărilor practice.

3. FACTORII DE RISC ÎN HIPERTENSIUNEA ARTERIAL LA COPII

3.1. Estimarea ponderii copiilor cu valori normal înalte și hipertensiune arterială în trei zone ale Republicii Moldova

Conform recomandărilor ESH și ale OMS, măsurarea tensiunii arteriale este o procedură obligatorie în cadrul examenelor profilactice începând cu vârsta de 3 ani. Asigurarea punctelor medicale cu manșete pentru măsurarea TA la copii este insuficientă. Probabil, din aceste cauze, mai mult de jumătate (60%) dintre subiecții evaluați au menționat că tensiometria la ei a fost efectuată prima dată în cadrul cercetării date.

În funcție de valorile TAS, s-a constatat că 745 (36,2%) de copii aveau valoarea TAS mai mică ca percentila 49, la 19 (0,9%) copii TAS corespundea percentilei 50, iar la 965 (47%) de copii era în limita centilelor 51-89. La 159 (7,7%) de copii TAS a fost în limita centilelor 90-95, la 123 (6%) de copii – în diapazonul centilelor 95-99, iar la 44 (2,1%) de copii depășea percentila 99 (tabelul 3.1).

Tabelul 3.1. Repartizarea distribuției de studiu în funcție de percentila TA

TA	Percentila TA											
	<49		50		51-89		90-94		95-99		>99	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%
TAS	745	36,3	19	0,9	965	47	159	7,7	123	6	44	2,1
TAD	656	31,9	47	2,3	1096	53,4	192	9,3	64	3,1	0	0

În ceea ce privește nivelul TAD, numărul copiilor cu percentila <49 era de 656 (31,9%), TAD corespundea percentilei 50 la 47 (2,3%) de copii, în limita centilelor 51-89 – la 1096 (53,4%) de copii, 90-95 – la 192 (9,3%) de copii, între centilele 95 și 99 – la 64 (3,1%) de copii, iar valori ale TAD peste percentila 99 nu s-au înregistrat (tabelul 3.1).

Prin urmare, valori normal înalte ale TAS (prehipertensiune arterială) au prezentat 159 de copii și ale TAD – 192 de copii. Hipertensiune arterială au prezentat 167 de copii, dintre care 103 copii aveau HTA sistolic izolat și 64 de copii – HTA sistolo-diastolic. În concluzie, putem constata că 1729 (84,1%) de copii aveau valori ale TA în limitele normei, 159 (7,7%) de subiecți aveau prehipertensiune arterială, iar 167 (8,1%) de copii sufereau de hipertensiune arterială.

În baza rezultatelor obținute putem estima că prevalența prehipertensiunii arteriale la copii în zonele cercetate era de 7,7%, iar a hipertensiunii arteriale – 8,1%.

Vârsta medie a subiecților evaluați a constituit $14,06 \pm 0,05$ ani, cuprinzând diapazonul de vârstă 10-18 ani. Din totalul copiilor înrolați în studiu 995 (48,4%) erau băieți și 1060 (51,6%) –

fete. În funcție de sex nu s-au constatat diferențe statistice între ponderea valorilor peste normă. La băieți valori peste normă ale TA au fost depistate în 16,4% din cazuri, dintre care în 7,84% din cazuri – prehipertensiune arterială și în 8,54% din cazuri – hipertensiune arterială. Fetele aveau valorile TA peste normă în 15,4% din cazuri, dintre care în 7,64% din cazuri – prehipertensiune arterială și în 7,74% din cazuri – hipertensiune arterială ($\chi^2=0,49$; $p>0,05$).

Tabelul 3.2. Valorile medii ale TAS și TAD la copii în funcție de vârstă și sex

	Valoarea medie a TA (mmHg)					
	Fete		Băieți		În total	
	TAS	TAD	TAS	TAD	TAS	TAD
10 ani	102,90±1,49	65,73±0,97	100,45±1,49	63,69±1,08	101,63±1,06	64,67±0,73
11 ani	104,44±1,11	64,90±0,71	101,59±1,28	63,87±0,79	103,15±0,84	64,43±0,53
12 ani	106,95±1,05	66,28±0,72	106,69±0,99	64,68±0,71	106,81±0,72	65,44±0,51
13 ani	109,74±0,96	67,83±0,62	109,74±1,08	67,30±0,69	109,74±0,72	67,57±0,46
14 ani	109,77±1,12	67,93±0,68	112,33±1,12	68,76±0,68	111,06±0,79	68,35±0,48
15 ani	113,17±0,99	69,88±0,69	113,11±1,03	69,61±0,68	113,14±0,72	69,76±0,49
16 ani	112,91±0,94	69,73±0,64	115,79±1,10	71,26±0,66	114,29±0,72	70,46±0,46
17 ani	108,57±1,13	67,77±0,67	119,59±1,36	73,26±0,78	113,55±0,95	70,25±0,54
18 ani	110,47±1,83	67,45±1,02	119,91±2,09	74,91±1,21	115,23±1,46	71,21±0,87

Analizând datele din tabelul 3.2, s-a constatat că la băieți, atât TAS cât și TAD a corelat pozitiv cu vârsta ($p<0,01$). Astfel, cele mai mici valori ale TAS și TAD au avut băieții de 10 ani (100,45±1,49 / 63,69±1,08), valoarea medie a acestora crescând treptat și înregistrând cele mai înalte cifre la vârsta de 18 ani (119,91±2,09 / 74,91±1,21). La fete, cele mai mici valori ale TAS s-au depistat la vârsta de 10 ani (102,90±1,49) și ale TAD – la vârsta de 11 ani (64,9±0,71), apoi odată cu înaintarea în vârstă cifrele acestora erau în creștere, înregistrând cele mai mari valori la vârsta de 15 ani (113,17±0,99 / 69,88±0,69). La vârsta de 16 și 17 ani, la fete, se atestă o scădere a valorilor medii ale TAS și TAD, iar la vârsta de 18 ani valoarea medie a TAS crește ușor.

Până la vârsta de 12 ani valorile medii ale TAS și TAD erau mai mari la fete, comparativ cu băieții, la vârsta de 13 și 15 ani valorile medii ale TAS și TAD erau egale la ambele sexe, iar începând cu vârsta de 16 ani la băieți valorile medii ale acestora erau net superioare, comparativ cu fetele ($p<0,01$).

Analizând ponderea copiilor cu valori ale TA peste normă în funcție de vârstă, s-a constatat că cel mai frecvent au prezentat cifre ale TA peste normă copiii în vârstă de 15 (22,7%) ani, fiind urmași de cei de 14 (19,3%) ani, 13 (15,7%) ani și 16 (15,5%) ani (figura 3.1).

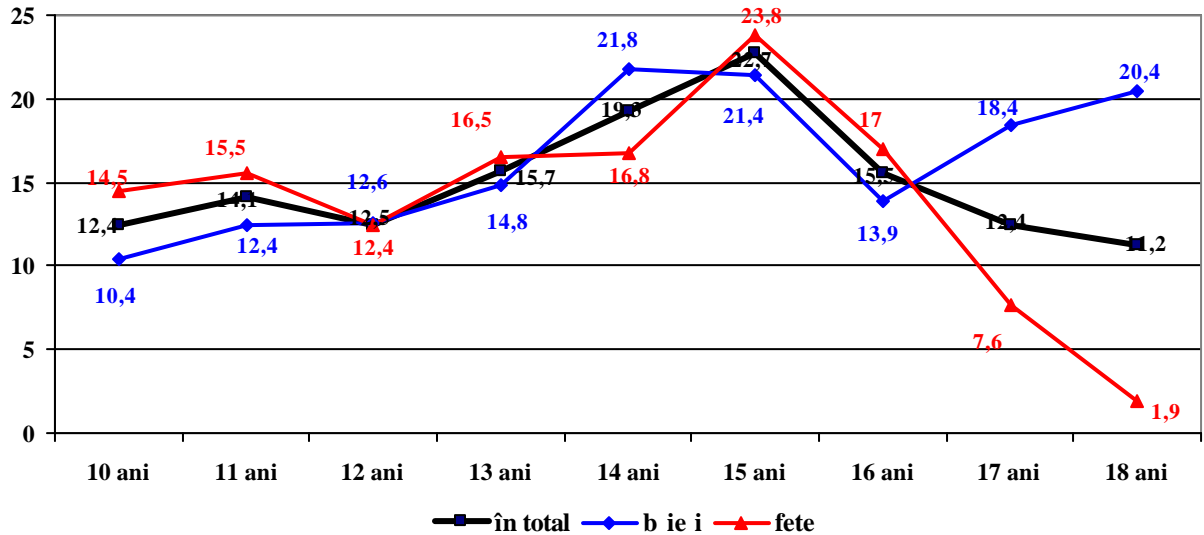


Fig. 3.1. Ponderea copiilor cu valori ale TA peste limitele normei în func ie de vârst i sex

Totodat , s-a constatat c , spre vârsta de 18 ani, prevalen a valorilor TA peste norm a sc zut pân la 11,2% din cazuri. Cel mai frecvent, b ie ii au avut cifre peste limita normei la vârsta de 14 (21,8%), 15 (21,4%) i 18 (20,4%) ani. La fete valori peste norm s-au depistat mai frecvent la vârsta de 15 (12,4–16,5%) ani. Totodat , trebuie de men ionat c la fete mai frecvent valori peste norm s-au atestat la vârstele de 10, 11, 13, 15 i 16 ani, iar la b ie i – la 14, 17 i 18 ani.

Prevalen a prehipertensiunii arteriale la copii în func ie de vârst i sex este prezentat în figura 3.2.

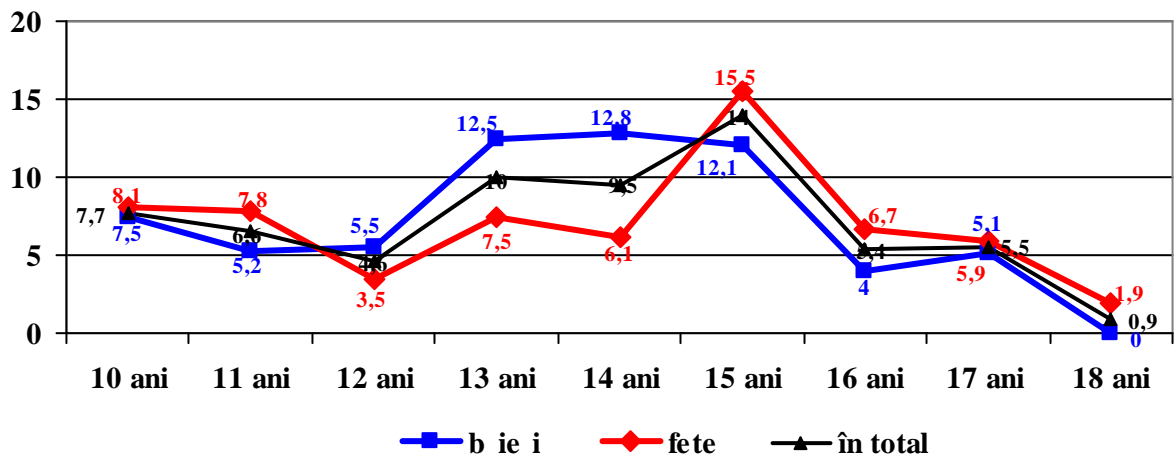


Fig. 3.2. Ponderea copiilor cu prehipertensiune arterial în func ie de vârst i sex

Din figura 3.2 se observ c la vârsta de 10 ani prevalen a prehipertensiunii arteriale era de 7,7%, la copiii de 11 ani – 6,6% i la copiii de 12 ani – 4,6%. C tre vârsta de 13 i 14 ani ponderea copiilor cu prehipertensiune arterial era mai mare i constituia 10% i 9,5%, respectiv,

cu un vârf de frecvență la vârsta de 15 ani, aceasta estimându-se în 14% din cazuri. La vârsta de 16 și 17 ani prehipertensiunea arterială a fost depistată doar în 5,4% și 5,5% din cazuri, respectiv, iar la vârsta de 18 ani rata acesteia era cea mai mică, estimându-se în 0,9% din cazuri.

În funcție de sex, din figura 3.2 reiese că prehipertensiunea arterială la băieții de 10 ani a fost depistată în 7,5% din cazuri, la cei de 11 ani – în 5,2% din cazuri și în 5,5% din cazuri – la cei de 12 ani, ulterior ponderea acesteia era mai mare și constituia la copiii de 13 ani – 12,5%, la cei de 14 ani – 12,8% și la cei de 15 ani – 12,1%. La copiii de 16 și 17 ani, prehipertensiunea arterială a fost depistată doar în 4% și 5,1% din cazuri, iar la băieții în vârstă de 18 ani prehipertensiunea arterială nu a fost depistată. În ceea ce privește prevalența prehipertensiunii arteriale la fete, figura 3.1 arată că aceasta a fost depistată în 8,1% din cazuri la vârsta de 10 ani, în 7,8% din cazuri la 11 ani, în 3,5% din cazuri la 12 ani, în 7,5% din cazuri la 13 ani, în 6,1% din cazuri la 14 ani. Cea mai înaltă rată a prehipertensiunii arteriale la fete a fost depistată la vârsta de 15 ani și constituia 15,5% din cazuri. Spre vârsta de 18 ani se atestă o scădere a prevalenței prehipertensiunii arteriale. Astfel, la fetele de 16 ani această se estima în 6,7% din cazuri, la cele de 17 ani – în 5,9% din cazuri, iar la vârsta de 18 ani – doar în 1,9% din cazuri. Din cele expuse mai sus putem concluziona că de prehipertensiune arterială sufereau mai frecvent băieții în vârstă de 13, 14 și 15 ani, totodată rata cea mai înaltă a prehipertensiunii arteriale le revenea fetelor de 15 ani. De asemenea, s-a estimat că fetele în vârstă de 10 și 11 ani mai frecvent sufereau de prehipertensiune arterială, comparativ cu băieții. Atât la băieți, cât și la fete prevalența prehipertensiunii arteriale spre vârsta de 18 ani era în descreștere.

Prevalența hipertensiunii arteriale la copii în funcție de vârstă și sex este prezentată în figura 3.3.

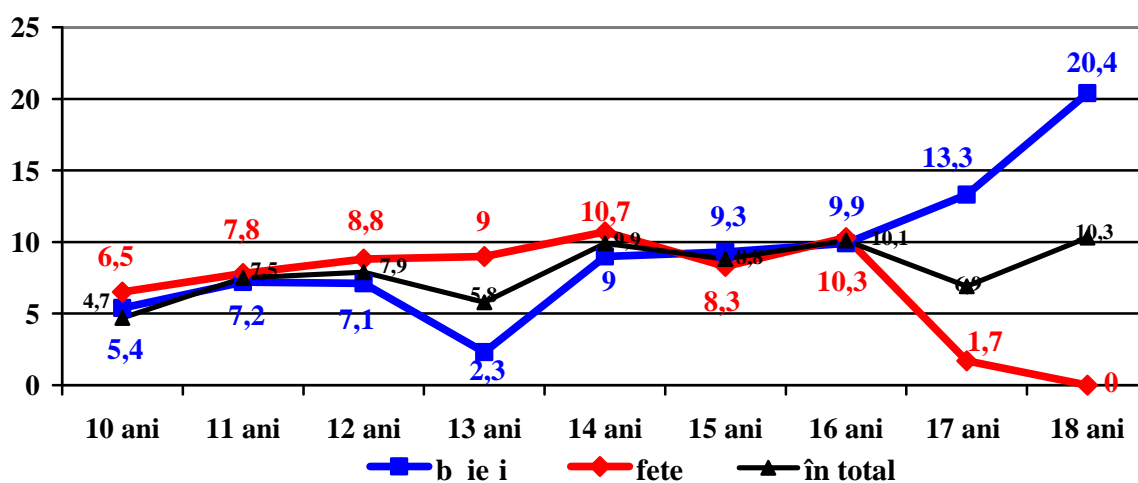


Fig. 3.3. Prevalența hipertensiunii arteriale în funcție de vârstă și sex

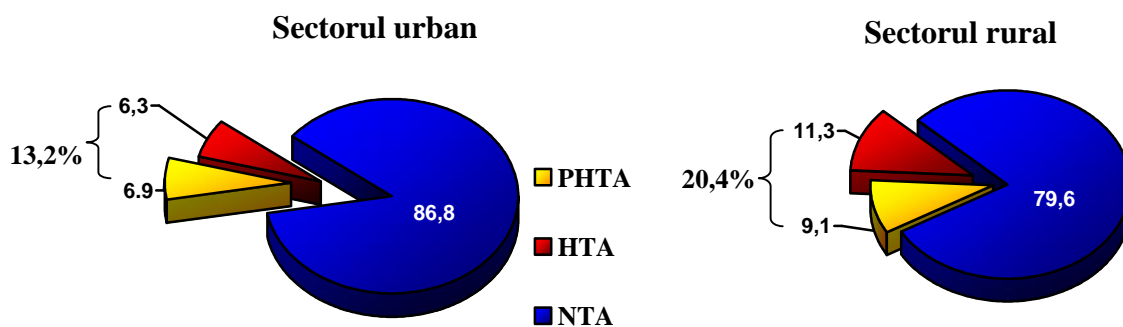
Din figura 3.3 se observă că rata cea mai mică a hipertensiunii arteriale a fost depistată la copiii de 10 (4,7%) ani, procentul acestuia crescând treptat. Astfel, la 11 și 12 ani ponderea acestuia era de 7,5% și 7,9%, respectiv. Copiii de 13 ani aveau hipertensiune arterială în 5,8% din cazuri, pe când la vârsta de 14, 15 și 16 ani procentul acestora era mai mare și constituia 9,9%, 8,8% și 10,1%, respectiv. La copiii de 17 ani, hipertensiunea arterială a fost depistată în 6,9% din cazuri. Cel mai mult sufereau de hipertensiune arterială copiii în vârstă de 18 ani (10,3%) (figura 3.3).

Hipertensiunea arterială la băieți s-a depistat în 5,4% din cazuri, la 11 și 12 ani – în 7,2% și 7,1% din cazuri, la vârsta de 13 ani – doar în 2,3% din cazuri, ca ulterior rata acestuia să crească treptat spre vârsta de 18 ani (14 ani – 9%; 15 ani – 9,3%; 16 ani – 9,9%; 17 ani – 13,3%; 18 ani – 20,4%). Din figura 3.3 se observă că hipertensiunea arterială la fete a fost depistată în 6,5% din cazuri la vârsta de 10 ani, în 7,8% din cazuri – la vârsta de 11 ani, în 8,8% din cazuri – la vârsta de 12 ani, în 9% din cazuri – la 13 ani, în 10,7% din cazuri – la 14 ani, în 8,3% din cazuri – la 15 ani și în 10,3% din cazuri – la 16 ani, iar la vârsta de 17 ani rata acestuia constituia 1,7%. Astfel, prevalența hipertensiunii arteriale la fete este în creștere de la 10 ani până la 16 ani cu o descrescere a acesteia către vârsta de 17 ani, iar la vârsta de 18 ani nu a fost înregistrată.

Prin urmare, putem menționa că prevalența hipertensiunii arteriale era cea mai mică la copiii de 10 ani, procentul acestora crescând treptat către vârsta de 18 ani. Fetele în vârstă de la 10 până la 14 ani mai frecvent sufereau de hipertensiune arterială, comparativ cu băieții, în schimb, începând cu vârsta de 15 ani, prevalența hipertensiunii arteriale la băieți era mai înaltă, comparativ cu fetele, și în continuare creștea până la vârsta de 18 ani. Totodată, trebuie de menționat că la vârsta de 18 ani hipertensiunea arterială a fost înregistrată doar la băieți.

Analiza datelor privitor la distribuția geografică a copiilor cu valori ale TA peste normă a elucidat, cei mai mulți dintre ei locuiau în zona de Nord a republicii (r. Drochia – 19,7%, dintre care în 9,8% din cazuri – cu prehipertensiune arterială și în 9,9% din cazuri – cu hipertensiune arterială), fiind urmași de cei din zona de Sud (r. Cantemir – 14,2%, dintre care în 7,7% din cazuri – cu prehipertensiune arterială și în 6,6% din cazuri – cu hipertensiune arterială) și din zona de Centru (r. Orhei – 13,8%, dintre care în 5,8% din cazuri – cu prehipertensiune arterială și în 8% din cazuri – cu hipertensiune arterială) ($\chi^2=13,56$; $p<0,01$).

În ceea ce privește locul de trai al copiilor investigați, în raportul sat/ora, studiul actual a estimat că mai mulți copii cu valori peste normă au fost înregistrați în localitățile rurale (20,4%), comparativ cu cele urbane (13,2%) (figura 3.4). Prehipertensiunea arterială în localitățile rurale a fost depistată în 9,1% din cazuri, iar în cele urbane în 6,9% din cazuri; hipertensiunea arterială în sate s-a înregistrat în 11,3% din cazuri, iar în orașe – în 6,3% din cazuri ($\chi^2=20,66$; $p<0,001$).



$$\chi^2=20,66; p<0,001$$

Fig. 3.4. Prevalen a copiilor cu pre- i hipertensiune arterial în func ie de localitate (urban /rural)

3.2. Date generale ale copiilor inclu i în studiu

În cadrul e antionului general de studiu, în 86,4% din cazuri copiii fac parte din familii complete, f r diferen e între loturile cercetate (în lotul copiilor normotensivi în 85,8% din cazuri, în lotul copiilor pre- i hipertensivi – în 89,1% din cazuri) ($\chi^2=1,75; p>0,05$) (tabelul 3.3). De i copiii au mam i tat , ei cresc i sunt educa i de ambii p rin i doar în 76,5% din cazuri (76,0% – copiii normotensivi i 78,8% – copiii pre- i hipertensivi). În 13,5% din cazuri copiii locuiesc doar cu mama sau tata (copiii normotensivi – în 14,3% din cazuri i subiec ii pre- i hipertensivi – în 9,8% din cazuri), iar în 10% din cazuri copiii stau la bunici sau la alte rude (9,7% – copiii normotensivi i 11,4% – copiii pre- i hipertensivi) ($\chi^2=3,30; p>0,05$). Acest moment este explicat prin faptul c în 34,5% din cazuri cel pu in unul dintre p rin i lucreaz peste hotare (în 34,7% din cazuri – în lotul copiilor normotensivi i în 33,7% din cazuri – în lotul copiilor pre- i hipertensivi) ($\chi^2=0,074; p>0,05$) (tabelul 3.3).

Tabelul 3.3. Caracteristica e antionului general de studiu

Parametrii		E antionul general		Lotul copiilor pre- i hipertensivi		Lotul copiilor normotensivi	
Tipul familiei:	complet	899	86,4%	172	89,1%	727	85,8%
	incomplet	139	13,4%	21	10,9%	118	13,9%
	orfan	2	0,2%	0	0%	2	0,2%
Copilul se afl la între inerea i educarea:	ambilor p rin i	796	76,5%	152	78,8%	644	76,0%
	mamei sau tatei	140	13,5%	19	9,8%	121	14,3%
	bunicilor sau a rudelor	104	10%	22	11,4%	82	9,7%
P rin ii muncesc:	în ar	681	65,5%	128	66,3%	553	65,3%
	peste hotare	359	34,5%	65	33,7%	294	34,7%

Conform conceptului actual, în etiologia HTA sunt implicați mai mulți factori de risc. Ponderea acestora variază în funcție de aria geografică, modul de trai, obiceiurile familiale, măsurile de profilaxie etc.

3.3. Impactul masei corporale la naștere asupra tensiunii arteriale în copilărie

Retardul în dezvoltarea intrauterină este un factor de risc independent al patologiei cardiovasculare. Unul dintre criteriile RDIU este masa corporală mică la naștere. Majoritatea studiilor relevă o legătură invers proporțională între masa corporală mică la naștere și valorile tensiunii arteriale sistolice, chiar din copilărie [37, 89, 162, 181]. Pornind de la ideea de a cerceta rolul acestui factor de risc la copiii incluși în studiu, am constatat că din totalul respondenților la chestionar (n=1040) au avut masa corporală la naștere <2499 g – 58 de copii (5,6%), 2500-2799 g – 73 (7%) de copii, 2800-4199 g – 863 (83%) de copii și >4200g – 46 (4,4%) de copii (figura 3.5).

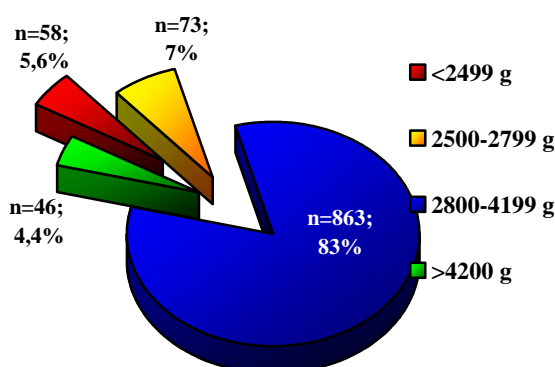


Fig. 3.5. Structura eșantionului de studiu în funcție de masa ponderală la naștere

În cadrul cercetării de față, masa ponderală mică la naștere s-a depistat mai des la fete (n=38; 65,5%) decât la băieți (n=20; 34,5%), cu autenticitate statistică ($\chi^2=5,26$; $p<0,05$).

Analizând rata valorilor peste normă ale TA la copiii incluși în studiu, am constatat că cel mai înalt procent al acestora a fost depistat la subiecții cu masa ponderală la naștere mai mică de 2499 g (n=17; 29,3%), ponderea acestora descrescând cu cât masa corporală la naștere era mai mare (figura 3.6). Astfel, la copiii cu masa corporală la naștere de 2500-2799 g, rata cifrelor TA peste percentila 90 era de 19,2% (n=14), la cei cu masa corporală la naștere de 2800-4199 g – 17,8% (n=154) și la cei cu masa corporală la naștere > 4200 g – 17,4% (n=8).

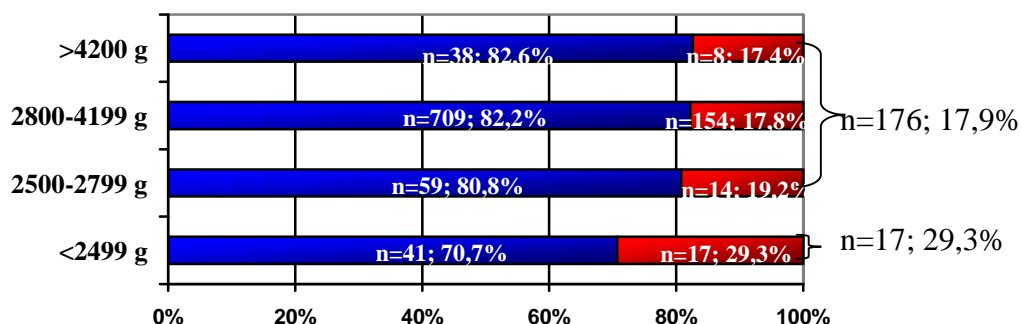


Fig. 3.6. Ponderea copiilor cu valori ale TA peste norm în funcție de masa corporală la naștere

În concluzie, putem constata că în cercetarea dată ponderea valorilor TA peste norm la copiii cu masă ponderală mică la naștere era mai mare (n=17; 29,3%), comparativ cu ceilalți copii (n=176; 17,9%), cu autenticitate statistică ($\chi^2=3,976$; $p<0,05$).

Între loturile de studiu, s-a constatat că copiii pre- și hipertensivi mai frecvent s-au născut cu masă corporală mică (8,8%; n=17), comparativ cu copiii normotensivi (4,8%; n=41), cu autenticitate statistică ($\chi^2=3,98$; $p<0,05$).

Rolul masei corporale la naștere asupra valorilor tensiunii arteriale ar putea fi potențat de un adaos ponderal exagerat în copilărie, care, conform datelor din literatura de specialitate, este mai frecvent întâlnit la copiii născuți cu masă corporală mică [141, 201]. În cadrul cercetării de față, copiii care s-au născut cu masă ponderală mică la naștere la momentul evaluării erau supraponderali în 6,9% din cazuri, iar cei născuți cu o masă corporală mai mare de 2500 g – în 7,5% din cazuri, fără diferență statistică ($\chi^2=1,94$; $p>0,05$). Aadar, adaosul ponderal exagerat în copilărie, la copiii de acțiunea dată de studiu, nu a fost mai frecvent întâlnit la copiii cu masă ponderală mică la naștere. Cu toate acestea, trebuie de menționat, că toți copiii supraponderali născuți cu masă corporală mică la momentul evaluării aveau valorile TA peste percentila 90.

Factorii de mediu, care acționează în timpul sarcinii și au efect negativ asupra dezvoltării intrauterine a copilului, sunt: fumatul, expunerea la stres cronic, contactul cu substanțe toxice, starea socioeconomică precară a familiei, nivelul de educație redus al mamei etc. [131]. În cadrul studiului nostru, în 3,1% din cazuri copiii s-au născut cu masă corporală mică la naștere după o sarcină în timpul căreia mama a fumat, comparativ cu 2,3% din cazuri printre copiii cu masă corporală normală, dar fără semnificație statistică veridică ($\chi^2=0,27$; $p>0,05$). Nu s-a estimat o diferență statistică dintre copiii cu masă ponderală normală la naștere (18,6%) și cei cu masă ponderală mică la naștere (18,3%), privind expunerea mamei la stres cronic ($\chi^2=0,006$; $p>0,05$). În schimb, contactul mamei în timpul sarcinii cu substanțe toxice a avut un impact negativ

asupra masei corporale a f tului la na tere, cu veridicitate statistic ($\chi^2=4,76$; $p<0,05$) (mamele au fost în contact cu substan e toxice în 9,9% din cazuri printre copiii cu mas ponderal mic la na tere, comparativ cu 5,2% din cazuri printre copiii n scu i cu mas ponderal normal).

Un factor de risc independent cu ac iune asupra valorilor TA este vârsta de gesta ie mic la momentul na terii [107, 122, 194]. În cadrul e antionului dat de studiu s-au n scut prematur 76 (7,3%) de copii. Procentul subiec ilor n scu i prematur în lotul copiilor pre- i hipertensivi era mai mare ($n=17$; 8,8%) decât în cel al normotensivilor ($n=59$; 6,97%), dar f r semnifica ie statistic ($\chi^2=0,53$; $p>0,05$). Impactul acestui factor de risc asupra valorilor TA în cadrul cercet rii în cauz nu a fost confirmat, îns evolu ia în timp a cifrelor TA la ace ti subiec i r mâne un subiect incert.

3.4. Rolul alimenta iei artificiale asupra valorilor tensiunii arteriale la copii

Alimenta ia în primii ani de via are un rol important în starea s n t ii cardiovasculare ulterior în via [150, 169, 186]. Al ptarea are un rol benefic asupra valorilor TA în copil rie, efectul acesteia crescând cu cât durata ei este mai mare. Copiii e antionului inclu i în studiul dat au fost alimenta i la sân în medie $9,2\pm 0,18$ luni. Durata alimenta iei naturale la copiii pre- i hipertensivi a fost mai mic ($8,7\pm 0,43$ luni), comparativ cu copiii normotensivi ($9,2\pm 0,21$ luni), dar f r veridicitate statistic ($p>0,05$). Structura e antionului de studiu în func ie de durata alimenta iei naturale este prezentat în tabelul 3.4.

Tabelul 3.4. Structura e antionului de studiu în func ie de durata alimenta iei naturale

Durata alimenta iei naturale	Lotul copiilor pre- i hipertensivi		Lotul copiilor normotensivi	
	abs.	%	abs.	%
0 luni	34	17,6%	100	11,8%
1-3 luni	12	6,2%	27	3,2%
4-6 luni	8	4,1%	32	3,8%
7-12 luni	102	52,8%	501	59,1%
> 13 luni	37	19,2%	187	22,1%
$\chi^2=9,71$; $p<0,05$				

Conform datelor prezentate în tabelul 3.4, se observ c alimenta ia artificial a fost aplicat din primele zile ale vie ii mai frecvent la copiii pre- i hipertensivi ($n=34$; 17,6%), comparativ cu cei normotensivi ($n=100$; 11,9%) ($\chi^2=4,22$; $p<0,05$). În plus, se observ c copiii pre- i hipertensivi au fost alimenta i natural doar pân la 3 luni (6,2% versus 3,2%) i pân la 6 luni (4,1% versus 3,8%) mai frecvent, comparativ cu normotensivii. Copiii normotensivi, comparativ cu cei pre- i hipertensivi, au fost al pta i mai frecvent pân la un an (59,1% versus 52,8%) i mai mult de un an (22,1% versus 19,2%).

Structura e antionului de studiu în func ie de tipul alimenta iei în primele 6 luni de via este prezentat în tabelul 3.5.

Tabelul 3.5. Structura e antionului de studiu în func ie de tipul alimenta iei în primele 6 luni de via

Tipul alimenta iei în primele 6 luni de via	În total		Lotul copiilor pre- i hipertensivi		Lotul copiilor normotensivi	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%
Alimenta ie natural	771	74,1	133	68,9	638	75,3
Alimenta ie artificial	213	20,5	54	28,0	159	18,8
Mixt	56	5,4	6	3,1	50	5,9
$\chi^2=9,66; p<0,01$						

Conform datelor din tabelul 3.5, se observ c copiii pre- i hipertensivi mai frecvent au fost alimenta i artificial în primele 6 luni de via (28%), comparativ cu copiii normotensivi (18,8%) ($\chi^2=9,66; p<0,01$). Au fost alimenta i la sân cel pu in pimele 6 luni de via mai frecvent copiii normotensivi (75,3%), comparativ cu cei pre- i hipertensivi (68,9%), cu tendin spre veridicitate statistic ($\chi^2=3,04; p=0,08$). De asemenea, s-a estimat c în primele 6 luni de via copiii normotensivi mai frecvent au fost alimenta i mixt (5,9%), comparativ cu copiii pre- i hipertensivi (3,1%), dar f r diferen statistic ($\chi^2=1,89; p>0,05$).

Din totalul copiilor care au fost alimenta i natural, cel pu in în primele 6 luni de via , cifre înalte ale TA au prezentat în 17,2% (n=133) din cazuri, iar printre cei alimenta i artificial – în 25,3% (n=54) din cazuri, cu autenticitate statistic ($\chi^2=6,6; p<0,01$) (figura 3.7).

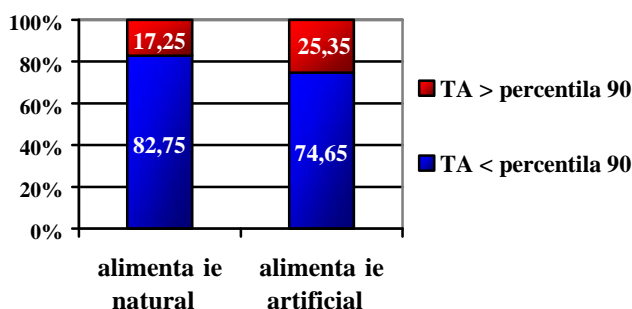


Fig. 3.7. Structura e antionului de studiu în func ie de tipul alimenta iei în primele 6 luni de via

3.5. Influen a masei corporale asupra valorilor tensiunii arteriale

Cercetarea masei corporale a estimat c în cadrul e antionului general de studiu s-au depistat 38 de copii (1,8%) obezi, 117 copii (5,7%) – supraponderali, 58 de copii (2,8%) – subponderali i restul 1842 de copii (89,6%) erau normoponderali.

În ceea ce privește dispersia copiilor în funcție de vârstă și starea de nutriție a acestora s-a estimat că cele mai multe persoane supraponderale și obeze se întâlneau în grupul de vârstă 10-12 ani (29,1% și respectiv 47,4%), numărul lor diminuând treptat spre vârsta de 17-18 ani (16,2% și, respectiv, 5,3%) ($\chi^2=34,12$; $p<0,001$) (tabelul 3.6).

Tabelul 3.6. Repartizarea copiilor supuși studiului în funcție de starea de nutriție și vârstă

Vârsta	Subponderali		Normoponderali		Supraponderali		Obezitate		Total
	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	
10-12 ani	27	46,56	503	27,31	34	29,06	18	47,37	582
13-14 ani	19	32,76	459	24,92	33	28,20	14	36,84	525
15-16 ani	6	10,34	583	31,65	31	26,50	4	10,53	624
17-18 ani	6	10,34	297	16,12	19	16,24	2	5,26	324
Total	58		1842		177		38		2055
$\chi^2=31,12$; $p<0,001$									

Referitor la locul de trai, s-a observat că cei mai mulți copii supraponderali și obezi locuiau în zona de Nord a republicii (41,03%/42,11%), fiind urmași de cei din zona de Centru (34,19%/34,21%) și cea de Sud (24,79%/23,68%) ($\chi^2=13,67$; $p<0,05$) (figura 3.8).

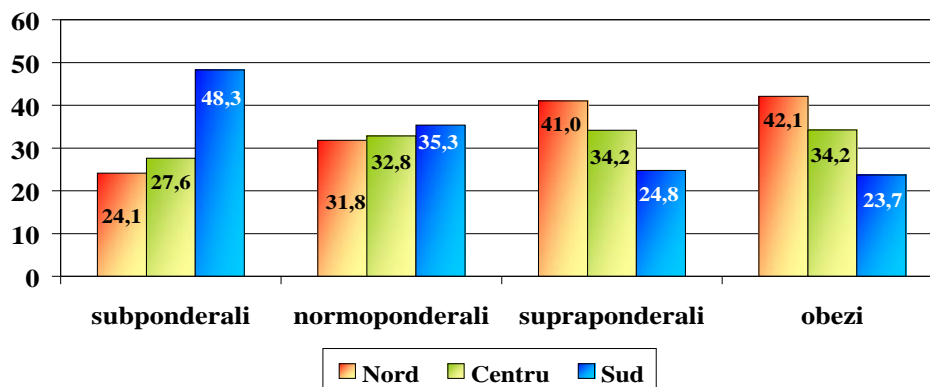


Fig. 3.8. Repartizarea copiilor supuși studiului în funcție de starea de nutriție și zona geografică

Verificând coraportul copiilor din eșantionul general de studiu ($n=2055$) în funcție de starea de nutriție și locul de trai urban/rural, s-a constatat că în mediul urban numărul celor obezi era de 4,4 ori mai mare (81,6% ($n=31$) – urban și 18,4% ($n=7$) – rural) și a celor supraponderali de 2,7 ori versus cei din mediul rural (72,6% ($n=85$) – urban și 27,4% ($n=32$) – rural) ($p<0,001$) (figura 3.9).

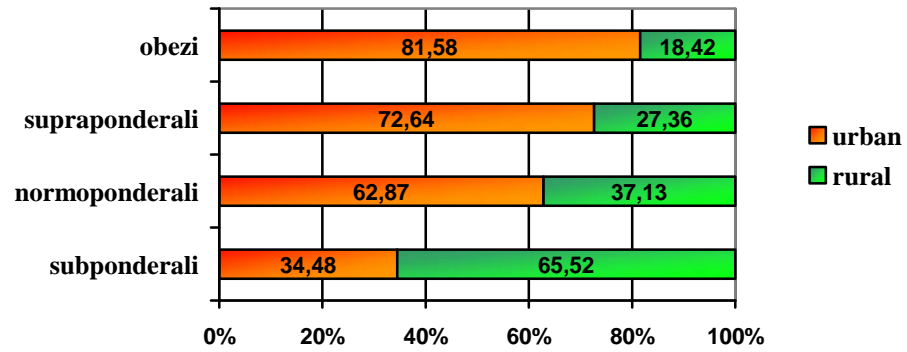


Fig. 3.9. Repartizarea copiilor supu i studiului în func ie de starea de nutri ie i tipul de localitate (urban/rural)

De men ionat, c obezitatea se întâlnea de 1,7 ori mai frecvent la b ie i, în timp ce raportul b ie i/fete la cei supraponderali i normoponderali era de 1:1 ($\chi^2=4,06$; $p>0,05$) (figura 3.10).

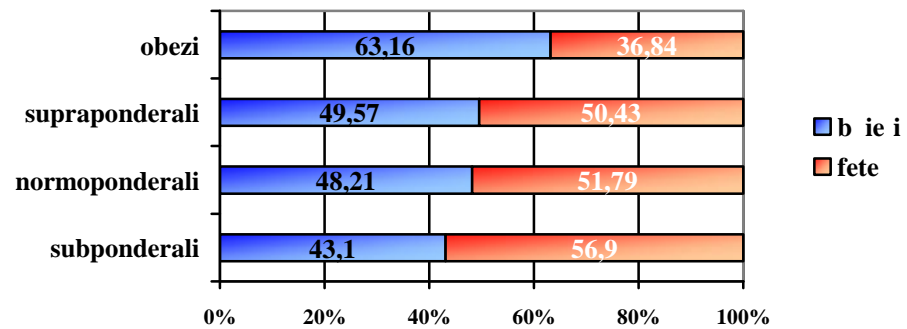


Fig. 3.10. Repartizarea copiilor supu i studiului în func ie de starea de nutri ie i sex

În cadrul unei familii, dac unul sau ambii p rin i sunt obezi, copiii lor mai frecvent vor avea mas corporal peste limitele normei, comparativ cu familiile în cadrul c rora ambii p rin i sunt normoponderali [88, 144]. În studiul de fa s-a estimat c obezitatea la p rin i se întâlnea în 45% din cazuri printre copiii obezi i în 33,9% din cazuri printre cei supraponderali, pe când la copiii normoponderali p rin ii erau obezi doar în 16,32% din cazuri i în 10% din cazuri la cei subponderali, cu autenticitate statistic înalt ($\chi^2=23,26$; $p<0,001$).

Alimenta ia corect este esen ial pentru men inerea masei corporale în limitele optime. Consumul alimentelor bogate în calorii (produse zaharose, excesul de gr simi, b uturi carbogazoase cu adaos de îndulcitori) i orarul nepotrivit al meselor constituie principalele cauze ale excesului ponderal [74, 93, 94]. În cadrul studiului nostru s-a estimat, c procentul copiilor care se alimentează mai pu in de 3 ori pe zi (program alimentar incorect) este mai mare printre

copiii supraponderali (27,1%) i obezi (15%), comparativ cu cei normoponderali (14,6%) i subponderali (6,3%). Programul alimentar alc tuit din mai mult de 3 mese/zi, s-a întâlnit mai frecvent printre copiii normoponderali (33,1%) i subponderali (28,1%), comparativ cu cei supraponderali (25,4%) i obezi (20%).

Orarul nepotrivit al meselor pe parcursul zilei este un factor de risc independent al obezit i, îndeosebi în cazul când mai mult de 50% din alimenta ia diurn se consum dup orele 18:00 (night drinking) [93, 94]. În cadrul studiului dat, mai mult de 50% din alimenta ia diurn copiii obezi i supraponderali o consum dup orele 18:00 în 55% din cazuri, comparativ cu 36,2% din cazuri printre subiec ii normoponderali i 37,5% din cazuri printre cei subponderali. De asemenea, copiii obezi au men ionat c consum zilnic gr simi animaliere (sl nin , jumere, salam gras etc.) în 70% din cazuri i cei supraponderali – în 66,1% din cazuri.

De asemenea, în cadrul studiului dat s-a atestat c copiii obezi (15%) i supraponderali (10,2%) mai frecvent consum zilnic b uturi carbogazoase dulci, comparativ cu cei normoponderali (7%) i subponderali (3,1%).

Una dintre complica iile obezit ii la copii este dezvoltarea hipertensiunii arteriale la ace ti subiec i. În func ie de masa corporal , s-a constatat c rata supraponderabilit ii la persoanele pre- i hipertensive, comparativ cu copiii normotensivi, era de 3 ori mai mare (13,2% versus 4,3%; $p < 0,001$), iar a obezit ii – de 5,3 ori (5,8% versus 1,1%; $p < 0,001$) (figura 3.13). Astfel, în lotul copiilor pre- i hipertensivi ponderea adaosului ponderal peste norm s-a depistat în 19% (n=62) din cazuri, iar la copiii normotensivi – în 5,4% (n=93) din cazuri ($\chi^2 = 71,23$; $p < 0,001$) (figura 3.11).

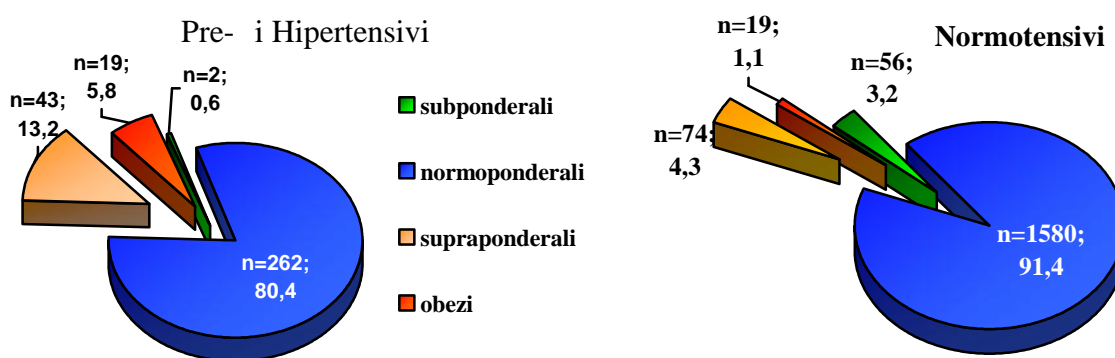


Fig. 3.11. Structura loturilor de studiu în func ie de valorile IMC

În ceea ce prive te valoarea medie a IMC la to i copiii investiga i (n=2055), s-a constatat c acest indice era mai mare la copiii pre- i hipertensivi, comparativ cu cei normotensivi ($p < 0,001$), dar f r diferen e de sex. Copiii din mediul urban aveau valoarea medie a IMC mai mare decât cei din mediul rural, cu o diferen mai mare pentru copiii pre- i hipertensivi (2,03

kg/m²) versus cei normotensivi (1,03 kg/m²), această diferență fiind mai mare printre băieții hipertensivi (p<0,001) (tabelul 3.7).

Tabelul 3.7. Valorile medii ale IMC în loturile de studiu în funcție de tipul localității și sex

Sex	Lotul copiilor normotensivi			Lotul copiilor pre- și hipertensivi		
	IMC			IMC		
	Localitatea			Localitatea		
	urban	rural	p	urban	rural	p
Băieți	19,98±0,11	18,86±0,13	<0,001	22,82±0,33	19,60±0,32	<0,001
Fete	19,89±1,10	18,94±0,17	<0,001	21,09±0,38	20,32±0,81	<0,001
Total	19,93±0,07	18,90±0,10	<0,001	22,02±0,25	19,99±0,23	<0,001

Concomitent, s-a conturat o relație liniară remarcabilă între majorarea IMC și ponderea copiilor cu valori ale TA peste percentila 90: 3,45% – la subiecții subponderabili, 14,22% – la cei normoponderali, 36,75% – la persoanele supraponderale și în 50% din cazuri la cei obezi ($\chi^2=81,8$; p<0,001) (figura 3.12).

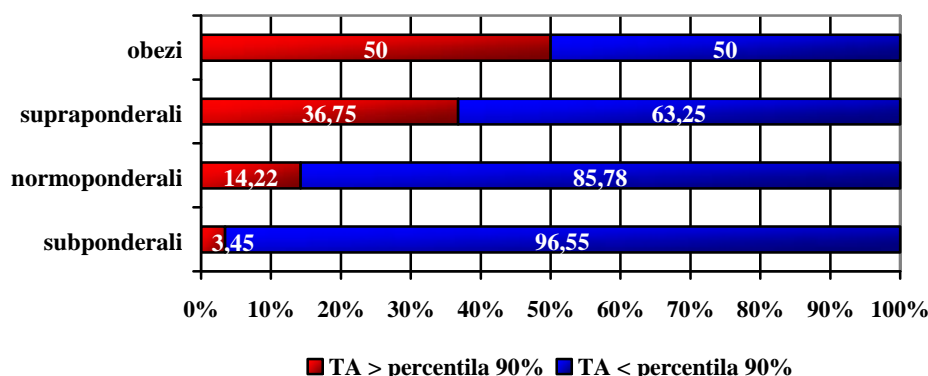


Fig. 3.12. Ponderea copiilor cu valori peste normale ale TA în funcție de starea de nutriție

3.6. Rolul sedentarismului în creșterea valorilor tensiunii arteriale la copii

Sedentarismul este un factor de risc independent în dezvoltarea hipertensiunii arteriale la copii. Procentul copiilor care stau în fața televizorului mai mult de 3 ore zilnic a crescut considerabil în ultimele decenii și constituie 25-31% [157, 174]. În studiul nostru, copiii stau în fața televizorului mai mult de 3 ore în 26,2% (n=272) din cazuri, dintre care copiii pre- și hipertensivi – în 28% (n=54) din cazuri și cei normotensivi – în 25,7% (n=218) din cazuri ($\chi^2=0,301$; p>0,05). În plus, copiii pre- și hipertensivi stau zilnic la computer în 67,3% (n=130) din cazuri, iar copiii normotensivi – în 70,1% (n=594) din cazuri ($\chi^2=0,45$; p>0,05). Copiii, care își petrec timpul liber vizionând televizorul, au prezentat mai frecvent valori ridicate ale TA (19,9% versus 18,1%), rata acestora fiind mai mare printre copiii care mai mult timp își petrec

timpul liber în fa a televizorului. Astfel, copiii, care au men ionat c vizioneaz TV mai pu in de o or pe zi, aveau valori ale TA peste norm în 17,9% din cazuri, 1-3 ore – în 18,6% din cazuri, iar copiii care tot timpul liber (>de 3 ore zilnic) îl petrec în fa a televizorului în 21,4% din cazuri sufereau de valori peste norm ale TA (figura 3.13).

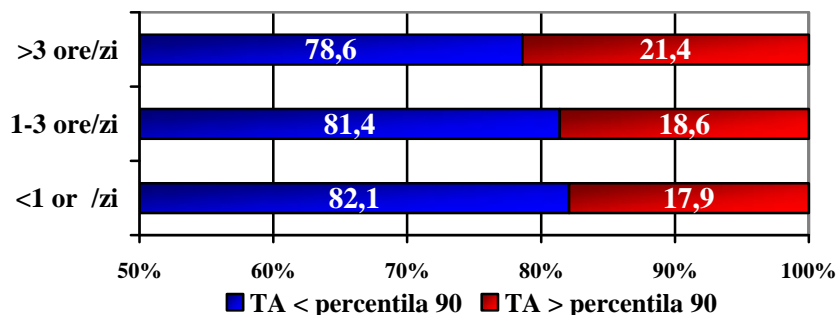


Fig. 3.13. Ponderea copiilor cu valori ale TA peste norm în func ie de timpul petrecut în fa a televizorului

În cadrul cercet rii în cauz s-a constatat c rata sedentarismului era mai înalt printre copiii supraponderali i obezi. Procentul copiilor care vizioneaz televizorul mai mult de 3 ore zilnic, printre copiii supraponderali i obezi, constituia 31,65% din cazuri, iar printre cei normoponderali – 25,8% din cazuri i subponderali – 21,9% din cazuri, dar f r veridicitate statistic ($\chi^2=1,58$; $p>0,05$).

Din totalul copiilor chestiona i, frecventau orele de cultur fizic în 88,5% din cazuri, dintre care în grupa special în 13% din cazuri (13,6% – normotensivi i 10,4% – pre- i hipertensivi). Nu frecventau orele de cultur fizic în 11,5% din cazuri, mai frecvent copiii pre- i hipertensivi (14,5%) versus cei normotensivi (10,8%). Totodat , se poate men iona c în 43,5% din cazuri copiii practicau sport în afara orelor de cultur fizic (44,3% – normotensivi i 40,1% – pre- i hipertensivi), iar 11 copii f ceau sport de performan , dintre care 2 cu cifre înalte ale TA.

3.7. Importan a studierii istoricului familial al maladii hipertensive

Actualmente este recunoscut faptul c hipertensiunea arterial primar se caracterizeaz printr-o heterogenitate etiologic în cadrul creia un rol important îl de ine agregarea familial a maladii hipertensive (rude de gradele I i II hipertensive) [67, 97, 230]. Analiza anchetei screening a relevat c din totalul copiilor responden i la chestionar, în 61,8% ($n=643$) din cazuri aveau istoric familial al patologiei hipertensive. Comparativ, în loturile cercetate, istoricul familial al maladii hipertensive a fost înregistrat mai frecvent la copiii pre- i hipertensivi (69,4%; $n=134$) versus cei normotensivi (60,1%; $n=509$) ($\chi^2=5,076$; $p<0,05$). În 20,95% din cazuri copiii aveau mame hipertensive i în 16,55% din cazuri – ta i. Inciden a HTA la bunici era

mai înalt , comparativ cu părinții subiecților investigați, în special pe linia mamei (40,6%) versus cei de pe linia tatălui (33,2%). La evaluarea istoricului familial al maladiei hipertensive la unchi și mame, de asemenea, s-a constatat că are o pondere mai înaltă pe linia mamei, comparativ cu cea a tatei (22,80%, versus 17,28%).

Structura loturilor de cercetare în funcție de istoricul familial al patologiei hipertensive este prezentată în figura 3.14.

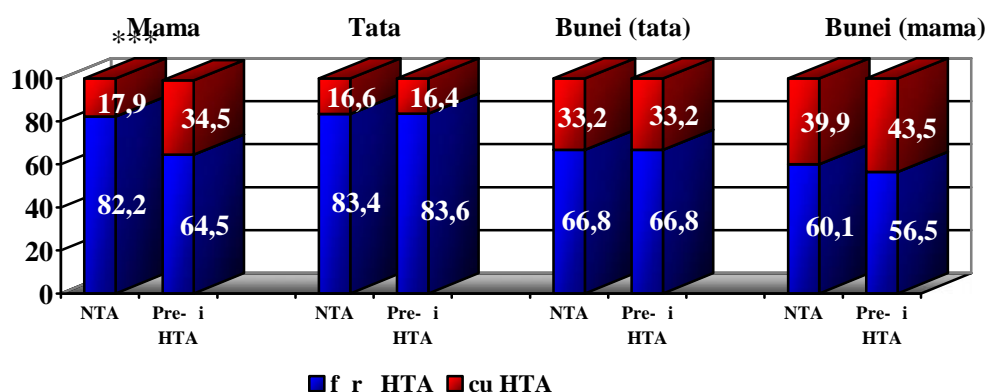


Fig. 3.14. Structura etnoantropologică de studiu în funcție de prezența bolii hipertensive la rudele de gradele I și II (*** – $p < 0,001$)

Figura 3.14 relevă că rata mamei hipertensive la copiii cu valori ale TA peste normă era de 34,5% ($n=66$) din cazuri, iar la copiii normotensivi – de 17,9% ($n=151$) din cazuri ($\chi^2=25,19$; $p < 0,001$). Tății copiilor pre- hipertensivi prezentau hipertensiune arterială în 16,4% ($n=31$) din cazuri și la copiii normotensivi – în 16,6% ($n=137$) din cazuri ($\chi^2=0,004$, $p > 0,05$). Maladia hipertensivă la bunicii de pe linia mamei a fost estimată în 43,5% ($n=84$) din cazuri la copiii pre- hipertensivi și în 39,9% ($n=337$) din cazuri la copiii normotensivi ($\chi^2=0,72$; $p > 0,05$). Maladia hipertensivă la bunicii de pe linia tatălui a fost estimată în egală măsură în ambele loturi de studiu (33,2%). Astfel, din cele prezentate rezultă că la copiii pre- hipertensivi rata mamei hipertensive era de 2 ori mai mare decât la cei normotensivi. În ceea ce privește prezența bolii hipertensive la tații și bunici, s-a estimat că ea era în egală măsură în ambele loturi de studiu.

Hipertensiunea arterială la mame în timpul sarcinii, de asemenea, este un factor de risc de dezvoltare a HTA în perioada copilăriei [133]. În cadrul cercetării în cauză, copiii pre- hipertensivi s-au născut de la o sarcină care a decurs cu hipertensiune arterială în 15,5% ($n=30$) din cazuri, pe când cei normotensivi doar în 7,4% ($n=63$) din cazuri, cu veridicitate statistică înaltă ($\chi^2=12,68$; $p < 0,001$).

Chiar și copiii normotensivi proveniți de la părinți hipertensivi, în special în situații de suprasolicitare și stres, manifestă reacții fiziopatologice similare cu cele care au loc în maladia hipertensivă (excreție în cantități mari de catecolamine etc.) [211, 228, 230]. Valoarea medie a TAS și TAD la copiii cu istoric familial al maladii hipertensive era mai mare decât la copiii care nu aveau rude hipertensive [111,2±0,6 mm Hg (TAS) / 68,3±0,4 mm Hg (TAD) versus 109,5±0,7 mm Hg (TAS) / 67,9±0,4 mm Hg (TAD)], cu veridicitate statistică pentru TAS ($p < 0,05$).

Pornind de la ideea de a afla ponderea copiilor cu valori crescute ale TA, proveniți din familii hipertensive, s-a constatat că dacă în familie ambii părinți erau hipertensivi, în 30,4% din cazuri la copiii acestora s-au înregistrat valori crescute ale TA. În familiile cu un părinte hipertensiv acest fenomen a fost estimat în 24,43% din cazuri, iar dacă ambii părinți erau normotensivi – doar în 16,98% din cazuri. Deci, se poate afirma că, în funcție de prezența sau absența maladii hipertensive în familie a unuia sau a ambilor părinți, se poate prognoza riscul apariției maladii la descendenți.

3.8. Rolul tabagismului activ și pasiv asupra valorilor tensiunii arteriale

Tabagismul este unul dintre factorii de risc privind maladiile cardiovasculare [58, 112, 145]. Fumatul reprezintă o tentativă mare în rândul copiilor, îndeosebi al adolescenților, și este un obicei pe care îl adoptă cu ușurință, dorind să pară mai maturi sau să fie acceptați de prieteni. Conform rezultatelor chestionării ($n=1040$), au recunoscut că fumează în 3,8% ($n=40$) din cazuri, cu frecvență egală la copiii normotensivi (4%; $n=34$) și cei pre- și hipertensivi (3,1%; $n=6$), ($\chi^2=0,15$; $p > 0,05$).

Nu doar fumatul activ este un factor de risc, ci și creșterea copilului într-un climat unde părinții fumează [34, 104]. Copiii eșantionului general de studiu au fost expuși fumului de țigară în 33,6% ($n=342$) din cazuri, dintre care mai frecvent copiii pre- și hipertensivi (37% ($n=70$)) versus 32,8% ($n=272$), ($\chi^2=1,05$, $p > 0,05$) (figura 3.15).

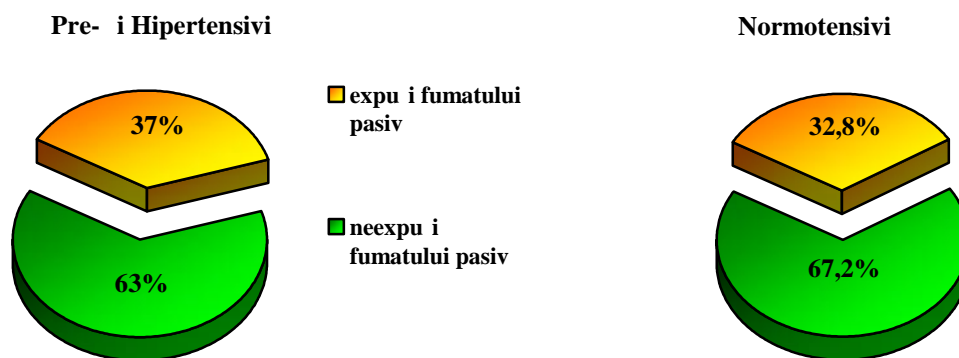


Fig. 3.15. Structura eșantionului de studiu în funcție de expunerea la fumatul pasiv

Din totalul copiilor care nu sunt expuși fumului, cifre ale TA peste percentila 90 s-au depistat în 17,6% din cazuri, printre copiii care fumează activ – în 15% din cazuri, iar ponderea cea mai înaltă le revine copiilor expuși fumului pasiv (21,2%). Momentul dat ar putea fi explicat prin faptul că acțiunea acestui factor de risc este de durată și efectul său nociv se va manifesta în timp.

3.9. Impactul consumului excesiv de sare asupra valorilor tensiunii arteriale

Unul dintre factorii de risc al HTA este consumul excesiv de sare [84, 108]. Copiii de acțiunea dat de studiu preferă produsele sărate în 36,3% din cazuri (n=378), dar fără diferență statistică dintre loturile cercetate (36,8% (n=71) – lotul copiilor pre- și hipertensivi și 36,2% (n=122) – lotul copiilor normotensivi; $\chi^2=0,02$; $p>0,05$) (tabelul 3.8).

Tabelul 3.8. Structura de acțiune de studiu în funcție de consumul sării de bucătărie

Consumul de sare	În total		Lotul copiilor pre- și hipertensivi		Lotul copiilor normotensivi	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%
Preferă bucatele sărate	378	36,3	71	36,8	307	36,2
Nu preferă bucatele sărate	662	63,6	122	63,2	540	63,7
$\chi^2=0,02$; $p>0,05$						
Sărează mâncarea, apoi gust	36	3,5	4	2,1	32	3,8
Întâi gust, apoi sărează	370	35,6	80	41,4	290	34,2
Uneori sărează mâncarea deja pregătite	485	46,6	86	44,6	399	47,1
Niciodată nu sărează mâncarea	149	14,3	23	11,9	126	14,9
$\chi^2=4,80$; $p>0,05$						
Pe masă întotdeauna se află sarea	620	59,6	113	58,5	507	59,9
Nu este obligator ca sarea să se afle pe masă	388	37,3	72	37,3	316	37,3
Niciodată sarea nu se află pe masă	32	3,1	8	4,1	24	2,8
$\chi^2=0,92$; $p>0,05$						

Unul din criteriile consumului excesiv de sare este sărarea mâncării deja pregătite, care are un conținut optim de sare. Copiii pre- și hipertensivi sărează mâncarea deja pregătite în 43,5% (n=84) din cazuri, iar copiii normotensivi – în 38% (n=322) din cazuri, fără diferență statistică ($p>0,05$). Totuși, procentul copiilor care doar uneori sau niciodată nu sărează mâncarea deja pregătite este mai mare în lotul copiilor normotensivi, comparativ cu cei pre- și hipertensivi (62% versus 56,5%) (tabelul 3.7). Copiii care fac abuz în alimentație de produse cu conținut înalt de sare aveau valoarea medie a TAS și a TAD mai mare (TAS $111,3\pm 0,68$ mm Hg versus $109,9\pm 0,53$ mm Hg; ($p=0,12$) și TAD $68,7\pm 0,44$ mm Hg versus $67,7\pm 0,34$ mm Hg; ($p=0,08$)), cu tendință spre veridicitate statistică.

Conform datelor din literatura de specialitate, consumul excesiv de sare este mai frecvent întâlnit la copiii cu masă corporală mică la naștere [200]. În cercetarea dată, s-a constatat că copiii, care s-au născut cu masă corporală mică, în 48,3% (n=28) din cazuri preferă bucatele sărate, comparativ cu cei care s-au născut cu masă corporală optimă (35,6%; n=350) ($\chi^2=3,252$; $p<0,05$).

3.10. Studiarea impactului stărilor de stres asupra valorilor tensiunii arteriale

În cadrul cercetării în cauză s-a atestat că, copiii pre- și hipertensivi, comparativ cu cei normotensivi, mai frecvent sunt expuși stresului cronic la școală (45,1% (n=87) versus 40,7% (n=345; $\chi^2=1,22$; $p>0,05$) și la domiciliu (50,3% (n=97) versus 48,5% (n=411); $\chi^2=0,19$; $p>0,05$). Conform rezultatelor chestionării, s-a atestat că mai frecvent stresului la domiciliu erau expuși copiii obezi și supraponderali (51,9%) versus cei normoponderali (49,2%) și subponderali (31,3%), cu veridicitate statistică ($\chi^2=9,44$; $p<0,05$). În ceea ce privește stresul la școală, s-a atestat că mai frecvent sunt expuși copiii supraponderali și obezi (54,4%) versus cei normoponderali (40,4%) și subponderali (43,5%), cu tendință spre veridicitate statistică ($\chi^2=6,98$; $p=0,07$).

Chestionarul Spilberger a permis de a aprecia nivelul anxietății în momentul dat (anxietatea reactivă) și anxietatea de personalitate. Evaluarea anxietății reactive și de personalitate apreciată prin scorul Spilberger este prezentată în tabelul 3.9.

Tabelul 3.9. Valorile medii ale anxietății reactive și de personalitate conform testării Spilberger

Indicele anxietății	Lotul copiilor pre- și hipertensivi (valoarea medie)	Lotul copiilor normotensivi (valoarea medie)
Anxietatea reactivă	45,5±0,77***	39,2±0,84***
Anxietatea de personalitate	47,1±0,85***	43,0±0,79***

*** – $p<0,001$ – veridicitatea indicilor anxietății reactive și de personalitate la copiii hipertensivi, comparativ cu subiecții normotensivi

Copiii chestionați au prezentat un grad diferit de manifestare a anxietății reactive și de personalitate. Aadar, la copiii pre- și hipertensivi valorile medii ale anxietății reactive erau de 45,5±0,77, care diferă statistic semnificativ față de nivelul celor normotensivi – 39,2±0,84 ($p<0,001$). Copiii pre- și hipertensivi aveau valori mai ridicate ale anxietății de personalitate (47,1±0,85), comparativ cu cei normotensivi (43,0±0,79), ($p<0,001$). De asemenea, copiii pre- și hipertensivi au prezentat o rată mai mare a gradului înalt al anxietății reactive și de personalitate, comparativ cu subiecții normotensivi. Astfel, copiii pre- și hipertensivi s-au dovedit a avea anxietate reactivă și de personalitate de grad înalt în 73% din cazuri versus 36% din cei

normotensivi ($p < 0,001$). Copiii normotensivi versus cei pre- i hipertensivi au prezentat mai des anxietate de grad mediu (56% versus 24%) i anxietate în limitele fiziologice (8% versus 3%), cu veridicitate statistic ($\chi^2 = 27,632$; $p < 0,001$). Din cele prezentate reiese c , la copiii pre- i hipertensivi, comparativ cu cei normotensivi, se atest o majorare aproape dubl a gradului înalt al anxiet ii reactive i de personalitate ($\chi^2 = 26,132$; $p < 0,001$).

3.11. Ponderea factorilor de risc în func ie de zon

Analizând rata factorilor de risc în func ie de zon , s-a constatat c în zona de Nord copiii mai frecvent au fost alimenta i artificial în primele 6 luni de via (13,5% (Nord) versus 10,1% (Centru) i 7,7% (Sud); $p < 0,001$); mai des erau expu i st rilor cronice de stres la domiciliu (60,2% versus 36,04% i 48,6%; $p < 0,001$) i la coal (46,8% versus 39,6% i 37,2%; $p < 0,001$) obiectivizate i prin testarea Spilberger (grad înalt de anxietate au prezentat în 65,1% din cazuri versus 43,7% i 51,4%); mai des erau expu i fumului de igar (44,8% versus 20,1% i 34,2%; $p < 0,001$); consumau mai frecvent produse cu con inut înalt de sare (43,2% versus 34,2% i 30,5%; $p < 0,001$). De asemenea, s-a estimat c supraponderabilitatea/obezitatea s-a întâlnit mai des în zona de Nord (9,6%), comparativ cu zona de Centru (7,9%) i cea de Sud (5%), precum i în cazul istoricului familial pozitiv al maladiei hipertensive (67,3% (Nord) versus 54,2% (Centru) i 62,9% (Sud); $p < 0,01$) (tabelul 3.10).

Tabelul 3.10. Ponderea factorilor de risc în func ie de zon

Factorul de risc	Nord (%)	Centru (%)	Sud (%)	χ^2	p
Masa corporal mic la na tere	5,8	5,7	5,2	0,109	0,947
Alimenta ia artificial	13,5	10,1	7,7	12,93	0,001
Istoricul familial al HTA	67,3	54,2	62,9	12,66	0,002
Supraponderabilitatea/obezitatea	9,6	7,9	5,0	9,454	0,009
Sedentarismul	28,8	25,8	23,4	2,69	0,261
Stresul la domiciliu	46,8	39,6	37,2	7,43	0,02
Stresul la coal	60,2	36,0	48,6	41,62	0,0001
Gradul înalt de anxietate	65,1	43,7	51,4	6,168	0,04
Expunerea la fumul de igar	44,8	20,1	34,2	48,059	0,0001
Fumatul activ	3,0	1,5	1,9	3,916	0,141
Consumul excesiv de sare	43,2	34,2	30,5	13,25	0,001

O pondere mai înalt a factorilor stilului de via în zona de Nord a republicii, comparativ cu zona de Centru i cea de Sud, ar putea explica prevalen a mai înalt a pre- i hipertensiunii arteriale în aceast zon al republicii.

În func ie de tipul localit ii în raportul ora /sat s-a constatat c , copiii de la sate mai frecvent erau expu i st rilor de stres cronic la domiciliu (49,9% versus 33,5%) i la coal (64%

versus 34,2%), prezentau grad înalt de anxietate (64,9% versus 48,4%), mai des erau expuși la fumul de țigar (38,7% versus 28,7%) și fumau activ (3,3% versus 1,5%) (tabelul 3.11).

Tabelul 3.11. Ponderea factorilor de risc în funcție de tipul localității

Factorul de risc	Urban		Rural		²	p
	abs.	%	abs.	%		
Masa corporală mică la naștere	29	5,5	29	5,7	0,018	0,892
Alimentația artificială	108	20,4	105	20,5	0,003	0,95
Istoricul familial al HTA	305	59,9	319	63,7	1,350	0,245
Supraponderabilitatea/obezitatea	116	9,0	39	5,1	10,13	0,001
Sedentarismul	147	27,8	125	24,5	1,489	0,22
Stresul la domiciliu	177	33,5	255	49,9	28,938	0,000
Stresul la coală	181	34,2	327	64,0	92,233	0,000
Gradul înalt de anxietate	61	48,4	48	64,9	4,447	0,02
Expunerea la fumul de țigar	149	28,7	193	38,7	11,331	0,001
Fumatul activ	19	1,5	25	3,3	7,549	0,006
Consumul excesiv de sare	202	38,2	176	34,4	1,574	0,210

În studiul de față, prevalența pre- și hipertensiunii arteriale era mai mare în sectorul rural, comparativ cu cel urban. Deși supraponderabilitatea/obezitatea este un factor de risc recunoscut în HTA, rata copiilor cu exces ponderal era mai înaltă în sectorul urban, comparativ cu cel rural (9% versus 5,1%) (tabelul 3.11).

Analizând ponderea factorilor de risc în funcție de sex, s-a constatat că fetele, comparativ cu băieții, mai frecvent erau supuse stărilor de stres cronic la domiciliu (49,5% versus 31,6%) și la coală (54,8% versus 41,3%), erau mai frecvent sedentare (28,7% versus 22,9%) și mai des s-au născut cu masă ponderală mică la naștere (6,9% versus 3,9%) (tabelul 3.12).

Tabelul 3.12. Ponderea factorilor de risc în funcție de sex

Factorul de risc	Băieți		Fete		²	p
	abs.	%	abs.	%		
Masa corporală mică la naștere	18	3,9	40	6,92	4,46	0,035
Alimentația artificială	101	21,9	112	19,4	0,856	0,363
Istoricul familial al HTA	268	60,6	356	62,7	0,357	0,55
Supraponderabilitatea/obezitatea	82	8,24	73	6,89	1,35	0,24
Sedentarismul	106	22,9	166	28,7	4,435	0,035
Stresul la domiciliu	146	31,6	286	49,5	33,8	0,000
Stresul la coală	191	41,3	317	54,8	18,735	0,000
Gradul înalt de anxietate	45	46,4	64	62,1	4,379	0,036
Expunerea la fumul de țigar	138	30,7	204	35,8	2,946	0,086
Fumatul activ	25	2,51	19	1,79	1,27	0,26
Consumul excesiv de sare	167	36,1	211	36,5	0,014	0,905

3.12. Ealonarea factorilor de risc în funcie de impactul acestora asupra hipertensiunii arteriale la copii

Conform rezultatelor studiului de fa , riscul relativ de dezvoltare a hipertensiunii arteriale în copil rie a fost cel mai mare la copiii cu grad înalt de anxietate (OR=4,81), urma i de copiii obezi (OR=4,13), cu istoric familial pozitiv al maladiei hipertensive îndeosebi pe linia mamei (OR=2,43), mas corporal mic la na tere (OR=1,9), alimenta ie artificial în primele 6 luni de via (OR=1,68). Cel mai mic risc este atribuit consumului excesiv al produselor cu con inut înalt de sare (OR=1,02), sedentarismului (OR=1,12) i expunerii la fumul de igar (OR=1,2) (tabelul 3.13).

Tabelul 3.13. Riscul relativ (exprimat prin OR) i riscul atribuibil (RA) la copii privind valorile înalte ale tensiunii arteriale

	Factorul de risc	OR	RA	²	p
1.	Gradul înalt de anxietate	4,81	40,65	26,13	p<0,001
2.	Obezitatea/supraponderabilitatea	4,13	12,41	71,23	p<0,001
3.	Hipertensiunea arterial la mame	2,43	17,21	25,19	p<0,001
4.	Hipertensiunea arterial în timpul sarcinii	2,29	7,2	11,71	p<0,001
5.	Masa corporal mic la na tere (<2500 g)	1,90	3,42	3,98	p<0,05
6.	Alimenta ia artificial în primele 6 luni de via	1,68	9,42	7,63	p<0,01
7.	Istoricul familial al maladiei hipertensive	1,51	19,79	5,08	p<0,05
8.	Expunerea la fumul de igar	1,2	5,06	0,15	p>0,05
9.	Sedentarismul	1,12	2,47	0,3	p>0,05
10.	Consumul excesiv de sare	1,02	0,68	0,02	p>0,05

În urma calculului riscului relativ i atribuibil s-a estimat c cel mai mare risc de a dezvolta hipertensiune arterial din copil rie îl au copiii cu grad înalt de anxietate i obezitate, urma i de copiii cu istoric familial al maladiei hipertensive îndeosebi pe linia mamei, alimenta ia artificial în primele 6 luni de via i masa corporal mic la na tere.

3.13. Evaluarea în dinamic a copiilor cu valori înalte ale tensiunii arteriale

Pentru a constata evolu ia valorilor TA în timp au fost examina i în dinamic copiii care au avut cifrele TA peste percentila 90 dup un interval de 10 luni (n=261).

La copiii depista i cu valori crescute ale TA la prima vizit , în dinamic cifre mari ale TA s-au men inut în 55,2% (n=144) din cazuri, dintre care în 13,4% (n=35) din cazuri în diapazonul centilelor 90-95 i în 41,8% (n=109) din cazuri peste percentila 95, iar la 44,8% (n=117) din cazuri nivelul TA s-a normalizat atingând norma.

Peste 10 luni, în 59,4% (n=79) din cazuri, copiii care inițial aveau valori normale înalte, cifrele TA au atins norma, în 17,3% (n=23) din cazuri valorile TA s-au menținut în diapazonul centilelor 90-95, iar în 23,3% (n=31) din cazuri TA a depășit centila 95.

Valorile TA, la copiii care inițial erau hipertensivi, peste 10 luni s-au normalizat în 29,7% (n=38) din cazuri, s-au micșorat până la centilele 90-95 în 9,4% (n=12) din cazuri, iar în 60,9% (n=78) din cazuri s-au menținut peste centila 95.

Din cele expuse mai sus se poate constata că, printre copiii cu valori normale înalte, cifrele TA s-au normalizat mai frecvent, comparativ cu copiii inițial hipertensivi (59,4% versus 29,7%), cu autenticitate statistică ($p < 0,05$). Totodată, trebuie de menționat că în 23,3% din cazuri prehipertensiunea arterială a progresat spre hipertensiune arterială.

Aadar, în cercetarea de față a fost estimată o micșorare a cifrelor TA peste 10 luni în 58,6% (n=153) din cazuri, iar în 41,4% (n=108) din cazuri – creșterea cifrelor TA.

La copiii, la care cifrele TA s-au micșorat în timp, s-a constatat că sarcina în cauză mai frecvent a decurs cu hipertensiune arterială (17,2%), comparativ cu cei la care TA s-a micșorat (13,8%), ($p > 0,05$); mamele în timpul sarcinii mai frecvent au fost în contact cu substanțe toxice (9,23% versus 6,4%; $p > 0,05$); s-au născut cu masă corporală micșorată la naștere (13,9%, comparativ cu 7,5%; $p > 0,05$); au fost alimentați artificial în primul an de viață (37,6% versus 27,7%; $p > 0,05$); au avut o reușită colară slabă (21,5% versus 17,2%; $p > 0,05$); prezentau grad înalt de anxietate reactivă și de personalitate (52,3%, comparativ cu 39,4%; $p > 0,05$); mai frecvent duceau un mod de viață sedentar (vizionarea TV mai mult de 3 ore zilnic (27,7% din cazuri versus 23,7%; $p > 0,05$); jocuri la computer (16,3% versus 7,9%); preferă bucatele sărate (40% versus 35,5%; $p > 0,05$), fac abuz de sare de bucătărie (50,8% versus 38,7%; $p > 0,05$). Copiii din sectorul urban mai frecvent au prezentat o dinamică negativă a valorilor TA, comparativ cu cei din sectorul rural (60% versus 48%), cu veridicitate statistică ($\chi^2 = 3,95$; $p = 0,04$).

La copiii care au adăugat în greutate, valorile TA au crescut în timp, pe când la cei care au slăbit – valorile TA s-au micșorat în timp. Copiii la care nivelul TA s-a normalizat în timp inițial au fost obezi în 5,23% din cazuri, iar peste 10 luni doar în 1,3% din cazuri, comparativ cu copiii la care TA a crescut – inițial erau obezi în 7,4% cazuri, iar peste 10 luni – în 8,8% din cazuri.

3.14. Concluzii la capitolul 3

1. Prevalența prehipertensiunii arteriale la copii, în zonele cercetate era de 7,7%, iar a hipertensiunii arteriale – 8,1%. Rata valorilor TA peste normă era mai înaltă în zona de Nord a republicii (19,7%), comparativ cu zona de Sud (14,2%) și Centru (13,8%) și la rezidenții mediului rural (20,4%), comparativ cu cei din mediul urban (13,2%), $p < 0,01$.

2. Ponderea valorilor TA peste normă a variat mult în funcție de vârstă și sex. Perioadele vulnerabile în care au fost identificați cei mai mulți copii cu presiuni hipertensiune arterială au fost grupele de vârstă 13-16 ani. Bieții mai frecvent au avut valori peste limitele normei (16,4% versus 15,4%), dar fără diferență statistică. Fetele de la 10 până la 14 ani mai frecvent sufereau de hipertensiune arterială, comparativ cu bieții, în schimb, începând cu vârsta de 15 ani, prevalența hipertensiunii arteriale la bieți era mai înaltă, comparativ cu fetele, și era în continuă creștere până la vârsta de 18 ani.
3. Ponderea copiilor supraponderali și obezi în cadrul cercetării de față este relativ mică (5,7% și 1,8%), însă fiecare al 2-lea copil obez și al 3-lea supraponderal aveau valori TA peste normă. Conform rezultatelor chestionării copiilor, s-a estimat că tocmai aceștia aveau un regim alimentar nesănătos, un grad înalt de sedentarism (vizionarea TV, calculatorul, lipsa activităților sportive) și o pondere înaltă a stărilor de conflict acasă și la școală.
4. Analiza istoricului familial al maladiei hipertensive la copiii cercetării de față a constatat că acesta are un rol important asupra valorilor TA chiar din copilărie. Astfel, copiii cu istoric familial al maladiei hipertensive aveau valorile medii ale TAS și TAD mai mari, comparativ cu subiecții fără rude hipertensive, cu veridicitate statistică pentru TAS ($p < 0,05$). Totodată, s-a estimat că istoricul familial al maladiei hipertensive avea un rol mai important pe linie maternă (ponderea mamelor hipertensive în lotul copiilor hipertensivi era de două ori mai mare, comparativ cu copii normotensivi), $p < 0,001$. De asemenea, s-a constatat că copiii cu cifre înalte ale TA mai des s-au născut după o sarcină care a evoluat cu HTA la mame în timpul sarcinii ($p < 0,05$).
5. Prevalența valorilor TA peste limitele normei a fost înaltă printre: copiii care s-au născut cu masă corporală mică la naștere, au fost alimentați artificial în primele luni de viață, copiii cu grad înalt de anxietate ($p < 0,05$). Analiza deprinderilor din toată viața la copiii investigați a constatat că: sedentarismul, consumul excesiv al produselor cu conținut înalt de sare de iodiferență statistică, dar a avut o pondere mai mare printre copiii hipertensivi, comparativ cu copiii normotensivi.
6. În baza calculului riscului relativ și atribuibil s-a estimat că cel mai mare risc de a dezvolta hipertensiune arterială din copilărie îl au copiii cu grad înalt de anxietate și obezitate, urmași de copiii cu istoric familial al maladiei hipertensive îndeosebi pe linie maternă, apoi de copiii alimentați artificial în primele 6 luni de viață și de cei născuți cu masă corporală mică.

7. Evaluarea în dinamică a persoanelor cu cifre înalte ale TA a estimat că copiii cu valori normale înalte în 23,3% din cazuri deja sufereau de hipertensiune arterială, iar în 17,3% din cazuri continuau să prezinte valori normale înalte, cu o rată anuală de progresie a prehipertensiunii spre hipertensiune arterială de 28%. Printre copiii inițial hipertensivi, în 60,9% din cazuri aceștia continuau să prezinte hipertensiune arterială. Cifrele TA au progresat în timp mai frecvent la copiii expuși la unii factori de risc ca: hipertensiunea arterială în timpul sarcinii în cauză, masa corporală mică la naștere, alimentația artificială în primele luni de viață, gradul înalt de anxietate, sedentarismul, obezitatea, istoricul familial al maladiei hipertensive, consumul produselor cu conținut înalt de sare.

4. PARTICULARITĂȚI CLINICO-EVOLUTIVE ALE HIPERTENSIUNII ARTERIALE ESENȚIALE LA COPII

4.1. Particularități clinice ale pacienților cu hipertensiune arterială esențială

4.1.1. Caracteristicile și antonulul de studiu

Studiul particularităților clinico-evolutive ale hipertensiunii arteriale la copii a prevăzut examinarea a 80 de copii cu hipertensiune arterială esențială, iar pentru comparație au fost examinați 31 de copii cu valori ale TA în limitele normale. Distribuția după sex este prezentată în tabelul 4.1.

Tabelul 4.1. Structura și antonulul de studiu în funcție de sex

	Bieți		Fete		Total	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%
Lotul de baz	54	67,5	26	32,5	80	78,4
Lotul de control	22	71,0	9	29,0	31	100

$\chi^2=0,12; p>0,05$

Dintre pacienții lotului de bază 54 (67,5%) au constituit băieții și 26 (32,5%) – fetele. Lotul de control a inclus 22 (71%) de băieți și 9 (29%) fete.

Vârsta medie a pacienților lotului de bază a constituit $15,6 \pm 0,16$ ani (băieți – $15,7 \pm 0,18$ ani, fete – $15,5 \pm 0,33$ de ani; $p > 0,05$). Vârsta medie a copiilor din lotul de control a constituit $15,3 \pm 0,27$ de ani (băieți – $15,3 \pm 0,28$ de ani, fete – $15,1 \pm 0,63$ de ani; $p > 0,05$).

4.1.2. Simptomatologia pacienților lotului de bază

La momentul hospitalizării în secție 60 (75%) de copii prezentau un ir de acuze, în restul cazurilor pacienții erau asimptomatici, prezentând doar valori crescute ale TA. În stare gravă (criză hipertensivă) au fost internați 4 (5%) copii, ceilalți subiecți la momentul includerii în studiu corespundeau stării generale de gravitate medie.

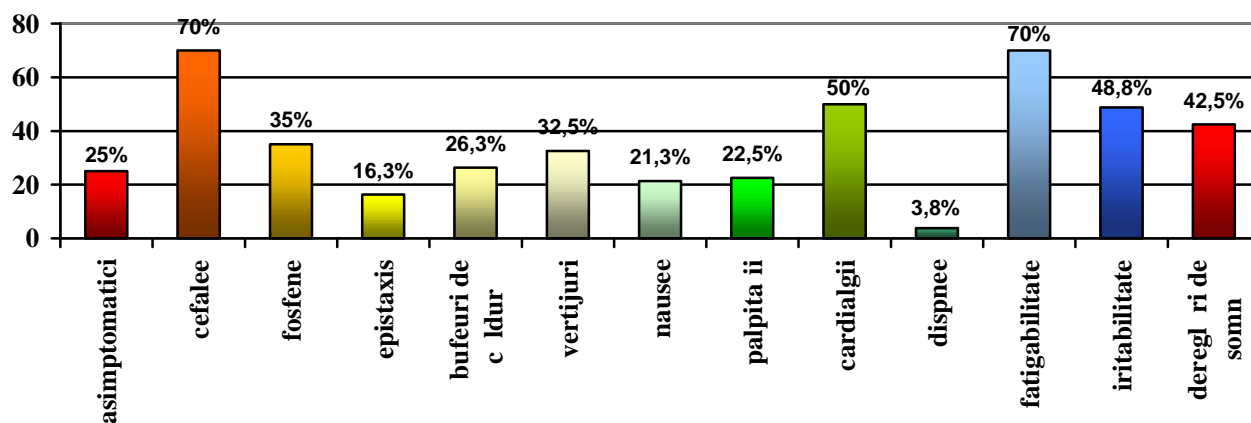


Fig. 4.1. Acuzele prezentate la internare

Examinând indicii clinici ai pacienților incluși în studiu (fig. 4.1), s-a constatat că au prezentat acuze la cefalee 56 (70%) de copii; fosfene și acufene au semnalat 28 (35%) de pacienți; epistaxis la creșterea TA au menționat 13 (16,3%) subiecți; bufeuri de căldură au acuzat 21 (26,3%) de copii; vertijuri au prezentat 26 (32,5%) de pacienți; nausee (senzație de greață) au menționat 17 (21,3%) copii; dispnee au acuzat 3 (3,8%) subiecți; palpitații cardiace manifestau 18 (22,5%) copii; dureri precordiale au menționat 40 (50%) de pacienți. Este necesar de a menționa că, în 25% din cazuri, deși copiii aveau cifre înalte ale TA, ei erau asimptomatici.

Cel mai frecvent cefaleea avea localizare în regiunea occipitală (n=40; 50%). Cefalee în regiunea temporo-parietală prezentau 11 (13,75%) copii și 5 (6,25%) copii – cu caracter difuz. Intensitatea cefaleei oscila de la slab pronunțată (fiind interpretată mai mult ca o senzație de greutate) până la dureri intense. În funcție de timpul de apariție a cefaleei, s-a constatat că majoritatea copiilor (n=36; 45%) acuzau cefalee în a doua jumătate a zilei, 6 (7,5%) copii prezentau cefalee matinală, iar la 14 (17,5%) pacienți cefaleea avea un caracter circadian. Cefaleea dispărea spontan după plimbări la aer curat sau somn la 36 (45%) de copii.

Din totalul copiilor lotului de bază, manifestau iritabilitate 39 (48,7%) de copii. Tulburări de somn acuzau 34 (42,5%) de pacienți; 46 (57,5%) de copii au observat că în ultimul timp la ei s-au micșorat abilitățile intelectuale (ascuțită memoria, atenția). Fatigabilitate au prezentat 56 (70%) de pacienți din lotul de bază.

Deși majoritatea pacienților (n=60; 75%) prezentau anumite acuze, simptomatici la ridicarea cifrelor TA erau doar 45 (56,2%) de copii. Din totalul pacienților investigați 30 (37,5%) de copii au menționat că creșterea TA era legată de stresul psihoemoțional, 6 (7,5%) subiecți – de surmenajul fizic, iar 44 (55%) de pacienți nu au putut menționa cauza creșterilor TA.

4.1.3. Istoricul bolii

Cifre înalte ale TA au fost depistate prin adresabilitate activă din cauza simptomaticei hipertensiunii arteriale la 45 (56,2%) de copii, în restul cazurilor cifre înalte ale TA au fost depistate în timpul unui examen profilactic.

În cadrul cercetării în cauză, vârsta medie, la care pentru prima dată au fost depistate cifre înalte ale TA, a fost de $14,76 \pm 0,21$ de ani. Durata medie a timpului de la depistarea cifrelor crescute ale TA până la adresarea la medic a fost de $16,3 \pm 2,4$ luni. Cifrele maxime ale TA prezentate în anamneză de copiii încadrați în studiu au oscilat de la 150 mm Hg până la 180 mm Hg pentru TAS și 90-100 mm Hg pentru TAD.

4.1.4. Anamnestical vie ii

Analiza istoricului vie ii a estimat c 39 (48,7%) de copii din lotul de baz i 15 (48,4%) din lotul de control s-au n scut din prima sarcin , 23 (28,7%) de copii din lotul de baz i 14 (45,2%) din lotul de control – din sarcina 2-a, iar 18 (22,5%) subiec i din lotul de baz i 2 (6,4%) din lotul de control – din sarcina a 3-a i mai mult ($p>0,05$). Sarcina în cauz a evaluat pe fundal de gestoze la 28 (35%) de copii din lotul de baz i la 8 (25,8%) din lotul de control ($p>0,05$). Mamele în timpul sarcinii în cauz : au fumat la 6 (7,5%) copii din lotul de baz i la 2 (6,4%) din lotul de control, ($p>0,05$); au consumat alcool la 2 (2,5%) copii din lotul de baz i la 1 (3,2%) din lotul de control, ($p>0,05$); au fost supuse stresului psihoemo ional la 33 (41,2%) de copii din lotul de baz i la 12 (38,7%) copii din lotul de control, ($p>0,05$); au fost în contact cu substan e toxice la 5 (6,2%) subiec i din lotul de baz i la 1 (3,2%) copil din lotul de control ($p>0,05$). Dintre copiii inclu i în studiu s-au n scut la termen 76 (95%) de copii din lotul de baz i 30 (96,8%) din lotul de control, prematur (<37 s pt mâni) s-au n scut 4 (5%) copii din lotul de baz i 1 (3,2%) din lotul de control ($p>0,05$). Cu mas corporal în limitele normei (2500 g-4500 g) s-au n scut 74 (92,5%) de copii din lotul de baz i 29 (93,5%) din lotul de control; cu mas corporal mic la na tere (<2500 g) – 5 (6,2%) copii din lotul de baz i 1 (3,2%) copil din lotul de control; cu mas corporal peste limitele normei (>4500 g) – 1 (1,2%) copil din lotul de baz i 1 (3,2%) din lotul de control ($p>0,05$).

În primele 6 luni de via 54 (67,5%) de copii din lotul de baz i 25 (80,6%) din lotul de control au fost alimenta i la sân, în restul cazurilor copiii au fost alimenta i artificial ($p>0,05$). Durata medie a alimenta iei naturale la copiii lotului de baz a fost de $9,8\pm 0,68$ de luni (în diapazonul 0-36 de luni), iar la cei din lotul de control – de $10,2\pm 1,23$ de luni (în diapazonul 0-24 de luni) ($p>0,05$). Printre copiii alimenta i artificial în primele 6 luni de via a au fost hr ni i cu amestecuri adaptate vârstei 11 (13,7%) copii din lotul de baz i 4 (12,9%) din lotul de control, iar 15 (18,7%) copii din lotul de baz i 2 (6,4%) din lotul de control au fost alimenta i cu lapte de vac sau de capr ($p>0,05$). Vârsta medie de debut a alimenta iei artificiale a constituit $2,6\pm 0,2$ luni la copiii lotului de baz i $3,7\pm 0,2$ luni la cei din lotul de control ($p<0,001$). Dup vârsta de 6 luni diversificarea corect a alimenta iei în timp i ca modalitate, din spusele mamei, a fost aplicat la 41 (51,2%) de copii din lotul de baz i la 17 (54,8%) din lotul de control.

Analiza morbidit ii postnatale (conform documenta iei medicale i datelor anamnestice) a elucidat c 36 (45%) de copii din lotul de baz i 11 (35,5%) din lotul de control suportau faringite frecvente (mai des de 6 ori pe an), 10 (12,5%) copii din lotul de baz i 4 (12,9%) din lotul de control – sinuzite cronice, 13 (16,2%) copii din lotul de baz i 4 (12,9%) din lotul de

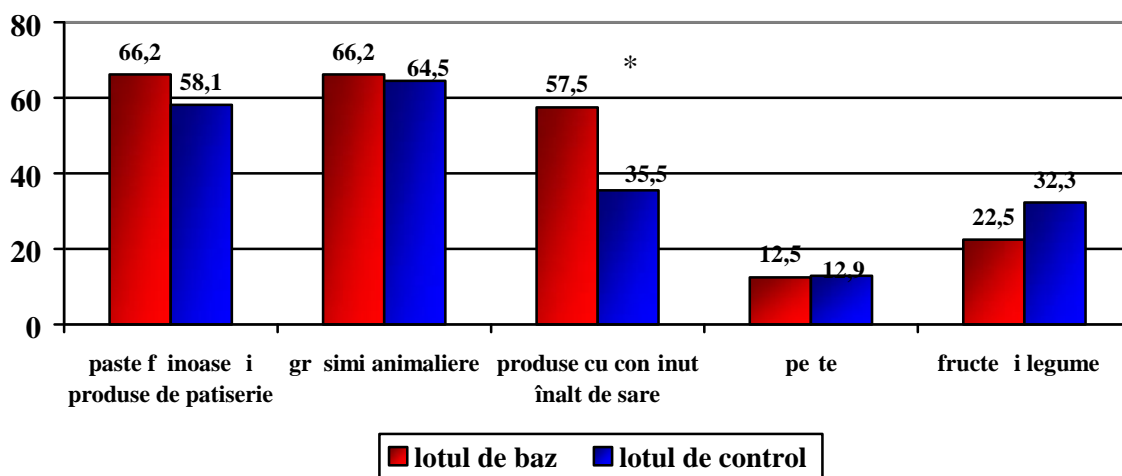
control – infecții ale căilor urinare, 11 (13,7%) copii din lotul de bază și 3 (9,7%) din lotul de control au suportat traumatisme craniocerebrale, 4 (5%) subiecți din lotul de bază au acuzat stări sincopale, 12 (15%) copii din lotul de bază și 5 (16,1%) din lotul de control – gastrite, iar la 25 (31,2%) de subiecți din lotul de bază și 7 (22,6%) din lotul de control, în diferite perioade ale vieții, a fost constatat sindromul intestinului iritabil.

Datele anamnestiche privind alimentația copiilor au relevat că 15 (18,7%) pacienți din lotul de bază și 5 (16,1%) copii din lotul de control aveau o alimentație neregulată (mai puțin de 3 alimentări/zi); 29 (36,2%) de pacienți din lotul de bază și 11 (35,5%) copii din lotul de control, mai mult de 50% din alimentația diurnă o consumau după orele 18:00 ($p > 0,05$); 53 (66,2%) de copii din lotul de bază și 18 (58,1%) din lotul de control mâncau zilnic dulciuri și paste făinoase ($p > 0,05$). În cadrul cercetării în cauză s-a estimat că copiii lotului de bază ($n=29$; 36,2%) mai frecvent consumau zilnic cafea, comparativ cu cei din lotul de control ($n=9$; 29%), ($p > 0,05$).

Consumul grăsimilor animaliere (slănină, jumere, salam gras etc.) a fost menționat de 53 (66,2%) de pacienți din lotul de bază și 20 (64,5%) de copii din lotul de control. De asemenea, s-a constatat că 36 (45%) de copii din lotul de bază și 17 (54,8%) copii din lotul de control consumă aproape zilnic lactate cu conținut înalt de grăsimi (unt, smântână etc.), neatestându-se diferențe statistice între loturile cercetate ($p > 0,05$). Conform recomandărilor dietologilor pediatri, consumul de pește proaspăt sau congelat este indicat de 1-2 ori pe săptămână [93, 94], dar în cadrul cercetării în cauză doar 10 (12,5%) copii din lotul de bază și 4 (12,9%) din lotul de control consumă pește 1-2 ori pe săptămână. Fructe și legume proaspete se recomandă a fi consumate zilnic, dar în cadrul studiului dat doar 18 (22,5%) pacienți din lotul de bază și 10 (32,2%) copii din lotul de control consumă zilnic fructe și legume (figura 3.2).

Consumul excesiv al sării de bucătărie (adăugarea sării de bucătărie în bucatele deja pregătite și sare suficient) l-au menționat 35 (43,7%) de subiecți din lotul de bază și 10 (32,2%) din lotul de control ($p > 0,05$). Totodată, 7 (8,7%) copii din lotul de bază și 1 (3,2%) din lotul de control au recunoscut că adaugă sare în bucatele pregătite înainte de a le gusta. De asemenea, 32 (40%) de pacienți din lotul de bază și 18 (58,1%) din lotul de control au menționat adăugarea sării de bucătărie în cazul când bucatele „nu sunt sărate” ($p > 0,05$) și doar 6 (7,5%) copii din lotul de bază, 2 (6,4%) din lotul de control au menționat că nu adaugă sare de bucătărie deloc în bucate ($p > 0,05$). Pe lângă adăugarea sării în alimentele deja pregătite, 46 (57,5%) de copii din lotul de bază și 11 (35,5%) din lotul de control au menționat că consumă aproape zilnic produse cu conținut înalt de sare (cipsuri, alune sărate, pesme și saramură etc.), cu diferențe statistice între loturile de cercetare ($p < 0,05$).

De i între loturile studiate nu s-au estimat diferen e statistic veridice privind tulbur rile de alimenta ie, s-a constatat c copiii dau prioritate produselor de patiserie, cu con inut înalt de sare, produselor cu con inut înalt de gr simi animaliere, pe când consumul de fructe i legume proaspete are o pondere mai mic (figura 4.2).



* – $p < 0,05$ – veridicitatea indicilor la pacien ii lotului de baz versus lotul de control

Fig. 4.2. Structura e antionului de studiu în func ie de preferin ele alimentare

Legend : în figur sunt prezentate date despre consumul zilnic al pastelor f inoase, gr similar animaliere, produselor cu con inut înalt de sare, fructelor i legumelor i date despre consumul de pe te – 1-2 ori pe s pt mân .

Analizând deprinderile d un toare, s-a constatat c 31 (38,7%) de copii din lotul de baz au fost supu i fumatului pasiv, iar în lotul de control – 9 (29%), ($p > 0,05$). Din totalul copiilor lotului de baz au recunoscut c fumeaz 13 (16,2%) copii, iar în cel de control – 6 (19,3%), ($p > 0,05$). Durata tabagismului dep ea 1 an la 11 (84,6%) fum tori din lotul de baz i la 2 (33,3%) din lotul de control, mai frecvent la fum torii hipertensivi versus cei s n to i cu autenticitate statistic ($p < 0,05$). Num rul mediu de ig ri fumate dep eau 10 ig ri/zi la 9 (69,2%) fum tori din lotul de baz i la 2 (33,3%) din lotul de control ($p < 0,05$). Analizând datele expuse mai sus, putem concluziona c , de i ponderea fum torilor era mai mare printre copiii lotului de control, durata tabagismului era mai mare printre pacien ii hipertensivi, precum i num rul mediu de ig ri fumate zilnic era mai mare, comparativ cu lotul de control cu autenticitate statistic ($p < 0,05$).

Studiind ponderea consumului de b uturi alcoolice la copiii cercet rii în cauz , nu s-au constatat diferen e. Astfel, 15 (18,7%) copii din lotul de baz i 6 (19,3%) din lotul de control au recunoscut c consum alcool (de preferin bere) mai frecvent decât o dat pe s pt mân .

4.2. Particularități hemodinamice, biochimice și instrumentale în hipertensiunea arterială esențială

4.2.1. Particularitățile unor indici hemodinamici la pacienții cu hipertensiune arterială esențială

Analizând indicii hemodinamicii centrale la copiii de antonului general de studiu, s-a constatat că valorile medii ale TAS și TAD la internare erau mai mari în lotul de bază, comparativ cu cel de control, cu veridicitate statistică înaltă ($p < 0,001$). Valorile TAS și TAD la mână dreaptă erau mai mari, comparativ cu cea stângă în ambele loturi de studiu ($p < 0,001$). Valoarea medie a frecvenței respiratorii era mai mică în lotul de bază versus lotul de control ($p < 0,05$), precum și valoarea medie a frecvenței contracțiilor cardiace, cu tendință spre veridicitate statistică ($p > 0,05$) (tabelul 4.2).

Tabelul 4.2. Valorile TAS, TAD, FCC și FR la etapa inițială a studiului

Parametrii	Valorile medii	
	Lotul de bază	Lotul de control
TAS MD	143,81±0,99	112,7±1,24***
TAS MS	140,81±0,90	110,3±1,13***
TAD MD	80,0±1,02	70,3±1,18***
TAD MS	79,5±1,0	69,3±1,13***
FCC	79,4±1,21	83,7±1,99
FR	19,45±0,14	20,1±0,18**

*** – $p < 0,001$; ** – $p < 0,01$ – veridicitatea indicilor lotului de bază, comparativ cu lotul de control

În cadrul lotului de bază, FCC corespundea normei pentru vârstă la 46 (57,5%) de copii. Bradicardie s-a depistat la 20 (25%) de pacienți și la 14 (17,5%) copii – tahicardie. La copiii lotului de control FCC în 61,3% din cazuri corespundea normei, bradicardie s-a atestat în 25,8% din cazuri, iar în 12,9% din cazuri – tahicardie, fără diferență statistică comparativ cu copiii lotului de bază.

Studierea indicilor antropometrici la copiii supuși studiului a decelat că valoarea medie a înălțimii la copiii lotului de bază este mai mare decât la cei din lotul de control, cu veridicitate statistică ($p < 0,01$) (tabelul 4.3).

Tabelul 4.3. Valorile medii ale indicilor antropometrici la etapa inițială a studiului

Parametrii	Valorile medii	
	Lotul de bază	Lotul de control
Înălțimea (m)	170,1±1,09	165,8±1,19**
Masa corporală (kg)	70,3±1,63	54,9±1,59***
IMC (m/kg^2)	24,3±0,49	19,8±0,4***
Percentila IMC (%)	72,0±2,8	44,1±4,28***

*** – $p < 0,001$; ** – $p < 0,01$ – veridicitatea indicilor lotului de bază, comparativ cu lotul de control

Valoarea medie a masei corporale, a IMC și a percentilei IMC este net superioară la copiii lotului de bază, comparativ cu cei din lotul de control ($p < 0,001$) (tabelul 4.3). În cadrul lotului de bază 18 (22,5%) copii erau supraponderali și 15 (18,8%) obezi, iar în lotul de control doar un copil (3,2%) era supraponderal ($\chi^2 = 15,32$; $p < 0,001$).

4.2.2. Particularități ale unor indici hemodinamici conform MAATA

Tensiunea arterială se caracterizează prin variații importante în timpul zilei și nopții. În acest context, metoda de monitorizare automată a TA ne poate furniza date prețioase asupra profilului TA în 24 de ore sau pe perioade mai restrânse precum ziua, noaptea și dimineața. Multiple studii au demonstrat că TA de oficiu are o relație limitată cu TA în 24 de ore [222]. Valorile medii ale TAS și TAD conform MAATA sunt net superioare la copiii lotului de bază, comparativ cu cei din lotul de control (tabelul 4.4).

Tabelul 4.4. Indicii hemodinamicii centrale conform MAATA

Variabila	Lotul de bază	Lotul de control
Valorile medii 24 de ore		
TAS (mm Hg)	133,01±0,68	106±5,07***
TAD (mm Hg)	74,3±0,77	67,7±1,24***
P_{puls.} (mm Hg)	55,5±1,21	37,21±2,16***
TAS (%)	49,84±2,04	2,0±0,95***
TAD (%)	28,03±2,24	4,44±1,58***
Valorile medii zi		
TAS (mm Hg)	137,31±0,75	107,8±1,44***
TAD (mm Hg)	76,0±0,80	69,0±1,25***
P_{puls.} (mm Hg)	57,47±1,23	37,7±2,27***
TAS (%)	52,06±2,17	0,88±0,6***
TAD (%)	26,0±2,30	2,9±1,32***
Valorile medii noapte		
TAS (mm Hg)	119,81±0,84	100,1±1,54***
TAD (mm Hg)	69,01±0,90	63,1±1,27***
P_{puls.} (mm Hg)	50,19±1,6	34,5±2,06***
TAS (%)	44,3±3,16	1,3±1,25***
TAD (%)	33,79±3,42	3,75±2,01***

(%) – indicele de timp (procentul valorilor TA peste percentila 95)

*** – $p < 0,001$ – lotul de bază, comparativ cu cel de control

Conform tabelului 4.4, rezultă că nu doar valorile TA de oficiu diferă între loturile cercetate, dar și parametri MAATA, cu autenticitate statistică înaltă.

Conform datelor din literatura de specialitate, presiunea pulsatilă are un rol important în prognosticul de durată al hipertensiunii arteriale [167, 193]. Valorile peste 53 mm Hg ale

presiunii pulsatile se asociază cu un risc crescut al evenimentelor cardiovasculare ulterioare în viață. Studiind acest parametru în cadrul cercetării de față, s-a atestat o incidență crescută a P_{puls} crescute la 48 (60,1%) de copii hipertensivi. În cadrul lotului de control nu s-au atestat valori peste normă ale P_{puls} .

Variabilitatea crescută a TA ($TAS >15$ mm Hg și $TAD >12$ mm Hg) determină un risc crescut pentru modificări aterosclerotice ale carotidelor, angiopatie hipertensivă și hipertrofie ventriculară stângă [49, 173, 195, 213]. Variabilitatea medie a TA conform MAATA la pacienții încadrați în studiu este prezentată în tabelul 4.5.

Tabelul 4.5. Indicii variabilității tensiunii arteriale

Variabila	Lotul de baz	Lotul de control
Valorile medii 24 de ore (mmHg)		
V_{TAS}	15,35±0,49	10,0±0,76***
V_{TAD}	12,39±0,47	8,0±0,61***
Valorile medii zi (mmHg)		
V_{TAS}	14,61±0,53	8,78±0,58***
V_{TAD}	11,99±0,47	8,0±0,70***
Valorile medii noaptea (mmHg)		
V_{TAS}	10,34±0,51	8,71±0,71
V_{TAD}	8,51±0,42	8,07±1,13

*** – $p < 0,001$ – lotul de bază, comparativ cu cel de control

Din tabelul 4.5 se observă că valorile medii ale variabilității TAS și TAD (24 de ore și zi) la copiii lotului de bază sunt mai mari, cu veridicitate statistică, comparativ cu cea a subiecților de control. Variabilitatea TA în orele nocturne este mai mare la copiii hipertensivi, dar fără veridicitate statistică.

Analizând ponderea subiecților cu variabilitate peste normă a TA, s-a constatat că pacienții lotului de bază în 45,6% din cazuri aveau variabilitate înaltă a TAS 24 de ore; în 38% din cazuri – TAS zi; în 3,9% din cazuri – TAS noaptea; în 21,5% din cazuri – TAD 24 de ore; în 19% din cazuri – TAD zi și în 5,1% din cazuri – TAD noaptea. La pacienții lotului de control nu s-a depistat variabilitate peste limitele normei a TAS sau TAD.

Gradul de creștere a TA în orele matinale joacă un rol însemnat în evoluția de durată a hipertensiunii arteriale [159, 207]. Ritmul circadian al TA prevede o diminuare a TA în orele nocturne și o creștere spre dimineață, însă în cazul, când creșterea TA în orele matinale, comparativ cu cele nocturne, depășește 56,6 mm Hg pentru TAS și 36 mm Hg pentru TAD, este considerat patologic. Studiind acest parametru la subiecții incluși în studiu, am constatat că valoarea medie de creștere a TAS în orele matinale a constituit $39,7 \pm 1,43$ mm Hg, iar la copiii

lotului de control – 27,7±2,26 mm Hg (p<0,001), depășind norma în 12,1% din cazuri la copiii hipertensivi. Valoarea medie de creștere a TAD în orele matinale la pacienții hipertensivi a constituit 22,4±0,88 mm Hg, iar la copiii din lotul de control – 15,5±2,26 mm Hg (p<0,01), depășind norma în 5,05% din cazuri la copiii lotului de bază. La pacienții lotului de control creșteri matinale ale TAS sau TAD peste limitele normei nu s-au înregistrat.

Un indice important în prognosticul complicațiilor hipertensiunii arteriale este viteza de creștere a TA în orele matinale, norma fiind până la 10 mm Hg/or pentru TAS și 6 mm Hg pentru TAD [159, 207]. În cadrul studiului dat s-a constatat că valoarea medie a vitezei de creștere a TAS în orele matinale la subiecții lotului de bază era 7,2±0,15 mm Hg/or, iar la copiii lotului de control – 5,4±0,31 mm Hg/or (p<0,001); a TAD – 4,9±0,13 mm Hg/or și, respectiv, 3,2±0,32 mm Hg/or (p<0,001). Din totalul pacienților la care s-a depistat că creșterea TAS în orele matinale depășea norma, în 83,3% din cazuri (în medie 13,6±0,26 mm Hg/or) și viteza de creștere a acesteia era peste limitele normei versus 9,2% din cazuri (în medie 6,74±0,19 mm Hg/or) la copiii care aveau creșterea matinală a TAS în normă (p<0,01). Viteza de creștere a TAD la copiii cu creșteri matinale ale TAD peste normă a constituit în medie 8,2±0,38 mm Hg/or versus 4,7±0,21 mm Hg/or, depășind în 100% din cazuri norma versus 21,3% din cazuri la copiii cu creșterea matinală a TAD în normă.

Din cele expuse mai sus reiese, că la pacienții lotului de bază în 12,1% din cazuri – TAS și în 5,05% din cazuri – TAD au marcat creșteri peste limitele normei în orele matinale, totodată la ei înregistrându-se și o viteză de creștere a acestora mai mare decât norma, ceea ce se asociază cu un risc crescut al evenimentelor cardiovasculare sau de moarte subită ulterior în viață. Totodată, trebuie de menționat, că în 71,4% din cazuri acești pacienți acuzau cefalee matinală.

Conform rezultatelor MAATA a fost consemnată o deosebire semnificativă între loturile de studiu după tipul profilului diurn, calculat după gradul de micșorare a TAS și TAD în orele nocturne în raport cu cele de zi (tabelul 4.6).

Tabelul 4.6. Repartizarea pacienților încadrați în studiu în funcție de tipul profilului diurn

Loturile	Tipul profilului diurn al TAS			
	„night-picker”	„non-dipper”	„dipper”	„over-dipper”
Lotul de bază	1 (1,3%)	51 (63,7%)	24 (30%)	4 (5%)
Lotul de control	0 (0%)	5 (16,1%)	26 (83,9%)	0 (0%)
$\chi^2 = 26,37; p < 0,001$				
Loturile	Tipul profilului diurn al TAD			
	„night-picker”	„non-dipper”	„dipper”	„over-dipper”
Lotul de bază	17 (21,3%)	34 (42,5%)	22 (27,5%)	7 (8,7%)
Lotul de control	0 (0%)	3 (9,7%)	27 (87,1%)	1 (3,2%)
$\chi^2 = 32,73; p < 0,001$				

După cum se observă din tabelul 4.6, la pacienții lotului de bază profilul diurn de tip „non-dipper” al TAS s-a atestat la 51 (63,7%) de pacienți versus 5 (16,1%) copii din lotul de control ($p < 0,01$); profilul diurn de tip „non-dipper” al TAD s-a depistat la 34 (42,5%) de subiecți din lotul de bază și la 3 (9,7%) din lotul de control ($p < 0,01$). Profilul diurn de tip „dipper” (norma) al TAS și TAD a fost constatat mai frecvent la copiii lotului de control ($n=26$; 83,9% – TAS și $n=27$; 87,1% – TAD) versus copiii lotului de bază ($n=24$; 30% – TAS și $n=22$; 27,5% – TAD) cu veridicitate statistică ($p < 0,01$). Profilul diurn de tip „night-picker” al TAS și TAD a fost semnalat doar la pacienții lotului de bază, iar profilul de tip „over-dipper” al TAS s-a înregistrat și la 1 (3,2%) copil din lotul de control (tabelul 4.6). Aadar, la copiii lotului de bază, mai frecvent comparativ cu cei din lotul de control, s-au atestat profiluri diurne de tip patologic, cu autenticitate statistică ($p < 0,01$). Deși la copiii lotului de control a fost depistat profilul diurn de tip „non-dipper”, frecvența acestuia este de 4 ori mai mică, comparativ cu pacienții lotului de bază ($p < 0,01$).

4.2.3. Particularitățile profilului lipidic și simpatoadrenal la pacienții incluși în studiu

Parametrii biochimici evaluați la copiii incluși în studiu sunt prezentați în tabelul 4.8.

Tabelul 4.8. Valorile medii ale parametrilor biochimici ai pacienților incluși în studiu

Parametrii	Valorile medii		p
	Lotul de bază	Lotul de control	
Ureea (mmol/l)	4,45±0,12	4,30±0,18	0,49
Creatinina (mmol/l)	0,075±0,001	0,071±0,002	0,15
Colesterolul (mmol/l)	4,32±0,11	4,29±0,13	0,85
HDL-colesterol (mmol/l)	1,06±0,03	1,07±0,04	0,89
LDL-colesterolul (mmol/l)	2,47±0,13	2,31±0,20	0,76
Trigliceridele (mmol/l)	1,43± 0,04	1,35±0,05	0,18
Glucoza (mmol/l)	4,66±0,07	4,60±0,11	0,61

Din tabelul 4.8 se observă că valorile medii ale ureei și ale creatininei serice, deși erau mai înalte la pacienții lotului de bază versus lotul de control, aveau nivelurile în limitele normei (tabelul 4.8). Rata filtrației glomerulare calculată după formula lui Schwartz corespundea normei la toți copiii cercetați.

Valoarea medie a colesterolului total a fost mai mare în lotul de bază versus lotul de control, dar fără diferență statistică ($p > 0,05$). Cu toate acestea, la subiecții lotului de bază, hipercolesterolemia (>200 mg/dl) a fost depistată mai frecvent (22,5%; $n=18$), comparativ cu copiii din lotul de control (6,4%; $n=2$), cu veridicitate statistică ($p < 0,05$). Tendința spre hipercolesterolemie (170-199 mg/dl) în lotul de bază s-a depistat în 23,7% ($n=19$) din cazuri, iar

în lotul de control – în 25,8% (n=8) din cazuri ($p>0,05$). Valori optime ale colesterolului (<170 mg/dl) au prezentat mai frecvent copiii din lotul de control (67,8%; n=21), comparativ cu pacienții hipertensivi (53,8%; n=43), dar fără autenticitate statistică. În ceea ce privește valoarea HDL-colesterolului, s-a constatat că în 36,7% din cazuri la copiii hipertensivi și în 10% din cazuri la cei normotensivi valorile HDL erau mai mici decât norma ($p<0,05$). Valori peste normale ale LDL-colesterolului s-au atestat în 23,3% din cazuri, doar la copiii hipertensivi. Valori crescute ale trigliceridelor serice (>1,7 mmol/l) au fost depistate în 21,2% (n=17) din cazuri la copiii lotului de bază și în 6,4% (n=2) din cazuri la copiii din lotul de control ($p<0,05$). Din cele expuse anterior, rezultă că profilul lipidic patologic (hipercolesterolemie, valori ale LDL-colesterolului crescut, hipertrigliceridemie) a fost depistat mai frecvent la copiii hipertensivi, comparativ cu cei normotensivi.

Datele din literatură estimează că profilul lipidic anormal este mai frecvent la subiecții obezi [48, 85]. Cercetând această ipoteză în cadrul studiului nostru, s-a constatat că printre copiii cu hipercolesterolemie supraponderali sau obezi erau în 57,9% din cazuri, dintre cei cu tendință spre hipercolesterolemie – în 47,8% din cazuri, iar printre copiii cu valori optime ale colesterolului total – în 22,6% din cazuri. A adică, profilul lipidic anormal a fost depistat mai frecvent la copiii supraponderali și obezi versus cei normoponderali, cu autenticitate statistică ($p<0,05$) (figura 4.3).

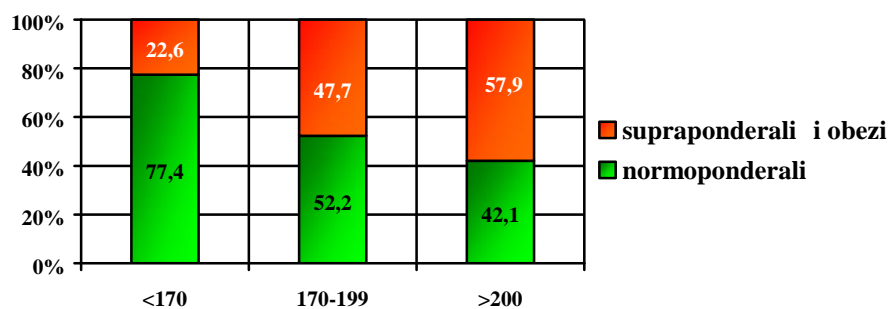


Fig. 4.3. Ponderea copiilor normoponderali și supraponderali în funcție de nivelul colesterolului total la pacienții lotului de bază

Activitatea sistemului simpatoadrenal la pacienții cu hipertensiune arterială este crescută, manifestându-se prin creșterea conținutului plasmatic și a eliminării cu urina a catecolaminelor. De regulă, conținutul ridicat al catecolaminelor în sânge și eliminarea acestora cu urina se observă numai în stadiile inițiale ale hipertensiunii arteriale. La stabilizarea cifrelor TA, rolul acestora scade, micșorându-se nivelul lor în sânge și urină [113].

Nivelul adrenalinei/noradrenalinei plasmatice și urinare a înregistrat deosebiri semnificative între loturile de cercetare. În lotul de bază nivelul adrenalinei plasmatice a variat în limitele 2,1-3,9 nmol/l (media 2,71±0,05 nmol/l), în lotul de control – 1,8-2,4 nmol/l (media 2,18±0,08 nmol/l), (p<0,001); noradrenalina plasmatică în lotul de bază – 6,3-9,4 nmol/l (media 7,78±0,08 nmol/l), în lotul de control – 5,6-7,4 nmol/l (media 6,77±0,22 nmol/l), (p<0,01). Nivelul adrenalinei în urină în lotul de bază a variat în diapazonul 36-320 nmol/24 de ore (media 104,98±6,03 nmol/24 de ore) și în lotul de control – 56-72 nmol/24 de ore (media 62,75±2,51 nmol/24 de ore), (p<0,001); nivelul noradrenalinei în urină a variat în lotul de bază în limitele 105-568 nmol/24 de ore (media 261,43±9,43 nmol/24 de ore), în lotul de control – 176-221 nmol/24 de ore (media 201,5±4,95 nmol/24 de ore), (p<0,001). Valorile medii ale catecolaminelor plasmatice și urinare au fost net superioare la copiii lotului de bază, comparativ cu cei din lotul de control, estimându-se diferențe statistice (tabelul 4.9).

Tabelul 4.9. Valorile medii ale catecolaminelor plasmatice și urinare la copiii loturilor de studiu

Variabila	Lotul de bază	Lotul de control
Catecolamine plasmatice (nmol/l)		
Adrenalina	2,71±0,05	2,18±0,08***
Noradrenalina	7,78±0,08	6,77±0,22***
Catecolamine urinare (nmol/24 de ore)		
Adrenalina	104,98±6,03	62,75±2,51***
Noradrenalina	261,43±9,43	201,5±4,95***

*** – p<0,001 – veridicitatea indicilor lotului de bază, comparativ cu cel de control

În lotul de bază valori peste limitele normei ale catecolaminelor plasmatice s-au depistat în cazul adrenalinei în 75,4% din cazuri și ale noradrenalinei – în 63,9% din cazuri. Valorile adrenalinei în urină au depășit norma în lotul de bază în 70,5% din cazuri, iar cele ale noradrenalinei – în 65,6% din cazuri. La toți subiecții lotului de control valorile catecolaminelor plasmatice și urinare au fost în limitele normei.

Activarea sistemului nervos simpatic poate fi datorată acțiunii factorilor stresogeni, fumatului și modului sedentar de viață. Conform chestionarului Spilberger, copiii care prezentau anxietate reactivă și de personalitate înaltă aveau valorile catecolaminelor plasmatice și urinare peste normă mai frecvent (72,6% versus 69,2%), comparativ cu cei care aveau anxietate medie (24,2% versus 30,8%) sau joasă (3,2% versus 0%), (p>0,05). Toți copiii lotului de studiu care fumau aveau valorile catecolaminelor peste normă. Creșterea activității sistemului nervos simpatic se observă mai frecvent la copiii obezi. Astfel, în cercetarea de față, în 35,9% din cazuri, copiii care aveau valorile catecolaminelor peste normă erau supraponderali sau obezi

versus 28,6%, dar fără veridicitate statistic ($p > 0,05$). Toți copiii lotului de bază de studiu, care s-au născut cu masă corporală mică la naștere, aveau valorile catecolaminelor crescute. Copiii cu anamneză ereditară agravată aveau mai frecvent valorile catecolaminelor peste limitele normei (73,9% versus 61,5%; $p > 0,05$).

Activarea sistemului simpatoadrenal nu doar determină creșterea TA și stabilizarea hipertensiunii arteriale, dar are efect negativ asupra sistemului cardiovascular în general. Hiperreactivitatea acestui sistem determină dereglări ale ritmului cardiac, remodelarea arterelor și a miocardului, determinând hipertrofia acestuia [196, 208]. Printre pacienții care au prezentat valori peste normă ale catecolaminelor în 30,8% din cazuri versus 9,5% din cazuri a fost depistată hipertrofia miocardului ventriculului stâng ($p < 0,05$). Valori ale catecolaminelor peste normă s-au depistat mai frecvent la băieți (75,4% versus 61,5%), dar fără veridicitate statistic ($p > 0,05$).

4.2.4. Semne de afectare a organelor- interne la pacienții cu hipertensiune arterială esențială

În urma examenului oftalmoscopic, conform clasificării Keith-Wagener-Barker, s-a constatat următoarele modificări: îngustare segmentară minimă sau difuză a arterelor și arteriolelor (stadiul I) – la 46 (57,5%) de copii și încrucișare arterio-venoasă (semnul SALUS-GUNN) (stadiul II) – la 5 (6,2%) pacienți. Modificări vasculare la nivel de retină subclasate în stadiile III și IV nu s-au semnalat. Modificări ale vaselor retinei au fost decelate numai la pacienții hipertensivi.

Analizând rezultatele datelor ecocardiografice, s-a constatat că valorile medii ale parametrilor evaluați au fost mai mari în lotul de bază versus cel de control ($p < 0,01$), tabelul 4.10.

Tabelul 4.10. Valorile medii ale indicilor ecocardiografici

Parametrii ecocardiografici	Valorile medii	
	Lotul de bază	Lotul de control
SIV (mm)	8,86±0,16	7,82±0,13***
PP (mm)	8,72±0,13	7,71±0,11***
GRPP	0,36±0,005	0,34±0,005***
MMVS (g)	152,76±4,91	113,92±3,85***
IMMVS (g/m ^{2,7})	36,25±0,89	28,92±0,84***

*** – $p < 0,001$ – veridicitatea indicilor lotului de bază, comparativ cu cel de control

Conform datelor din tabelul 4.10, se observă că valorile medii ale septului interventricular, peretelui posterior și ale grosimii relative a peretelui posterior al ventriculului stâng sunt mai mari în lotul de bază versus cel de control ($p < 0,001$). Valoarea medie a MMVS a

fost mai mare în lotul de bază (150,39±4,21 g) versus cel de control (113,9±3,95 g), cu autenticitate statistic înalt ($p<0,001$). În lotul copiilor cu hipertensiune arterială valoarea medie a IMMVS a constituit 36,25±0,89 g/m^{2,7} (în diapazonul 23,05-70,86 g/m^{2,7}), iar în lotul de control – 28,9±0,8 g/m^{2,7} (în diapazonul 20,3-38,6 g/m^{2,7}), ($p<0,001$). Cercetarea dată, ca și altele [156], demonstrează că copiii hipertensivi au valoarea medie a MMVS și a IMMVS mai mare, comparativ cu cei normotensivi.

Hipertrofia ventriculară stângă a fost estimată în funcție de IMMVS. Reprezentarea procentuală a IMMVS în funcție de percentilă este prezentată în tabelul 4.11.

Tabelul 4.11. Valorile IMMVS adaptate după harta centilelor

	Percentila IMMVS	
	<95	> 95
Lotul de bază	53 (66,25%)	27 (33,75%)
Lotul de control	31 (100%)	0 (0%)
$\chi^2=24,83; p<0,001$		

Conform datelor din tabelul 4.10, hipertrofie ventriculară stângă a fost atestată la 27 (33,7%) de copii, iar la 4 (5%) copii s-a estimat hipertrofie ventriculară stângă severă (>51 g/m^{2,7}). Hipertrofia ventriculară stângă a fost depistată mai des la băieți ($n=21$; 38,9%), comparativ cu fetele ($n=6$; 23,1%), cu tendință spre veridicitate statistică. Printre copiii care prezentau hipertrofia ventriculului stâng în 74,1% din cazuri acuzau cardiopatii versus 36,5% din cazuri care nu prezentau hipertrofia ventriculului stâng ($p<0,05$).

Adaptarea miocardului ventriculului stâng la supraîncărcarea cu presiune a rezultat cu dezvoltarea remodelării concentrice a ventriculului stâng la 2 (2,5%) pacienți; hipertrofie concentrică a fost constatată la 22 (27,5%) de copii hipertensivi, iar hipertrofie excentrică a fost depistată la 5 (6,2%) pacienți ($p<0,05$) (tabelul 4.12).

Tabelul 4.12. Tipurile de remodelare a ventriculului stâng

Variabila	Lotul de bază	Lotul de control
Ventriculul stâng cu aspect normal	51 (63,75%)	30 (96,8%)
Remodelare concentric	2 (2,5%)	1 (3,2%)
Hipertrofie concentrică	22 (27,5%)	-
Hipertrofie excentrică	5 (6,25%)	-
$\chi^2=135,58; p<0,001$		

Printre factorii care pot cauza hipertrofia ventriculului stâng sunt: obezitatea, valorile medii ale TAS, ale presiunii pulsatile și variabilitatea TA conform MAATA, catecolaminele plasmatice și urinare. Astfel, în cadrul cercetării de față, copiii cu hipertrofie ventriculară stângă

mai frecvent erau obezi (38,5%) versus pacienții care aveau valoarea IMMVS în limitele normei (5,8%), cu veridicitate statistic înalt ($\chi^2=14,19$; $p<0,001$). Valoarea medie a percentilei IMC la copiii cu HVS era de $82,3\pm 4,0$ kg/m², comparativ cu $66,7\pm 3,5$ kg/m² la subiecții cu IMMVS în limitele normei ($p<0,01$).

Tabelul 4.13. Valorile medii ale parametrilor evaluați conform MAATA în funcție de IMMVS

Variabila	IMMVS < percentila 95	IMMVS > percentila 95
Valorile medii 24 de ore		
TAS (mmHg)	126,17±1,22	133,4±1,11***
TAD (mmHg)	72,6±0,72	72,8±1,09
TAS (%)	36,4±2,39	52,0±3,23***
TAD (%)	24,2±3,2	22,0±2,1
Valorile medii zi		
TAS (mmHg)	129,8±1,34	137,4±1,26***
TAD (mmHg)	74,0±0,79	74,3±0,99
TAS (%)	38,0±2,56	54,9±3,28***
TAD (%)	20,4±2,16	21,1±2,92
Valorile medii noapte		
TAS (mmHg)	113,9±1,08	121,4±1,23***
TAD (mmHg)	67,7±0,75	67,9±1,71
TAS (%)	34,4±1,67	48,7±2,14***
TAD (%)	19,8±2,24	20,2±2,08

% – indicele de timp (procentul valorilor TA peste percentila 95)

*** – $p<0,001$ veridicitatea indicilor MAATA la pacienții cu IMMVS < percentila 95, comparativ cu subiecții cu IMMVS > percentila 95

Din datele prezentate în tabelul 4.13 rezultă că valorile medii și indicii de timp ale TAS (24 de ore, zi și noapte) erau mai mari la copiii cu hipertrofie ventriculară stângă versus copiii cu IMMVS în normă ($p<0,001$).

Printre copiii care prezentau hipertrofia ventriculului stâng valoarea adrenalinei în urină peste limitele normei s-a observat în 86,4% din cazuri versus 57,1% la copiii cu IMMVS în limitele normei ($p<0,01$); a noradrenalinei în urină în 77,3% din cazuri versus 48,4% ($p<0,01$); adrenalinei în plasmă peste limitele normei în 81,8% din cazuri versus 56,3% ($p<0,05$); noradrenalinei în plasmă peste limitele normei în 72,7% din cazuri versus 48,4% ($p<0,05$). Deci, copiii, cărora li s-a depistat hipertrofia ventriculului stâng versus cei cu valori normale ale IMMVS, mai frecvent aveau valori ale catecolaminelor plasmatice și urinare peste limitele normei, cu autenticitate statistică ($p<0,05$).

4.2.5. Particularit ile corelative dintre hipertrofia miocardului ventriculului stâng, indicele masei corporale i variabilele monitoriz rii ambulatorii automate a tensiunii arteriale

Efectuarea analizei corelative între IMMVS i parametrii MAATA a demonstrat o *corelare direct medie* (0,3-0,7) statistic semnificativ ($p < 0,001$) în urm toarele situa ii: IMMVS i TAS medie 24 de ore (0,33); IMMVS i TAS medie zi (0,33); IMMVS i TAS medie noapte (0,32). O *corelare direct slab* ($< 0,3$), statistic autentic ($p < 0,01$) s-a estimat între urm torii parametri: IMMVS i indicele de timp al TAS medie 24 de ore (0,26); IMMVS i indicele de timp al TAS medie zi (0,27); IMMVS i indicele de timp al TAS medie noapte (0,26); IMMVS i V_{TAS} medie 24 de ore (0,25); IMMVS i V_{TAS} medie zi (0,26); IMMVS i V_{TAS} medie noapte (0,26); IMMVS i $P_{puls.}$ medie 24 de ore (0,28); IMMVS i $P_{puls.}$ medie zi (0,28); IMMVS i $P_{puls.}$ medie noapte (0,25) (figurile 4.4, 4.5, 4.6).

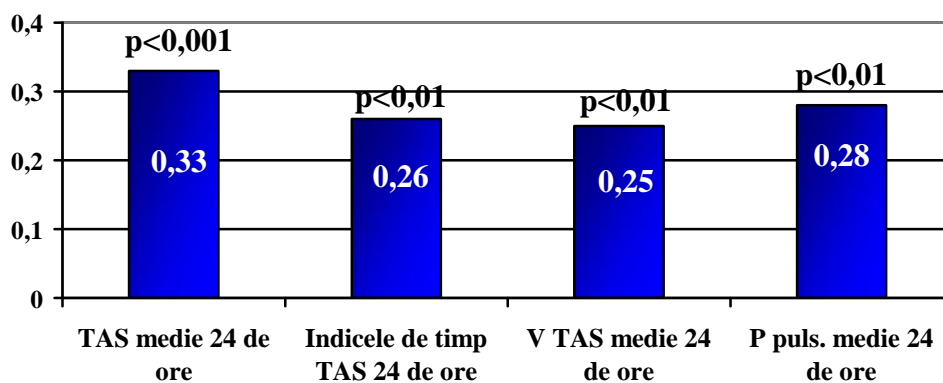


Fig. 4.4. Coeficien ii de corelare dintre IMMVS i parametrii MAATA 24 de ore

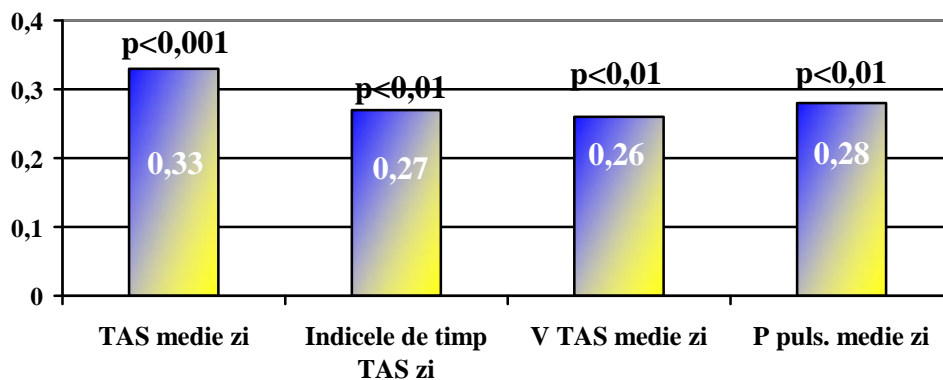


Fig. 4.5. Coeficien ii de corelare dintre IMMVS i parametrii MAATA zi

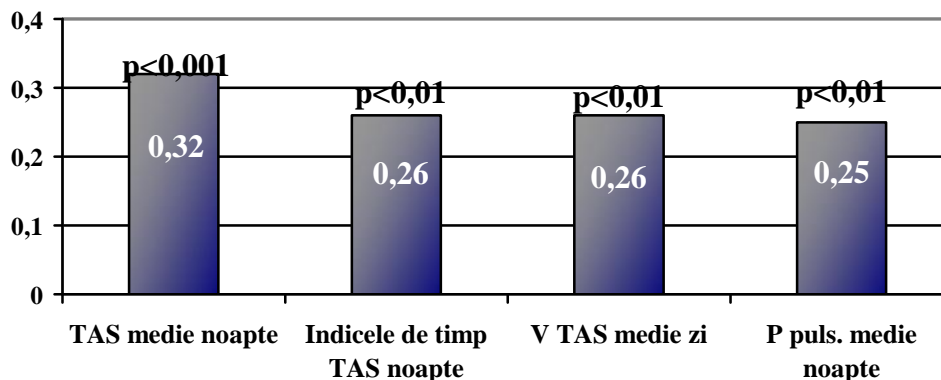


Fig. 4.6. Coeficien ii de corelare dintre IMMVS i parametrii MAATA noapte

Deci, din cele expuse mai sus rezult c , cu cât sunt mai mari valorile medii ale TAS, indicele de timp al TAS, variabilitatea i presiunea pulsatil în 24 de ore, zi i noapte, cu atât a a copil va avea anse mai mari de a dezvolta hipertrofie ventricular stâng .

Evaluarea analizei corelative dintre indicele masei corporale, IMMVS i parametrii MAATA au demonstrat o *corelare direct medie* (0,3-0,7) statistic autentic ($p<0,001$) în urm toarele situa ii: IMC i IMMVS (0,39); IMC i TAS medie 24 de ore (0,31); IMC i indicele de timp al TAS medie 24 de ore (0,36); IMC i indicele de timp al TAS medie zi (0,34); IMC i TAS medie noapte (0,39); IMC i $P_{puls.}$ medie 24 de ore (0,36); IMC i $P_{puls.}$ medie zi (0,36) (figurile 4.7; 4.8; 4.9). O *corelare direct slab* ($<0,3$), statistic autentic ($p<0,01$) s-a estimat între urm torii parametri: IMC i TAS medie zi (0,29); IMC i TAD medie noapte (0,18); IMC i V_{TAS} 24 de ore (0,19); IMC i V_{TAD} 24 de ore (0,24); IMC i V_{TAD} medie zi (0,22); IMC i P_{puls} medie noapte (0,27) (figurile 4.7; 4.8; 4.9).

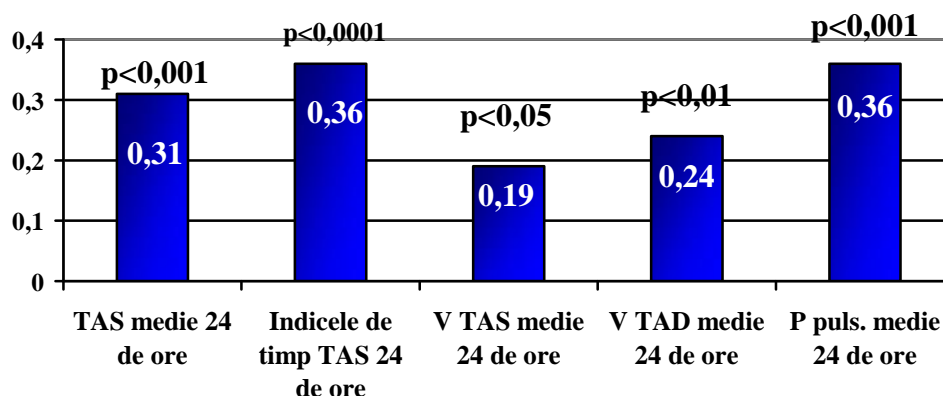


Fig.4.7. Coeficien ii de corelare dintre IMC i parametrii MAATA medii 24 de ore

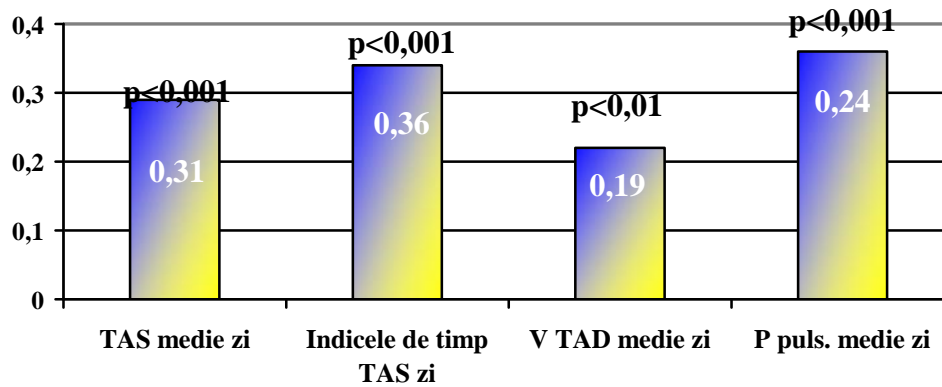


Fig. 4.8. Coeficien ii de corelare dintre IMC i parametrii MAATA medii zi

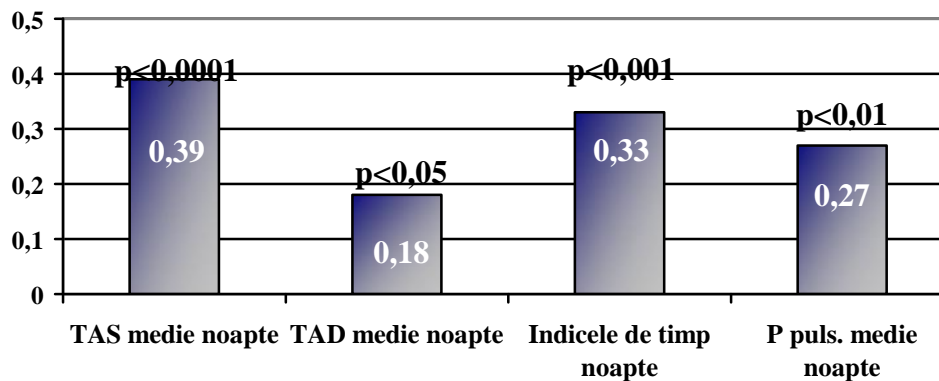


Fig. 4.9. Coeficien ii de corelare dintre IMC i parametrii MAATA medii noapte

În cercetarea dată s-a constatat o corelare indirect medie (0,33), statistic semnificativ ($p<0,0001$) dintre IMC i vârsta la care pentru prima dată s-au depistat cifre înalte ale TA. Deci, IMC corelează direct cu IMMVS TAS medie 24 de ore, zi i noapte, TAD medie noapte, indicele de timp al TAS 24 de ore, zi i noapte, $P_{puls.}$ medie 24 de ore, zi i noapte i corelează indirect cu vârsta la care pentru prima dată s-au depistat cifre înalte ale TA.

Astfel, din cele expuse mai sus reiese că obezitatea la copii determină valori mai înalte ale TA conform MAATA, care la rândul lor au valoare prognostic în hipertrofia ventricular stângă. De asemenea, la copiii obezi s-a constatat că debutul hipertensiunii arteriale era la vârstă mai mică.

4.3. Particularități evolutive ale copiilor cu hipertensiune arterială

În dinamică s-au evaluat modificările indicilor hemodinamici: diferența valorilor medii ale TAS, TAD la externare, peste 1 lună, 3 și 6 luni. La externarea pacienților hipertensivi s-a atestat micșorarea cifrelor TAS, comparativ cu etapa inițială a studiului în medie cu $-19,3\pm 1,04$ mmHg (de la $143,8\pm 0,99$ mmHg la $124,5\pm 0,71$ mmHg) și a TAD cu $-5,44\pm 0,88$ mmHg (de la

80±1,02 mmHg la 74,6±0,71 mmHg), ($p < 0,001$). Astfel, cifrele TA s-au micorat la externare comparativ cu etapa inițială a studiului.

Monitorizarea valorilor medii ale TA peste 1 lună, la pacienții lotului de bază, în raport cu nivelul TA de la externare, a estimat o creștere a valorilor TAS în medie cu 3,2±1,52 mmHg (de la 124,5±0,71 mmHg la 127,7±1,32 mmHg) și a TAD cu 0,2±1,08 mmHg (de la 74,6±0,71 mmHg la 74,8±0,83 mmHg) (figura 4.10).

În dinamică peste 3 luni în raport cu etapa de evaluare la 1 lună, se observă o ușoară diminuare a cifrelor TAS în medie cu -1,2±1,92 mmHg (de la 127,7±1,32 mmHg la 126,5±1,44 mmHg) și a TAD cu -1,4±1,21 mmHg (de la 74,8±0,83 mmHg la 73,4±0,85) (figura 4.10).

Evaluarea pacienților peste 6 luni, în comparație cu etapa de evaluare la 3 luni, a decelat o creștere a valorilor TAS în medie cu 2,0±1,94 mmHg (de la 126,5±1,44 la 128,5±1,69 mmHg) și a valorilor TAD cu 0,6±1,27 mmHg (de la 73,4±0,85 la 74,0±1,16 mmHg) (figura 4.10).

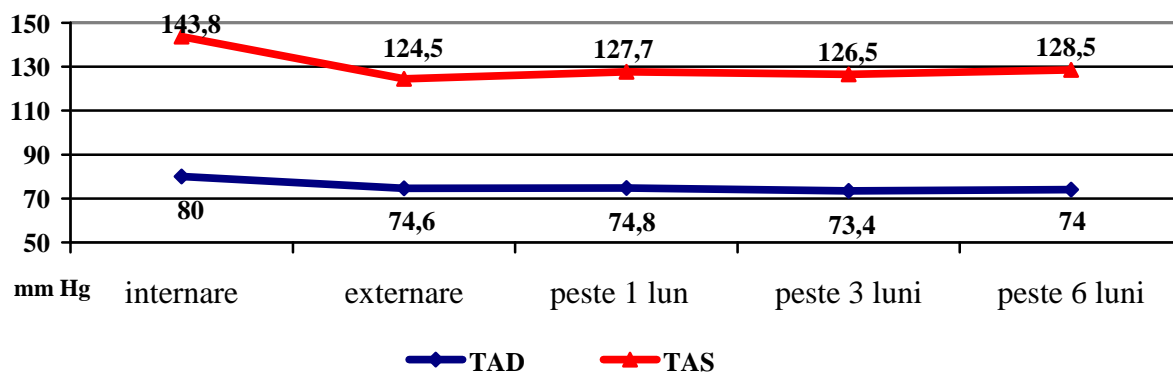


Fig. 4.10. Dinamica cifrelor TA la pacienții lotului de bază

Persistența cifrelor TA peste normă a fost atestată mai des la copiii care suferă de cifre înalte ale TA de mult timp. Astfel, durata medie a cifrelor înalte ale TA la copiii la care nivelul TA s-a micorat mai puțin în timp a fost în medie de 16,5±2,69 luni, comparativ cu 12,4±1,81 luni la copiii la care valorile TA au atins norma în 6 luni, cu tendință spre autenticitate statistică ($p > 0,05$). Vârsta medie de debut a cifrelor înalte ale TA a fost mai mică la copiii cu dinamică negativă a cifrelor TA (14,65±0,29 ani versus 14,91±0,33 ani; $p > 0,05$). Astfel, s-a constatat că, cu cât este mai mare perioada de timp cu cifre înalte ale TA și vârsta de debut a creșterilor tensionale este mai mică, cu atât a copilului sunt șanse mai mari de a avea o dinamică negativă a cifrelor TA.

Nivelul TA s-a menținut peste normă la evaluare în dinamică peste 1, 3 și 6 luni mai frecvent la băieți (86,4% versus 67,7%; $p > 0,05$), la copiii cu istoric familial de hipertensiune arterială (100% versus 90%; $p > 0,05$), la subiecții care au avut masă ponderală mică la naștere (9,1% versus 3,3%; $p > 0,05$), la fumători (22,7% versus 13,3%; $p > 0,05$), la cei care preferau

produse cu coninut înalt de sare (54,5% versus 36,7%; $p>0,05$), la cei obezi/supraponderali (22,7% versus 10%; $p<0,05$) (figura 4.11).

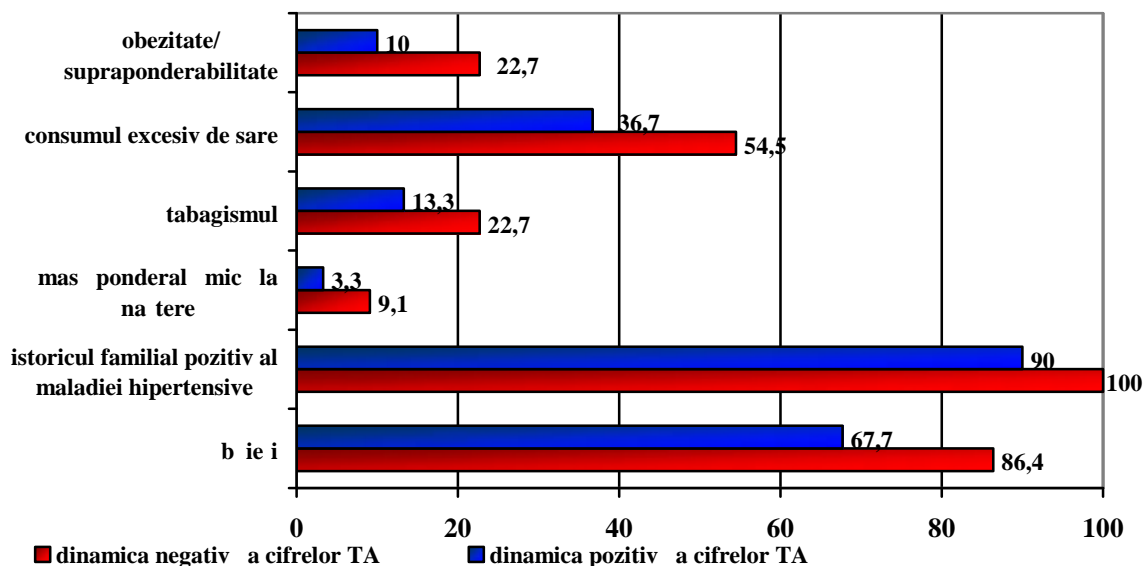


Fig. 4.11. Evaluarea unor factori de risc în func ie de dinamica cifrelor TA

4.4. Concluzii la capitolul 4

1. În cercetarea de fa s-a estimat c hipertensiunea arterial evolua asimptomatic în 25% din cazuri, iar în restul cazurilor copiii prezentau a a acuze ca: cefalee, acufene i fosfene, vertijuri, nusee, cardialgii, epistaxis, palpita ii i bufeuri de c ldur .
2. Studiul nostru a estimat c copiii dau prioritate produselor de patiserie, cu coninut înalt de sare ($p<0,05$) i gr simi animaliere, pe când consumul de fructe i legume proaspete avea o pondere mai mic .
3. Studiarea indicilor antropometrici la copiii supu i studiului a decelat c valoarea medie a masei corporale, în limii i a IMC era net superioar la copiii lotului de baz , comparativ cu cei din lotul de control ($p<0,001$).
4. Copiii hipertensivi s-au dovedit a fi posesori ai unei variabilit i înalte de TA confirmat la MAATA, precum i ai presiunii pulsatile crescute. Copiii hipertensivi aveau o cre tere rapid a cifrelor TA în orele matinale cu o vitez de cre tere a acestora peste limitele normei.
5. În cadrul cercet rii de fa s-a estimat c copiii hipertensivi mai frecvent aveau un profil lipidic anormal (hipercolesterolemie, coninut înalt de LDL-colesterol, hipertrigliceridemie), ($p<0,01$). Hipercolesterolemia a variat semnificativ în func ie de masa corporal , care a manifestat o pondere mai înalt printre copiii supraponderali i obezi ($p<0,01$).

6. Activitatea sistemului simpatoadrenal s-a dovedit a fi mai înalt la copiii hipertensivi ($p < 0,01$), aceasta fiind crescut îndeosebi la copiii care prezentau anxietate reactivă și de personalitate înaltă, la fumători, pacienți supraponderali și obezi, copii care s-au născut cu mase mici la naștere și la cei cu istoric familial al maladiei hipertensive.
7. Hipertrofia ventriculară stângă reprezintă cea mai răspândită afectare a organelor-intă în hipertensiunea arterială la copii, în studiul dat a fost depistată în 33,8% din cazuri. Adaptarea miocardului ventriculului stâng la supraîncărcarea cu presiune la copiii hipertensivi a rezultat cu dezvoltarea hipertrofiei concentrice în 27,5% din cazuri și a hipertrofiei excentrice în 6,2% din cazuri. Prin analiză corelativă a fost demonstrat că variabilitatea TA, presiunea pulsatilă, indicii de timp al TA, IMC au valoare prognostică în dezvoltarea hipertrofiei ventriculare stângi la copii ($p < 0,001$).

SINTEZA DATELOR OBINUTE

Hipertensiunea arterială este cea mai frecventă maladie cardiovasculară la adulți, care duce la invalidizare precoce și mortalitate înaltă [2, 5]. Originea maladiei hipertensive se află în perioada de dezvoltare intrauterin, este programată genetic și influențată de factorii de mediu. Ea poate decurge silențios de-a lungul copilăriei și adolescenței, de aceea elucidarea factorilor de risc, estimarea stărilor premorbide și depistarea precoce a copiilor cu hipertensiune arterială sunt unele dintre direcțiile prioritare de cercetare ale cardiologiei pediatrice.

Tensiunea arterială este un marker măsurabil al riscului cardiovascular, iar evaluarea de rutină a acesteia ar putea micșora incidența hipertensiunii arteriale la adulți. Conform recomandărilor OMS, începând cu vârsta de 3 ani, măsurarea tensiunii arteriale este obligatorie la orice examen de rutină. Studiul nostru a estimat că în 60% din cazuri tensiunea arterială a fost măsurată pentru prima dată, de la vârsta la care au fost examinați copiii era cuprins între 10 și 18 ani.

Prevalența HTA la copii diferă mult în cadrul diferitor cercetări, fiind dependentă de zona geografică, categoriile de vârstă incluse în studiu, sex etc. În studiul nostru au fost evaluate 2055 de copii în vârstă de 10-18 ani. Structura etnică și a antonului în funcție de sex a fost echilibrată, fiind examinați 995 (48,4%) de băieți și 1060 (51,6%) de fete. Prevalența prehipertensiunii arteriale la copii în zonele cercetate era de 7,7%, iar a hipertensiunii arteriale – de 8,1%. Hansen M. și colab. (Cleveland, USA, 2007), evaluând 14 187 de copii cu vârsta cuprinsă între 3 și 18 ani, au depistat o prevalență a hipertensiunii arteriale de 3,6% și a prehipertensiunii arteriale de 3,4% [103]. McNiece K. și colab. (Tehaș, 2003-2005) au constatat că la copiii în vârstă de 11-17 ani incidența hipertensiunii arteriale constituia 3,2%, iar a prehipertensiunii arteriale – 15,7% [155]. În Italia, Marras A. și colab. (2009) au depistat o incidență a HTA de 9,4% la copiii din Sardinia [149]. În Portugalia (2005), incidența HTA la copiii de 13 ani era de 13,3% după o singură evaluare a TA [182], în Grecia – de 7,9% [153] și în Turcia – de 3,5% [95]. În India, Taksande Amar și colab. [212], au depistat în anii 2006-2007 o incidență de 5,7% la copiii de 6-17 ani, iar Genovesi S. și colab. – de 4,2% la copiii de 6-11 ani [92]. Eliza Cinteza și colab., în România, pe un lot de 5290 de copii (3-17 ani), au depistat o prevalență a hipertensiunii arteriale de 7,4% [4].

Rata pre- și hipertensiunii arteriale era mai înaltă în zona de Nord a Republicii Moldova (9,8% – PHTA și 9,9% – HTA), comparativ cu zona de Sud (7,7% – PHTA și 6,6% – HTA) și zona de Centru (5,8% – PHTA și 8% – HTA), ($p < 0,01$). O prevalență mai mare a pre- și hipertensiunii arteriale la copii în zona de Nord a republicii ar putea fi explicată printr-o pondere mai înaltă în această zonă a factorilor de risc cu impact asupra TA a ca: supraponderabilitatea/obezitatea, istoricul familial al maladiei hipertensive, gradul înalt al anxietății, alimentația

artificial în primele luni de viață, expunerea la fumul de țigar, consumul excesiv de sare ($p < 0,05$).

Cercetarea dată a estimat că, copiii din localitățile rurale mai frecvent sufereau de prehipertensiune arterială (11,3%), comparativ cu cei din localitățile urbane (6,9% – PHTA și 6,3% – HTA), ($p < 0,001$). Contrar datelor obținute în studiul nostru, cercetătorii din România, în anii 2009-2010, pe un lot de 1337 de copii, au constatat că prevalența hipertensiunii arteriale la copii era mai mare în sectorul urban, deși autorii admit că în sectorul rural este un subdiagnostic al hipertensiunii arteriale [13]. Couch S. și colab. (SUA, 2008) au observat că copiii de la sate mai des sufereau de hipertensiune arterială, deoarece la ei incidența obezității era mai înaltă, comparativ cu cei de la orașe [60]. În cadrul studiului dat, o predominanță a patologiei hipertensive la copiii de la sate ar putea fi explicată prin faptul că ei mai frecvent prezentau un grad înalt de anxietate, care s-a dovedit a avea un rol predictiv în dezvoltarea hipertensiunii arteriale la copii.

La băieți prehipertensiunea arterială a fost depistată în 7,8% din cazurile de hipertensiune arterială în 8,5% din cazuri; la fete, respectiv, în 7,6% și 7,7% din cazuri ($p > 0,05$). În SUA, Rosner Bernard și colab. (2009), studiind datele a 11 studii epidemiologice (58 698 de copii), au constatat că băieții sufereau de prehipertensiune arterială în 13% din cazuri și fetele în 7,9% din cazuri, incidența HTA la băieți era de 6,8% și la fete – de 6,5% [190]. În Seychelles, Africa, Chioloro A. și colab., în anul 2006, la copiii în vârstă de 4-18 ani (25 586 de copii) au estimat că incidența hipertensiunii arteriale la fete era mai mare decât la băieți (7,8% versus 6,9%) [57]. În Germania, în cadrul proiectului KiGGS (2003-2006), a fost depistată o incidență a HTA de 6% la băieți și de 1,4% la fete [164].

În funcție de vârstă, s-a estimat că prehipertensiunea arterială a fost depistată mai frecvent la fetele de 15 (15,5%) ani și la băieții de 13 (12,5%), 14 (12,8%) și 15 (12,1%) ani. Prevalența hipertensiunii arteriale era cea mai mică la copiii de 10 (7,7%) ani, procentul acestora crescând treptat către vârsta de 18 (0,9%) ani. Fetele în vârstă de 10-14 (6,5-9%) ani mai des sufereau de hipertensiune arterială, comparativ cu băieții (2,3-7,2%), în schimb la băieți începând cu vârsta de 15 (9,3% versus 8,3%) ani prevalența acesteia era mai înaltă și era în continuă creștere spre vârsta de 18 (20,4% versus 0%) ani. Analizând diferențele de sex în hipertensiunea arterială la copii, Dasgupta K. [64], Akgun C. [31] și alții au constatat că cifre înalte ale TA prezintă mai des băieții și această tendință se menține la adulții tineri [77]. Totodată, alți cercetători au estimat că la vârsta mică (<12 ani) hipertensiunea arterială se depistează mai frecvent la fete, iar odată cu înaintarea în vârstă de hipertensiune arterială mai frecvent suferă băieții [161]. În Rusia, Rozanov V. și colab., la copiii de 12-15 ani, au depistat

HTA în 2,5-3% din cazuri la băieți și în 1,5% din cazuri la fete, iar la vârsta de 19-20 de ani – în 18% din cazuri la băieți și în 4% din cazuri – la fete [27].

Conform conceptului actual, în etiologia HTA sunt implicați mai mulți factori de risc. Ponderea acestora variază în funcție de aria geografică, modul de trai, obiceiurile familiale, măsurile de profilaxie etc. Au fost studiați mai mulți factori de risc cu rol potențial în debutul precoce al hipertensiunii arteriale, așa ca istoricul familial al maladiei hipertensive, obezitatea, sedentarismul, masa corporală mică la naștere, alimentația artificială în primele luni de viață, stresul, consumul excesiv de sare, tabagismul etc. [7, 10, 43, 91, 165, 189, 206].

Multiple studii au demonstrat că istoricul familial de hipertensiune arterială este factorul predictiv de dezvoltare a HTAE [63, 67, 97, 230]. Datele de literatură arată că implicarea factorului ereditar în debutul hipertensiunii arteriale la copii variază în limite largi de la 30% până la 86,2% [85, 170, 217, 229]. Cercetarea dată a estimat că 61,8% dintre copiii evaluați aveau rude de gradele I și II hipertensive, mai des copiii lotului de bază (69,4%), comparativ cu cei din lotul de control (60,1%), ($p < 0,05$). Printre copiii cu istoric familial pozitiv al maladiei hipertensive în 20,4% din cazuri aveau cifre ale TA peste percentila 90, iar cei din familiile normotensive în 16,5% din cazuri.

Cu cât într-o familie sunt mai mulți membri hipertensivi, cu atât este mai mare rata bolii la descendenți, independent de asocierea celorlalți factori de risc. Studiul Framingham a estimat că riscul de apariție a hipertensiunii arteriale la descendenți constituie 15-57% din cazuri când un părinte suferă de această boală și 44-73% din cazuri atunci când boala este prezentă la ambii părinți [217]. În acest aspect cercetarea dată a estimat că dacă în familie ambii părinți erau hipertensivi, copiii acestora în 30,4% din cazuri aveau valori ale TA peste normă. În familiile cu un părinte hipertensiv valori peste normă ale TA au fost constatate în 24,4% din cazuri, iar dacă ambii părinți erau normotensivi – doar în 16,98% din cazuri [16]. Potrivit sondajului de cohortă pe 9914 persoane cu hipertensiune arterială, efectuat în Japonia, s-a constatat că hipertensiune arterială a fost observată la 29% dintre probanzii din familii în care doar o rudă suferea de hipertensiune arterială esențială, în 37,6% din cazuri în familiile cu 2 hipertensivi și în 47,3% din cazuri în familiile cu 3 și mai mulți membri hipertensivi. În familiile normotensive, la probanzi hipertensiunea arterială s-a dezvoltat doar în 16,4% din cazuri [176]. Surekha J. și colab. au raportat o incidență de 30% a hipertensiunii arteriale la copiii din familiile hipertensive [211].

Referitor la agrearea familială a maladiei hipertensive pe linia mamei sau a tatei, în literatura de specialitate sunt expuse diferite opinii. Studiul nostru a estimat că copiii cu mame hipertensive la momentul evaluării în 30,4% din cazuri aveau valori ale TA peste normă, pe când cei cu mame normotensive – în 15,3% din cazuri ($p < 0,001$). Date similare studiului nostru au

fost obținute în cercetarea Framingham, care a demonstrat o relație directă dintre maladia hipertensivă la mamă și valori mai mari ale tensiunii arteriale sistolice la copiii ei [217]. Ceea ce înseamnă de frecvența maladii hipertensive la tată și bunici, cercetarea de față nu a evidențiat diferențe statistice între loturile de cercetare ($p > 0,05$). Contrar datelor noastre, Wang Nae-Yuh și colab. (2008) au demonstrat că rata hipertensiunii arteriale la copii este determinată de istoricul familial al maladii hipertensive pe linia mamei, cât și pe linia tatei [229].

Apariția hipertensiunii arteriale din copilărie poate fi potențată de unii factori ce acționează în timpul vieții intrauterine [133, 216]. Tenhola S. și colab. au demonstrat că copiii, care s-au născut după o sarcină care a evoluat cu hipertensiune arterială, la vârsta de 12 ani aveau valorile tensiunii arteriale net superioare, comparativ cu copiii născuți după sarcini normotensive [216]. În cadrul studiului nostru, copiii care s-au născut după o sarcină care a evoluat cu hipertensiune arterială au dezvoltat ulterior pre- sau hipertensiune arterială în 32,3% din cazuri, iar cei născuți după o sarcină normotensivă – în 17,2% din cazuri ($p < 0,001$) [14].

Retardul de dezvoltare intrauterin determină dezvoltarea unui număr scăzut de nefroni, sinteza scăzută a elastinei din peretele aortei și al arterelor mari, valori crescute ale colesterolului, disfuncții endoteliale etc., ceea ce poate determina apariția hipertensiunii arteriale [54, 89, 162]. Unul dintre criteriile retardului în dezvoltarea intrauterină este masa ponderală mică la naștere în raport cu vârsta gestațională. Mai multe studii de specialitate au demonstrat că masa ponderală mică la naștere este invers proporțională cu valoarea tensiunii arteriale în copilărie. În anul 2007, Gamborg M. și colab. au publicat meta-analiza a 20 de studii de cohortă (197 954 de oameni), în care s-a observat că masa ponderală mică la naștere determină valori mai mari ale tensiunii arteriale sistolice în copilărie [89]. Mai mult, Davies A. și colab. au observat că masa ponderală la naștere corelează indirect cu tensiunea arterială sistolică și această corelare crește în raport cu vârsta [65]. În cadrul studiului de față s-a constatat că ponderea copiilor cu valori ale TA peste normă, care s-au născut cu masă ponderală mică (< 2499 g), era de 29,3% din cazuri, la copiii cu masa ponderală la naștere de 2500-2799 g – de 19,2% din cazuri, 2800-4199 g – de 17,8% din cazuri și la cei cu masa ponderală la naștere > 4200 g – de 17,4% din cazuri ($p < 0,05$).

Rolul masei corporale la naștere asupra valorilor tensiunii arteriale ar putea fi potențat de un adaos ponderal exagerat în copilărie, care, conform datelor din literatura de specialitate, este mai frecvent întâlnit la copiii născuți cu masă ponderală mică [141, 201]. Law C. și colab. au constatat că, copiii, care au avut masă ponderală mică la naștere și un adaos ponderal exagerat la 1-5 ani, la vârsta de 22 de ani aveau cifre mai înalte ale TAS, comparativ cu cei cu masă ponderală optimă la naștere [130]. Primatesta P. [181], Jarvelin M. [111] și alții [54] au

demonstrat că există o puternică legătură invers proporțională dintre masa corporală la naștere și tensiunea arterială sistolică, indiferent de masa corporală curentă. Rezultate similare au fost obținute și în studiul nostru [11]. Copiii care s-au născut cu masă corporală mică la naștere la momentul evaluării erau supraponderali în 6,9% din cazuri, iar cei născuți cu o masă corporală peste 2500 g – în 7,5% din cazuri ($p > 0,05$). Adăosul ponderal exagerat în copilărie la copiii din antionulul dat de studiu nu a fost mai des întâlnit la copiii cu masă corporală mică la naștere. Cu toate acestea, trebuie de menționat, că toți copiii supraponderali născuți cu masă corporală mică la momentul evaluării aveau valori ale tensiunii arteriale peste percentila 90. Acești copii vor fi supuși unui risc mai mare de a dezvolta patologie cardiovasculară la vârsta adultă, deoarece ei asociază deja trei factori de risc (masă corporală mică la naștere, obezitate și valori crescute ale TA).

Conform datelor din literatura de specialitate, vârsta de gestație la momentul nașterii este invers proporțională cu valorile TA ulterioare în viață [99, 122]. În cadrul antionulului dat de studiu 7,3% dintre copiii evaluați s-au născut prematur (<37 de săptămâni). Din totalul copiilor născuți prematur la momentul evaluării prezentau valori peste limitele normei în 22,4% din cazuri, iar cei născuți la termen – în 18,3% din cazuri ($p > 0,05$). Impactul acestui factor de risc asupra valorilor TA în cadrul cercetării în cauză nu a fost confirmat, însă evoluția în timp a cifrelor TA la acești subiecți rămâne un subiect incert. Rezultate contradictorii cercetării noastre au fost obținute de cercetătorii suedezi, care evaluând 165 136 de băieți au constatat că vârsta gestațională era invers proporțională cu valorile tensiunii arteriale la acești copii în adolescență [134].

Rolul alimentației la sân asupra valorilor TA este un subiect cercetat în cadrul a mai multor studii din lume [169, 186, 201, 218]. Unul dintre acestea este studiul ALSPAC, care a demonstrat că durata alimentației naturale este invers proporțională cu valorile tensiunii arteriale în copilărie. Conform rezultatelor studiului citat, copiii alimentați la sân în primele 6 luni de viață, la vârsta de 7 ani, semnificativ statistic aveau valoarea medie a tensiunii arteriale sistolice mai mică cu 1,2 mm Hg și tensiunea arterială diastolică cu 0,9 mm Hg, comparativ cu copiii alimentați artificial [150]. Studiul nostru a decelat că durata alimentației naturale la copiii hipertensivi a fost mai mică decât la normotensivi ($8,7 \pm 0,43$ luni versus $9,2 \pm 0,21$ luni; $p > 0,05$), iar valoarea medie a tensiunii arteriale sistolice era mai mică cu 0,8 mm Hg și a tensiunii arteriale diastolice – cu 0,53 mm Hg la copiii alimentați la sân, comparativ cu cei alimentați artificial [16]. Totodată, trebuie de menționat că copiii alimentați artificial mai des au dezvoltat pre- și hipertensiune arterială, comparativ cu copiii alptați cel puțin în 6 luni (25,3% versus 17,2%; $p < 0,01$). De asemenea, s-a estimat că procentul copiilor care au fost alimentați artificial din

primele zile ale vie ii era mai mare printre copiii hipertensivi (17,6%), comparativ cu cei normotensivi (11,9%), ($p < 0,05$) [14].

Rolul benefic al alimenta iei naturale asupra cifrelor TA în copil rie a fost demonstrat în cadrul cercet rii noastre i în alte studii din lume [150, 218], îns persisten a acestui efect la adul i r mâne un subiect incert. Owen C., efectuând o meta-analiz a mai multor studii privind rolul alimenta iei naturale asupra valorilor TA la vârsta adult , a constatat c acest efect nu se men ine la adul i [169]. Rudnicka A. i colab., într-un studiu longitudinal de s n tate din Anglia, examinând 9337 de persoane n scute în anul 1958, au demonstrat c cei care au fost alimenta i la sân > 1 lun , la vârsta de 44-45 de ani aveau valorile TA mai mari, comparativ cu copiii al pta i < 1 lun , dar mai mici, comparativ cu cei care au fost alimenta i artificial din primele zile ale vie ii [192]. De i în literatura de specialitate sunt prezentate date contradictorii privind rolul alimenta iei naturale asupra valorilor tensiunii arteriale la vârsta adult , efectul protector al acestui factor asupra s n t ii cardiovasculare globale este incontestabil. S-a demonstrat c alimenta ia la sân determin profilaxia obezit ii de tip abdominal. De asemenea, copiii alimenta i natural au nivelul colesterolului seric mai mic, iar acizii polinesaturati cu lan lung con inu i în laptele matern au func ie benefic asupra endoteliului vascular [192].

Obezitatea este considerat ca fiind unul dintre principalii factori de risc în HTA. Multiple studii efectuate în lume au demonstrat c adaosul ponderal marcant în copil rie determin cre terea valorilor tensiunii arteriale în adolescen i în perioada de adult [6, 42, 114, 155]. În cercetarea noastr , obezitate s-a depistat la 38 (1,8%) de copii i supraponderabilitate la 117 (5,7%) copii. Fiecare al 2-lea copil obez i al 3-lea supraponderal avea valori crescute ale TA. Totodat , s-a estimat c ponderea persoanelor supraponderale printre copiii pre- i hipertensivi versus normotensivi era mai mare de 3 ori (13,2% versus 4,3%; $p < 0,001$), iar a celor obezi – de 5,3 ori (5,8% versus 1,1%; $p < 0,001$) [9].

Cercetarea de fa , în concordan cu alte studii de specialitate, a estimat c riscul de a avea valori ridicate ale TA cre te cu cât IMC este mai mare [92, 155]. Ponderea copiilor cu valori ale TA peste percentila 90 la subiec ii subponderabili era de 3,4%, la copiii normoponderali – de 14,2%, la persoanele supraponderale – de 36,7% i la copiii obezi – de 50% ($p < 0,001$) [9]. Datele ob inute sunt în concordan cu cele comunicate în literatur . Sharma A. i colab. (2010), au constatat c printre copiii supraponderali valori ale TA peste percentila 90 au avut 43,6% dintre copii, iar printre cei obezi – 60% [202]. În acest aspect, Chiolero i colab. au prezentat un num r mai mic de bolnavi hipertensivi în diferite categorii de mas corporal , comparativ cu rezultatele ob inute de noi, respectiv, în 7,5% din cazuri printre normoponderali, în 16,5% din cazuri printre supraponderali i în 29,2% din cazuri la copiii obezi [57]. Sorof J. i

al. (2002) au constatat o incidență a valorilor crescute ale TA la copiii subponderali de 9%, iar la cei obezi – de 38% [203].

Impactul sedentarismului asupra cifrelor TA la copii continuă să genereze controverse [75, 100, 231]. Unii autori susțin că sedentarismul determină creșterea valorilor TA din cauza excesului ponderal, care se întâlnește mai des printre copiii sedentari [157, 174, 184]. Concluzii corespunzătoare s-ar putea face și în cadrul cercetării noastre, deoarece procentul copiilor sedentari era mai mare printre copiii supraponderali și obezi (31,65%), comparativ cu subiecții normoponderali (25,83%) și subponderali (21,87%) ($p < 0,05$). Totodată, s-a constatat că copiii sedentari mai frecvent aveau valori ridicate ale TA (19,9% versus 18,1%; $p > 0,05$). Deși diferența este ne semnificativă, s-a observat că numărul copiilor cu valori ale TA peste normă crește în proporție cu durata de vizionare a TV. Copiii, care au menționat că vizionează TV mai puțin de o oră pe zi, aveau valori ale TA peste normă în 17,9% din cazuri, 1-3 ore – în 18,6% din cazuri, iar copiii care tot timpul liber îl petrec în fața televizorului sufereau de pre- sau hipertensiune arterială în 21,4% din cazuri. Rezultate similare au obținut și alți cercetători [174]. Impactul vizionării TV de lungă durată nu trebuie ignorat. Micșorarea timpului petrecut în fața TV și încurajarea activității fizice în perioada copilăriei este o strategie importantă în profilaxia hipertensiunii arteriale la copii.

Fumatul este unul dintre factorii de risc în maladiile cardiovasculare [112]. Nu numai fumatul activ este un factor de risc, ci și creșterea copilului într-un climat unde predomină fumează [34, 58]. Cercetarea noastră a estimat că copiii pre- și hipertensivi mai frecvent erau expuși fumului de țigar (37% versus 32,8%; $p > 0,05$). Deși nu s-a atestat diferență statistică între loturile de cercetare privind expunerea la fumatul pasiv, s-a observat că copiii expuși fumului pasiv mai frecvent aveau valori ale TA peste normă (21,2%), comparativ cu cei care nu sunt supuși fumului de țigar (17,6%) sau fumează activ (15%). Aceste date și-au găsit confirmare în studiile lui Raupach T. și Heiss C., care au demonstrat că subiecții supuși fumului de țigar au risc mai înalt de a dezvolta o patologie cardiovasculară, comparativ cu fumătorii activi, care sunt predispuși mai mult de a dezvolta patologii ale sistemului respirator [104, 183]. O incidență mai scăzută a hipertensiunii arteriale printre fumătorii activi, comparativ cu nefumătorii, obținută în studiul dat și în alte studii, nu micșorează impactul acestui factor de risc, deoarece acțiunea tabagismului este de durată și efectul său nociv se va manifesta în timp.

Unul dintre factorii de risc al HTA este consumul excesiv de sare [84, 108]. Copiii de vârstă școlară au consumat produsele sărate în 36,4% din cazuri, dar fără diferență statistică dintre loturile cercetate (36,8% – pre- și hipertensivi și 36,2% – normotensivi). Unul din criteriile consumului excesiv de sare este sărarea mâncării deja pregătite, care are un conținut

optim de sare. Cercetarea de față a estimat că copiii hipertensivi mai frecvent s reaz mncarea (41,5%), comparativ cu copiii lotului de control (34,2%), ($p < 0,05$). Conform datelor de literatur , copiii cu mas corporal mic la na tere au o afinitate mai nalt fa de sarea de buc t rie [200]. n studiul nostru 28 de copii care s-au n scut cu mas corporal mic consumau frecvent produse cu con inut nalt de sare. Riscul c ace ti copii vor dezvolta patologie cardiovascular ulterior n via este mai mare, deoarece ei ncorporeaz deja 3 factori de risc (mas corporal mic la na tere, consum excesiv de sare i valori peste norm ale TA).

n prezent, exist dovezi clinice i experimentale care au demonstrat c n debutul, evolu ia i complica iile hipertensiunii arteriale un rol important îl are stresul psihoemo ional de lung durat . Stresul reprezint un aspect normal i necesar al vie ii, care determin fiin a uman spre performan e mari n via . P strarea s n t ii psihice depinde de abilitatea omului de a coopera cu agen ii stresori din via a zilnic [161, 204]. Emo iile umane, care sunt destinate pentru a mobiliza i a proteja, de multe ori pot fi cauza patologiei somatice. Un rol deosebit n formarea tulbur rilor psihosomatice apar in rela iilor afective din cadrul familiei n copil rie. Mul i pacien i cu hipertensiune arterial deseori prezint negativitate, furie, agresivitate, care sunt surse constante de stimulare a sistemului cardiovascular [19, 21]. n cadrul cercet rii n cauz s-a atestat c , copiii hipertensivi mai frecvent sunt expu i stresului cronic la coal (45,1%) i stresului la domiciliu (50,3%) versus cei normotensivi (stresul la coal – 40,7%, stresul la domiciliu – 48,5%).

n literatur sunt descrise date despre o rat nalt a sindromului anxios n cadrul diferitor maladii somatice [3, 19, 21]. Bun oar , V. Ple ca (2006) a estimat c copiii cu sindromul intestinului iritabil aveau nivelul anxiet ii reactive i de personalitate net superior, comparativ cu subiec ii s n to i [17]. . (2008) a depistat un nivel mai nalt al anxiet ii reactive i de personalitate la copiii cu hipertensiune arterial , n raport cu cei normotensivi [28]. Rezultate similare a ob inut i Calenici E. (2007) la adul ii cu hipertensiune arterial [3]. n concordan cu datele prezentate, studiul nostru a estimat c copiii pre- i hipertensivi aveau un nivel mai nalt al anxiet ii reactive ($45,5 \pm 0,77$ versus $39,2 \pm 0,84$; $p < 0,001$) i de personalitate ($47,1 \pm 0,85$ versus $43,0 \pm 0,79$; $p < 0,001$), comparativ cu cei normotensivi. Totodat , trebuie de men ionat c copiii hipertensivi de dou ori mai des aveau un grad nalt de anxietate (>45), comparativ cu normotensivii (73% versus 36%; ($p < 0,001$).

n literatura de specialitate sunt redate date c tensiunea arterial crescut are tendin a de a cre te n timp. n 33-42% din cazuri valorile tensiunii arteriale ramn la acela i nivel, iar n 26% din cazuri au un caracter progresiv. Astfel, fiecare al treilea copil cu valori peste limitele normei n viitor are anse de a dezvolta hipertensiune arterial [25, 38, 53]. Aceste observ ri pot

servi ca justificare pentru a depista precoce acești copii. De aceea, ne-am propus de a evalua repetat copii la care au fost depistate cifre înalte ale TA. Examinarea în dinamic a decelat copii cu valori normal înalte, peste 10 luni, în 23,3% din cazuri deja sufereau de hipertensiune arterială, iar în 17,3% din cazuri continuau să prezinte valori normal înalte. Aceste date indică, că la copiii evaluați rata anuală de progresie a prehipertensiunii spre hipertensiune arterială a fost aproximativ de 28%. Studiind acest aspect, Falkner B. și colab. [80] au constatat că copiii prehipertensivi, peste 2 ani, în 14% din cazuri deja sufereau de hipertensiune arterială (cu o rată anuală de progresie de aproximativ 7%), iar în 47% din cazuri continuau să prezinte prehipertensiune arterială. Diferențele observate în studiul nostru, comparativ cu autorii citați, ar putea fi explicate prin faptul că perioada de evaluare în dinamic diferă (10 luni versus 2 ani). Este impunător procentul copiilor care în dinamic continuau să sufere de hipertensiune arterială (60,9%). Privitor la subiecții inițial hipertensivi, Falkner B. și colab. au constatat că în 31% din cazuri peste 2 ani continuau să sufere de hipertensiune arterială. Autorii citați au estimat că progresarea spre hipertensiune arterială sau menținerea acesteia a fost mai des depistată la copiii cu istoric familial pozitiv al maladiei hipertensive, cu obezitate și la subiecții cu hipertrofie ventriculară stângă [80]. În cadrul studiului nostru s-a atestat o progresare a cifrelor TA mai frecvent la copiii care: sarcina în cauză la mame a decurs cu hipertensiune arterială, s-au născut cu masă corporală mică, au fost alimentați artificial în primele 6 luni de viață, prezentau grad înalt de anxietate; duceau un mod sedentar de viață, preferau bucatele sărate și faceau abuz de sare de bucătărie; copiii din sectorul urban ($p < 0,05$); copiii care au adăugat în greutate ($p < 0,05$).

Particularitățile clinico-evolutive ale hipertensiunii arteriale la copii. La copii, creșterea valorilor tensionale precede mult apariția simptomelor clinice caracteristice hipertensiunii arteriale, ei fiind mult timp asimptomatici, îndeosebi cei cu creșteri ușoare sau moderate ale TA. Din totalul copiilor cu hipertensiune arterială incluși în studiu s-a estimat că la momentul spitalizării asimptomatici erau în 25% din cazuri, iar în restul cazurilor copiii prezentau un șir de acuze cu caracter general. Wiesen J. și colab. (2008) [233], la evaluarea a 220 de copii cu hipertensiune arterială, au estimat că aceștia erau asimptomatici în 81% din cazuri, iar Croix B. și colab. – în 36% din cazuri [61]. O pondere mică a copiilor asimptomatici în studiul nostru, comparativ cu alte studii, poate fi explicat prin faptul că 43,8% dintre copiii înrolați în studiu au fost depistați în cadrul unor examene profilactice (comisariatul militar). Simptomatica hipertensiunii arteriale la copiii incluși în studiul nostru a fost determinată de: cefalee în 70% din cazuri; fosfene și acufene în 35% din cazuri; epistaxis la creșterea TA în 16,3% din cazuri; bufeuri de căldură în 26,3% din cazuri; vertijuri în 32,5% din cazuri; nausee în

21,3% din cazuri; dispnee în 3,8% din cazuri; palpitații cardiace în 22,5% din cazuri; dureri precordiale în 50% din cazuri. Copiii hipertensivi manifestau iritabilitate în 48,7% din cazuri, tulburări de somn în 42,5% din cazuri, fatigabilitate în 70% din cazuri, iar în 57,5% din cazuri copiii au observat că în ultimul timp la ei s-au micșorat abilitățile intelectuale (a scăzut memoria, atenția). Wiesen J. și colab. au estimat că copiii hipertensivi acuzau cefalee în 6,8% din cazuri, cardialgii – în 1,8% din cazuri, fatigabilitate – în 1,8% din cazuri, iar astfel de acuze ca sincopa, amețeli, dispnee erau foarte rare [233]. Croix B. și colab. au depistat că 64% dintre copiii hipertensivi prezentau una sau mai multe acuze simptomatice (cefalee (42%), dificultate de a adormi (27%), oboseală în timpul zilei (26%), cardialgii (14%) etc.) [61].

În cadrul cercetării în cauză, vârsta medie, la care pentru prima dată au fost depistate cifre înalte ale TA, a fost de $14,76 \pm 0,21$ ani. Durata medie a timpului de la depistarea cifrelor crescute ale TA până la adresarea la medic a fost de $16,3 \pm 2,4$ luni.

Studierea indicilor antropometrici la copiii supuși studiului a decelat că valoarea medie a înălțimii la copiii lotului de bază este mai mare decât la cei din lotul de control, cu veridicitate statistică ($p < 0,01$). Rezultate asemănătoare au obținut și Hansen M. și colab. (2007) la evaluarea a 14 187 de copii. Kuschnir M. și al. (2007) au estimat o corelare dintre înălțimea și HTA doar la fete [125]. Valoarea medie a greutății, a IMC și a percentilei IMC este net superioară la copiii lotului de bază, comparativ cu cei din lotul de control ($p < 0,001$). Datele obținute în cadrul cercetării în cauză corespund datelor din literatura de specialitate [31].

Conform datelor din literatura de specialitate, un rol important în prognosticul de durată al hipertensiunii arteriale îl are presiunea pulsatilă [46, 167, 193]. Valori peste 53 mm Hg ale presiunii pulsatile se asociază cu un risc crescut al evenimentelor cardiovasculare ulterioare în viață. În studiul dat, oscilațiile presiunii pulsatile au depășit norma în 60,1% din cazuri doar la copiii hipertensivi.

Despre rolul variabilității înalte a tensiunii arteriale pe parcursul zilei în patologia cardiacă la adulți se știe de mult timp, însă impactul acesteia asupra sănătății cardiovasculare la copii rămâne un subiect puțin studiat la momentul actual. Variabilitatea crescută a TA (TAS >15 mm Hg și TAD >12 mm Hg) determină un risc crescut pentru modificări aterosclerotice ale carotidelor, angiopatie hipertensivă și hipertrofie ventriculară stângă [136, 173, 195, 213]. Analizând ponderea subiecților cu variabilitate peste norma TA, s-a constatat că copiii hipertensivi în 45,6% din cazuri aveau variabilitate înaltă a TAS 24 de ore și în 21,5% din cazuri – a TAD 24 de ore.

Gradul de creștere a TA în orele matinale joacă un rol însemnat în evoluția de durată a hipertensiunii arteriale [159, 207]. Ritmul circadian al TA prevede o diminuare a TA în orele

nocturne și o creștere a acestora spre dimineață, însă în cazul când creșterea TA în orele matinale, comparativ cu cele nocturne, depășește 56,6 mm Hg pentru TAS și 36 mm Hg pentru TAD, este considerat patologic. Studiind acest parametru la subiecții incluși în studiu, am constatat că la copiii hipertensivi gradul de creștere a TA în orele matinale depășea norma în 12,1% din cazurile TAS și în 5,05% din cazurile TAD.

Un indice important, în prognosticul complicațiilor hipertensiunii arteriale, este viteza de creștere a TA în orele matinale, norma fiind până la 10 mm Hg/oră pentru TAS și 6 mm Hg/oră pentru TAD [159, 207]. Din totalul pacienților, la care s-a depistat că creșterea TAS în orele matinale depășea norma, în 83,3% din cazuri și viteza de creștere a acesteia era peste limitele normei versus 9,2% din cazuri la copiii care aveau creșterea matinală a TAS în normă ($p < 0,01$). Viteza de creștere a TAD la copiii cu creșteri matinale peste normă depășea în 100% din cazuri norma versus 21,3% din cazuri la copiii cu creșterea matinală a TAD în normă. Astfel, din cele expuse mai sus reiese că, la pacienții lotului de bază, în 12,1% din cazuri – TAS și în 5,05% din cazuri – TAD au marcat creșteri peste limitele normei în orele matinale, totodată la ei înregistrându-se și o viteză de creștere a acestora mai mare decât norma, ceea ce se asociază cu un risc crescut al evenimentelor cardiovasculare sau de moarte subită ulterior în viață.

Conform rezultatelor MAATA, a fost consemnată o deosebire semnificativă între loturile de studiu după tipul profilului diurn, calculat după gradul de micșorare a TAS și TAD în orele nocturne în raport cu cele de zi. La copiii lotului de bază mai frecvent, comparativ cu cei din lotul de control, s-au atestat profiluri diurne de tip patologic, cu autenticitate statistică ($p < 0,01$). Deși la copiii lotului de control a fost depistat profilul diurn de tip „non-dipper”, frecvența acestuia este de 4 ori mai mică, comparativ cu pacienții lotului de bază ($p < 0,01$).

Evaluarea parametrilor biochimici evaluați a decelat că valoarea medie a colesterolului total a fost mai mare în lotul de bază versus lotul de control, dar fără diferență statistică ($p > 0,05$). Cu toate acestea, la subiecții lotului de bază, hipercolesterolemie ($> 200 \text{ mg/dl}$) a fost depistată mai frecvent (22,5%), comparativ cu copiii din lotul de control (6,4%), cu veridicitate statistică ($p < 0,05$). Profilul lipidic anormal a fost depistat mai frecvent la copiii supraponderali și obezi versus cei normoponderali, cu autenticitate statistică ($p < 0,05$), ceea ce corespunde cu datele din literatura de specialitate [6, 48, 85]. Wiesen J. și colab. au constatat o incidență mai înaltă a profilului lipidic anormal la copiii hipertensivi în comparație cu rezultatele cercetării noastre (în 42% din cazuri – tendință spre hipercolesterolemie și în 19% din cazuri – hipercolesterolemie) [233]. Aceste discordanțe între rezultatele obținute ar putea fi explicate printr-o prevalență mai înaltă a supraponderabilității și a obezității la autorii citați, comparativ cu studiul dat (65% versus 41,3%).

HDL-colesterolul reprezintă un factor protector important împotriva aterosclerozei, iar scăderea nivelului seric este asociată cu creșterea riscului pentru boala coronariană. La copil și la adultul tânăr, concentrațiile serice ale HDL-colesterolului corelează negativ cu formarea benzilor lipidice, cu leziunile inflamatorii arteriale, calcificările coronariene și cu îngroșarea intimei la nivel carotidian [48, 119]. În studiul nostru valori mai mici decât norma ale HDL-colesterolului au fost depistate mai frecvent la copiii hipertensivi (36,7%), comparativ cu cei normotensivi (10%).

Evenimentul inițial al aterosclerozei îl reprezintă acumularea de LDL-colesterol în matricea subendotelială. Acumularea parietală de LDL-colesterol are loc în situația creșterii nivelului său seric. Unele studii la copii și adulți tineri au arătat că nivelele serice crescute de LDL-colesterol induc aterogeneza încă din prima decadă de viață [48, 119]. În cercetarea dată valori peste normă ale LDL-colesterolului s-au atestat în 23,3% din cazuri doar la copiii hipertensivi. Valori crescute ale trigliceridelor au fost estimate în 21,2% din cazuri la copiii lotului de bază și în 6,4% din cazuri la subiecții din lotul de control, cu deosebire statistic ($p < 0,05$).

Activitatea sistemului simpatoadrenal la pacienții cu hipertensiune arterială este crescută, manifestându-se prin creșterea conținutului plasmatic și eliminarea cu urina a catecolaminelor (în 30-40% din stadiile incipiente ale maladiei) [211, 229]. De regulă, conținutul ridicat al catecolaminelor în sânge și eliminarea acestora cu urina se observă numai în stadiile inițiale ale hipertensiunii arteriale. La stabilizarea cifrelor TA, rolul acestora scade concomitent cu nivelurile lor în sânge și în urină. După nivelul adrenalinei și noradrenalinei plasmatică și în urină în ambele loturi s-au semnalat deosebiri semnificative. Valorile medii ale catecolaminelor plasmatică și urinare au fost net superioare la copiii lotului de bază, comparativ cu cei din lotul de control ($p < 0,001$). În lotul de bază valori peste limitele normei ale catecolaminelor plasmatică s-au depistat în cazul adrenalinei în 75,4% din cazuri și al noradrenalinei – în 63,9% din cazuri. Valorile adrenalinei în urină au depășit norma în lotul de bază în 70,5% din cazuri, iar cele ale noradrenalinei – în 65,6% din cazuri. La toți subiecții lotului de control valorile catecolaminelor plasmatică și urinare au fost în limitele normei.

Activarea sistemului nervos simpatic poate fi datorată acțiunii factorilor stresogeni, fumatului și modului sedentar de viață [112]. Conform chestionarului Spilberger, copiii, care prezentau grad înalt de anxietate reactivă și de personalitate, aveau valorile catecolaminelor plasmatică și urinare peste normă mai frecvent (73%), comparativ cu cei care aveau anxietate de grad mediu (24%) sau jos (3%). Toți copiii lotului de studiu, care fumau, aveau valorile catecolaminelor peste normă. Creșterea activității sistemului nervos simpatic se observă mai

frecvent la copiii obezi. În cercetarea de față în 35,9% din cazuri copiii, care aveau valorile catecolaminelor peste normă, erau supraponderali sau obezi versus cei cu nivelul catecolaminelor în normă (28,6%), dar fără veridicitate statistică ($p > 0,05$). Toți copiii lotului de bază de studiu, care s-au născut cu masă corporală mică, la naștere aveau valorile catecolaminelor crescute. Copiii cu istoric familial pozitiv al maladiei hipertensive aveau mai des valorile catecolaminelor peste limitele normei (73,9% versus 61,5%; $p > 0,05$). Schreuder M. și colab., studiind influența statusului hormonal asupra tensiunii arteriale, au demonstrat că în dezvoltarea hipertensiunii arteriale un rol important îl joacă relația complexă dintre factorii umorali și cei hemodinamici, relevând o asocieră statistic semnificativă între nivelul de excreție al catecolaminelor urinare și valorile TAS ($p < 0,005$) [198].

S-a dovedit că activitatea catecolaminelor în ser constituie un marker de risc înalt al accidentelor cardiovasculare și cerebrale, deoarece ele au o acțiune citotoxică și peroxidantă asupra membranei celulare. Activarea sistemului simpatoadrenal nu doar determină creșterea TA și stabilizarea hipertensiunii arteriale, dar are efect negativ asupra sistemului cardiovascular în general. Hiperreactivitatea acestui sistem determină dereglări ale ritmului cardiac, remodelarea arterelor și a miocardului, determinând hipertrofia acestuia [135, 196, 208, 223]. În studiul nostru hipertrofia miocardului ventriculului stâng s-a depistat în 30,8% din cazuri la pacienții care au prezentat valori peste normă ale catecolaminelor, comparativ cu 9,5% din cazuri la copiii cu valori ale catecolaminelor normale ($p < 0,05$) [15].

În urma examenului oftalmoscopic, în studiul dat la pacienții hipertensivi s-a depistat îngustarea segmentară minimală sau difuză a arterelor și arteriolelor în 57,5% din cazuri și semne de încrucișare arterio-venoase în 6,2% din cazuri. Rezultatele obținute în cercetarea noastră și-au găsit reflectare în puținele date din literatura de specialitate. Astfel, Daniels și colab. au raportat o prevalență de 51% din cazuri a îngustării arteriolelor retinei, detectată la oftalmoscopia directă la copiii și adolescenții cu hipertensiune arterială esențială. Date asemănătoare au obținut și Enright P. (56%) [78]. Rezultatele obținute în studiul nostru vin în contradicție cu cele obținute de Foster B. și colab., ei depistând angiopatie hipertensivă doar în 8,6% din cazuri printre 35 de copii cu hipertensiune arterială, în restul cazurilor fiind detectate uoare modificări la nivelul patului vascular al retinei [87].

Una dintre cele mai frecvente complicații ale HTA la copii este hipertrofia miocardului ventriculului stâng, care, la rândul său, este un factor de risc independent al maladiilor cardiovasculare la adult. Conform datelor diferitor studii, hipertrofia ventriculară stângă se întâlnește la dintre copiii cu HTA esențial primară depistată și crește proporțional în cazul celor cu hipertensiune persistentă și în asocieră cu alți factori care determină HVS [49, 101, 138,

156]. În studiul de față, hipertrofia ventricular stângă a fost atestată în 33,8% din cazuri, iar hipertrofia ventricular stângă severă ($>51 \text{ g/m}^{2.7}$) – în 5% din cazuri [15]. Litwin M. și colab. [138], la evaluarea a 87 de copii cu hipertensiune arterială esențială, au depistat o incidență a HVS de 45% din cazuri și a HVS severe – de 12% din cazuri. Hanevold C. și colab. au constatat că printre copiii hipertensivi, prevalența HVS a fost de 41% [101]. O incidență mai mică a HVS printre copiii cu hipertensiune arterială esențială, comparativ cu rezultatele obținute în cercetarea în cauză, a fost depistată de Wiesen J. (11%) și Flynn J. (24%) [85, 233].

Analiza datelor despre geometria ventriculului stâng la pacienții cercetării noastre a decelat date contradictorii cu cele prezentate de alți autori. În cadrul studiului dat [15], hipertrofie concentrică s-a depistat în 27,5% din cazuri, hipertrofie excentrică – în 6,25% din cazuri și remodelarea VS în 2,5% din cazuri versus datele prezentate de Hanevold și colab. [101] – 19%, 22% și 9%, și ale lui Richey P. și colab. [188] – 19%, 19%, 10%, respectiv.

Printre factorii care pot cauza hipertrofia ventriculului stâng sunt: obezitatea, valorile medii ale TAS, ale presiunii pulsatile și variabilitatea TA conform MAATA, catecolamine plasmatice și urinare [56, 101, 208, 223]. Astfel, în cadrul cercetării de față, copiii cu hipertrofie ventricular stângă mai frecvent erau obezi (38,5%) versus pacienții care aveau valoarea IMMVS în limitele normei (5,8%), cu veridicitate statistic înaltă ($p < 0,001$). Hanevold C. și colab., studiind geometria VS în rândul copiilor hipertensivi, nu au atestat diferențe între valorile IMC și ale TA printre copiii cu HVS concentrică și excentrică, în schimb durata hipertensiunii arteriale s-a dovedit a fi semnificativ mai mare la copiii cu HVS [101]. Copiii cu HVS mai des aveau valori peste limitele normei ale catecolaminelor plasmatice și urinare, cu autenticitate statistică ($p < 0,05$). Rezultatele obținute de noi, privind relația dintre hipertrofia ventricular stângă și nivelul catecolaminelor plasmatice și urinare, sunt similare celor ale lui Schlaich M. și Strand A. [196, 208].

Efectuarea analizei corelative dintre IMMVS și parametrii MAATA a demonstrat o corelare directă medie, statistic semnificativă între IMMVS și TAS medie 24 de ore, TAS medie zi, TAS medie noapte. O corelare directă slabă, statistic autentică s-a estimat între IMMVS și indicele de timp al TAS medie 24 de ore, zi și noapte; variabilitatea TAS medie 24 de ore, zi și noapte; presiunea pulsatilă medie 24 de ore, zi și noapte. Deci, studiul nostru a demonstrat că cu cât sunt mai mari valorile medii ale TAS, indicele de timp al TAS, variabilitatea și presiunea pulsatilă în 24 de ore, zi și noapte, conform MAATA, cu atât a a copil va avea șanse mai mari de a dezvolta hipertrofie ventricular stângă. Richey P. și Hanevold C., de asemenea, au estimat că cu cât sunt mai mari valorile TA cu atât a a copil are șanse mai mari de a dezvolta HVS [101, 187]. În confruntare cu datele obținute de noi vin rezultatele cercetătorilor Brady T. și colab,

care, studiind rolul gradului de severitate al TA asupra indicelui de masă al miocardului ventriculului stâng, nu au constatat o corelare dintre acești parametri [49].

În concluzie, putem constata că, conform rezultatelor studiului dat, prevalența hipertensiunii arteriale la copii în zonele evaluate a constituit 8,1%, iar a prehipertensiunii arteriale – 7,7%. O prevalență mai mare a valorilor TA peste normă a fost atestată în zona de Nord și în sectorul rural al RM ($p < 0,01$). Valori peste limitele normei au prezentat mai des copiii de vârstă 14-15 ani ($p < 0,01$), comparativ cu alte categorii de vârstă evaluate. Prehipertensiune arterială a fost depistată mai des la fetele de 15 (15,5%) ani, iar hipertensiune arterială – la băieții de 18 (20,4%) ani. În cadrul cercetării de față s-a demonstrat că factorii de risc, care determină creșterea valorilor TA peste normă din copilărie, cu veridicitate statistică, sunt: gradul înalt de anxietate, supraponderabilitatea/obezitatea, istoricul familial al maladiei hipertensive (îndeosebi pe linie maternă), hipertensiunea la mamă în timpul sarcinii, masa corporală mică la naștere, alimentația artificială în primele 6 luni de viață. Stilul de viață care favorizează dezvoltarea patologiei cardiovasculare (sedentarismul, consumul produselor sărate, fumatul pasiv) – a avut o pondere mai mare la copiii hipertensivi, comparativ cu copiii sănătoși, dar fără veridicitate statistică. Evaluarea în dinamică peste 10 luni a persoanelor cu cifre înalte ale TA a estimat că copiii cu valori normale înalte în 23,3% din cazuri deja sufereau de hipertensiune arterială, iar în 17,3% din cazuri continuau să prezinte valori normale înalte cu o rată anuală de progresie a prehipertensiunii spre hipertensiune arterială de 28%. Copiii inițial hipertensivi în 60,9% din cazuri continuau să prezinte hipertensiune arterială. Cifrele TA au progresat în timp mai frecvent la copiii expuși la acești factori de risc ca: hipertensiunea arterială în timpul sarcinii în cauză, masa corporală mică la naștere, alimentația artificială în primele 6 luni de viață, gradul înalt de anxietate, sedentarismul, obezitatea, istoricul familial al maladiei hipertensive, consumul produselor cu conținut înalt de sare.

Hipertensiunea arterială deseori evoluează „silențios” de-a lungul copilăriei și adolescenței. În cercetarea de față s-a estimat că hipertensiunea arterială a evaluat asimptomatic în 25% din cazuri. Simptomatologia hipertensiunii arteriale a fost determinată de acești acuze ca: cefalee, acufene și fosfene, vertijuri, nausee, cardialgii, epistaxis, palpitații și bufeuri de căldură. Conform rezultatelor MAATA, s-a constatat că copiii hipertensivi sunt posesori de variabilitate înaltă a TA și presiune pulsatile crescute. De asemenea, s-a constatat că copiii hipertensivi frecvent aveau o creștere rapidă a cifrelor TA în orele matinale și o viteză de creștere a acestora peste limitele normei. Hipertensiunea arterială a fost frecvent acompaniată de dislipidemie (hipercolesterolemie, hipertrigliceridemie). Hipercolesterolemia a variat semnificativ în funcție de masa corporală, care a avut o pondere mai înaltă printre copiii supraponderali și obezi

($p < 0,01$). Activitatea sistemului simpatoadrenal s-a dovedit a fi mai înalt la copiii hipertensivi ($p < 0,01$), aceasta fiind crescut în deosebi la copiii care prezentau un grad înalt de anxietate, la fumători, la pacienții supraponderali și obezi, la copiii care s-au născut cu masă corporală mică la naștere și la cei cu istoric familial al maladiei hipertensive. Hipertrofia ventriculară stângă reprezintă cea mai răspândită afectare a organelor - întors raportată în rândul copiilor cu hipertensiune arterială, rata acesteia constituind în studiul dat 33,8% din cazuri. Prin analiză corelativă a fost demonstrată variabilitatea TAS, presiunea pulsatilă, indicele de timp al TAS, IMC au valoare prognostică în dezvoltarea hipertrofiei ventriculare stângi la copii ($p < 0,001$).

CONCLUZII GENERALE I RECOMAND RI

CONCLUZII

1. Conform rezultatelor studiului dat, prevalen a hipertensiunii arteriale la copii în regiunile evaluate a constituit 8,1%, iar a prehipertensiunii arteriale – 7,7%. O prevalen mai mare a valorilor crescute ale TA a fost atestat în regiunea de Nord i în sectorul rural al RM ($p<0,01$).
2. Cercetarea noastră a demonstrat c factorii de risc cu impact în apari ia hipertensiunii arteriale din copil rie, cu veridicitate statistic sunt: gradul înalt de anxietate, obezitatea, istoricul familial al maladiei hipertensive (îndeosebi pe linia matern), hipertensiunea la mam în timpul sarcinii, alimenta ia artificial în primele 6 luni de via , masa ponderal mic la na tere.
3. Studiarea particularit ilor evolutive ale hipertensiunii arteriale la copii a decelat c în 25% din cazuri ea evalua asimptomatic, în restul cazurilor copiii prezentau acuze cu caracter general: cefalee, acufene i fosfene, vertijuri, nausee, cardialgii, epistaxis, palpita ii i bufeuri de c ldur .
4. În cadrul studiului de fa s-a estimat c copiii hipertensivi mai frecvent au prezentat dislipidemie caracterizat prin hipercolesterolemie, valori înalte ale LDL-colesterolului, hipertrigliceridemie, comparativ cu copiii s n to i ($p<0,01$). De asemenea, s-a dovedit c activitatea sistemului simpatoadrenal era mai înalt la copiii hipertensivi ($p<0,01$), îndeosebi la cei care prezentau grad înalt de anxietate, la fum tori, la supraponderali/ obezi, la copiii care s-au n scut cu mas corporal mic la na tere i la cei cu istoric familial al maladiei hipertensive.
5. Hipertrofia ventricular stâng reprezint cea mai r spândit afectare a organelor- int raportat în rândul copiilor cu hipertensiune arterial , rata acesteia estimându-se în cercetarea dat în 33,7% din cazuri. În baza analizei corelative s-a constatat c variabilitatea înalt a TA, presiunea pulsatil , indicele de timp al TA i IMC au valoare prognostic în dezvoltarea hipertrofiei ventriculare stângi la copii ($p<0,001$).
6. Studiul a completat viziunile actuale în apari ia hipertensiunii arteriale la copii prin elucidarea factorilor de risc cu impact în debutul precoce; a estimat st rile premorbide; a constatat particularit ile clinico-evolutive; a delimitat indicii predictivi în apari ia complica iilor specifice a a ca hipertrofia ventricular stâng , ceea ce a permis de a da recomand ri, privind îmbun t irea calit ii asisten ei medicale acordat acestor copii.

RECOMANDĂRI PRACTICE

1. La nivelul unităților de învățământ este necesar de a implementa un program de evaluare periodică a tensiunii arteriale și a parametrilor antropometrici începând cu vârsta școlară. O atenție deosebită se va acorda fetelor în vârstă de 10-14 ani și băieților în vârstă de 15-18 ani. Este necesar de a crea o bază de date privind starea de sănătate a copiilor, care să stea la baza dezvoltării unei strategii de prevenire a patologiei cardiovasculare.
2. Copiii obezi trebuie să constituie „inta” m surilor de tratament igienico-dietetic, care să vizeze normalizarea masei corporale. Inițierea unei strategii de promovare a unui „stil de viață” sănătos, care să conțină principiile legate de: alimentație, modalitățile de relaxare, sport, combaterea tabagismului.
3. La nivelul medicinei primare este necesar să se acorde o atenție deosebită copiilor cu istoric familial al maladiei hipertensive, copiilor născuți după o sarcină ce a decurs cu hipertensiune arterială, celor cu masă corporală mică la naștere, care au fost alimentați artificial în primele 6 luni de viață, de asemenea, copiilor supraponderali/obezi, copiilor cu grad înalt de anxietate și celor suferinți de stres cronic, deoarece prezența unuia sau a mai multor factori de risc poate determina un debut precoce al hipertensiunii arteriale.
4. Copiii cu valori ale tensiunii arteriale peste limitele normei, confirmate la trei vizite independente, necesită investigații suplimentare pentru evaluarea stărilor comorbide și a complicațiilor pentru a putea stabili managementul terapeutic în termene oportune.
5. Explorarea ecocardiografică și monitorizarea ambulatorie automată a tensiunii arteriale trebuie să constituie instrumentele principale nu doar privind precizarea diagnosticului, dar și pentru depistarea precoce a complicațiilor specifice acestei maladii. Determinarea indicelui de masă corporală, variabilității tensiunii arteriale, presiunii pulsatile, tensiunii arteriale medii diurne, de zi și de noapte va permite prognozarea dezvoltării hipertrofiei ventriculare stângi.

BIBLIOGRAFIE

1. Anuarul statistic al Sistemului de Sănătate din Moldova anul 2010. Chișinău 2011, p. 14.
2. Carau A. Hipertensiunea arterială : factori de risc și combaterea lor, tratamentul farmacologic. Chișinău, 2003, 100 p.
3. Calenici E. Hipertensiunea arterială esențială : tulburări nevrotiforme și afective. Teză de doctor habilitat în medicină. Chișinău, 2007, 212 p.
4. Cinteza E., Gherghina I., Iagaru N. și al. Prevalența hipertensiunii arteriale și a factorilor de risc cardiovascular la copil în studiu pe 5290 de copii și adolescenți. În: Revista Română de Cardiologie, 2009, (XXIV), suplimentul A, p. 14-15.
5. Mancia G., Backer G., Dominiczak A. și al. Ghidul pentru managementul hipertensiunii arteriale 2007. În: Rev. Rom. Cardiol. 2007, XXII, p. 225-319.
6. Mitrăgun N., Cojocari S., Bichir-Thoreac L. și al. Factorii de risc și impactul clinico-metabolic la copiii hipertensivi obezi și supraponderali. În: Bul. Acad. de Șt. a Moldovei. 2010, 2(25), p.41-45.
7. Mitrăgun N., Cojocari S., Bichir-Thoreac L. și al. Factorii de risc cu impact major în hipertensiunea arterială la copii și adolescenți. În: Curierul medical. 2011, 6(324), p. 68-72.
8. Negru-Cemortan R., Carau A., Marina A. și al. Hipertrofia ventriculară stângă – generalități fiziopatologice. În: Bul. Acad. de Șt. a Moldovei. 2010, 2(25), p. 53-59.
9. Rudi M., Pîrșu L. Obezitatea la copii ca factor de risc al hipertensiunii arteriale cu debut în copilărie. Buletin de perinatologie, 2008, 4 (40), p. 45-49.
10. Rudi M., Pîrșu L. Factorii de risc pre- și postnatale în hipertensiunea arterială esențială la copii. În: Anale științifice ale USMF „Nicolae Testemițanu” ed. IX, vol. V. Probleme ale sănătății mamei și copilului. Chișinău, 2008, p. 161-166.
11. Rudi M., Pîrșu L. Impactul greutății mici la naștere și a obezității asupra valorilor tensiunii arteriale în copilărie. În: Buletin de Perinatologie. Chișinău, 2009, 3 (43), p. 100-104.
12. Popovici M., Ivanov V., Rudi V. și al. Prevalența hipertensiunii arteriale și a factorilor de risc care o determină în populația rurală a Republicii Moldova. În: Curierul Medical. 2005, 4(286), p. 5-10.
13. Popovici B. Considerații privind factorii de risc ai hipertensiunii arteriale esențiale la copii. În: Jurnal Medical Brasovean. 2010(2), p. 21-23.
14. Pîrșu L. Impactul factorilor de risc asupra tensiunii arteriale la copii. În: Curierul medical. 2009, 2(308), p. 22-27.
15. Pîrșu L. Afectarea organelor întinse la copiii cu hipertensiune arterială. În: Buletin de Perinatologie. 2012, 1(53), p. 7-11.
16. Pîrșu L. Hipertensiunea arterială și unii factori de risc cardiovascular la copii. În: Buletinul Academiei de Științe a Moldovei. Științe Medicale. Chișinău, 2009, 1 (20), p. 162-167.

17. Pleca V. Evoluția sindromului intestinului iritabil la copii în funcție de particularitățile psihovegetative. Teză de doctor în medicină. Chișinău, 2006, 158 p.
18. Vâlc L. Riscul cardiovascular la adolescenți. Rezumatul tezei pentru titlul de doctor în medicină. „Iuliu Haieganu”, Cluj-Napoca, 2006. 28 p.
19. 2005, 174 .
20. :
 . 2005, . 20. 4. 68-72.
21. 2006, 348 .
22. . -
 . : . 2006 (2), c. 83 -85.
23. . . :
 . , 2002, 144 .
24. . . . :
 . 2006 (2), c. 23-25.
25.
 . , 2009. 44 c.
26. . . :
 . 2005 (3), c. 64-69.
27. . . . :
 . 2006 (5), c. 27-41.
28. . -
 , 2008. 151 c.
29. Adamopoulos D., Vyssoulis G., Karpanou E. et al. Environmental determinants of blood pressure, arterial stiffness, and central hemodynamics. In: Hypertension. 2010, 28(5), p. 903-909.
30. Aicher A., Zeiher A., Dimmeler S. Mobilizing endothelial progenitor cells. In: Hypertension. 2005 (45), p. 321-325.
31. Akgun C., Dogan M., Akbayram S. et al. The incidence of asymptomatic hypertension in school children. In: J Nippon Med Sch. 2010, 77(3), p. 160-5.
32. Andrade H., Antonio N., Rodrigues D. et al. High blood pressure in the pediatric age group. In: Rev Port Cardiol. 2010, 29(3), p. 413-432.
33. Aneja A., El-Atat F., McFarlane S. et al. Hypertension and obesity. In: Recent Progress in Hormone Research. 2004 (59), p. 169-205.
34. Anton M., Cortez-Cooper M., DeVan A. et al. Cigarette smoking, regular exercise, and peripheral blood flow. In: Atherosclerosis. 2006, 185(1), p. 201-205.

35. Armitage J., Khan I., Taylor P. et al. Developmental programming of the metabolic syndrome by maternal nutritional imbalance: how strong is the evidence from experimental models in mammals? In: *J Physiol.* 2004 (561), p. 355-77.
36. Assadi F. Effect of microalbuminuria lowering on regression of left ventricular hypertrophy in children and adolescents with essential hypertension. In: *Pediatr Cardiol* 2007, 28(1), p. 27-33.
37. Bagby S. Maternal nutrition, low nephron number, and hypertension in later life: pathways of nutritional programming. In: *J. Nutr.* 2007, 137(4), p. 1066-1072.
38. Bao W., Threefoot S., Srinivasan S. et al. Essential hypertension predicted by tracking of elevated blood pressure from childhood to adulthood: the Bogalusa heart Study. In: *Am J Hypertens.* 2007, 8(7), p. 657-665.
39. Belfort M., Rifas-Shiman S., Rich-Edwards J. et al. Size at birth, infant growth, and blood pressure at three years of age. In: *J Pediatr.* 2007, 151(6), p. 670-674.
40. Belfort M., Martin C., Smith V. et al. Infant weight gain and school-age blood pressure and cognition in former preterm infants. In: *Pediatrics.* 2010, 125 (6), p. 1419-1426.
41. Benson L., Baer H., Kaelber D. Trends in the diagnosis of overweight and obesity in children and adolescents: 1999–2007. In: *Pediatrics.* 2009, 123 (1), p. 153-158.
42. Ben-Shlomo Y., McCarthy A., Hughes R. et al. Immediate postnatal growth is associated with blood pressure in young adulthood. In: *Hypertension.* 2008 (52), p. 638-644.
43. Berenson G., Srinivasan S. Cardiovascular risk factors in youth with implications for aging: The Bogalusa Heart Study. In: *Neurobiol.* 2005, 26(3), p. 303-307.
44. Bluemke D., Kronmal R., Lima J. et al. The relationship of left ventricular mass and geometry to incident cardiovascular events: the MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis) study. In: *J Am Coll Cardiol.* 2008, 52(25), p. 2148-2155.
45. Bobrie G., Chatellier G., Genes N. et al. Cardiovascular prognosis of „masked hypertension” detected by blood pressure self-measurement in elderly treated hypertensive patients. In: *JAMA.* 2004, 291(11), p. 1342-1349.
46. Borghi C., Dormi A., Ambrosioni E. et al. Relative role of systolic, diastolic and pulse pressure as risk factors for cardiovascular events in the Brisighella Heart Study. In: *J Hypertens.* 2002, 20(9), p. 1737-42.
47. Bowman S., Gortmaker S., Ebbeling C. et al. Effects of fast-food consumption on energy intake and diet quality among children in a national household survey. In: *Pediatrics.* 2004, 113(1), p.112-118.
48. Boyd G., Koenigsberg J., Falkner B. et al. Effect of obesity and high blood pressure on plasma lipid levels in children and adolescents. In: *Pediatrics.* 2005, 116(2), p. 442-446.
49. Brady T., Fivush B., Flynn J. et al. Ability of blood pressure to predict left ventricular hypertrophy in children with primary hypertension. In: *J Pediatr.* 2008, 152(1), p. 73-78.

50. Brandt J., Wong C., Hanrahan J. et al. Estimating absolute glomerular filtration rate in children. In: *Pediatr Nephrol*. 2006, 21(12), p. 1865-1872.
51. Burke V., Beilin L., Blake K. et al. Indicators of fetal growth do not independently predict blood pressure in 8-year-old Australians: a prospective cohort study. In: *Hypertension*. 2004 (43), p. 208-213.
52. Centers for Disease Control and Prevention. Barriers to children walking to or from School United States. In: *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2005, 54 (38), p. 949-52.
53. Chen X., Wang Y. Tracking of blood pressure from childhood to adulthood. A systematic review and meta-regression analysis. In: *Circulation*. 2008, 117(25), p. 3171-3180.
54. Chen W., Srinivasan S., Berenson G. Amplification of the association between birthweight and blood pressure with age: the Bogalusa Heart Study. In: *Journal of Hypertension*. 2010, 28(10), p. 2046-2052.
55. Cheung N., Saw S., Islam F. et al. BMI and retinal vascular caliber in children. In: *Obesity (Silver Spring)*. 2007, 15(1), p. 209-15.
56. Chinali M., de Simone G., Roman M. et al. Impact of obesity on cardiac geometry and function in a population of adolescents: The strong heart study. In: *J. Am. Coll. Cardiol*. 2006, 47(11), p. 2267-2273.
57. Chiolerio A., Paradis G., Madeleine G. et al. Discordant secular trends in elevated blood pressure and obesity in children and adolescents in a rapidly developing country. In: *Circulation*. 2009, 119(4), p. 558-565.
58. Cohen G., Jeffery H., Lagercrantz H. et al. Long-term reprogramming of cardiovascular function in infants of active smokers. In: *Hypertension*. 2010, 55(3), p. 722-728.
59. Cook B., Treiber F., Mensah G. et al. Family history of hypertension and left ventricular mass in youth: possible mediating parameters. In: *Hypertension*. 2001, 14(4), p. 351-356.
60. Couch S., Saelens B., Levin L. et al. The efficacy of a clinic-based behavioral nutrition intervention emphasizing a DASH-type diet for adolescents with elevated blood pressure. In: *J Pediatr*. 2008, 152(4), p. 494-501.
61. Croix B., Feig D. Childhood hypertension is not a silent disease. In: *Pediatr Nephrol*. 2006, 21(4), p. 527-32.
62. Cui J., Hopper J., Harrap S. Genes and family environment explain correlations between blood pressure and body mass index. In: *Hypertension*. 2002, 40(1), p. 7-12.
63. Currie C., Roberts C., Morgan A. et al. Inequalities in young people's health. Health Behaviour in School-aged Children study: international report from the 2005/2006 survey. No. 5, <http://www.euro.who.int/Document/E91416.pdf> (citat 7 august, 2009).

64. Dasgupta K., O'Loughlin J., Chen S. et al. Emergence of sex differences in prevalence of high systolic blood pressure: analysis of a longitudinal adolescent cohort. In: *Circulation*. 2006, 114(24), p. 2663-70.
65. Davies A., Smith G., May M. et al. Association between birth weight and blood pressure is robust, amplifies with age, and may be underestimated. In: *Hypertension*. 2006, 48(3), p. 431-436.
66. Deanfield J., Halcox J., Rabelink T. et al. Endothelial function and dysfunction: testing and clinical relevance. In: *Circulation*. 2007, 115(10), p. 1285-95.
67. Dekkers C., Treiber F., Kapuku G. et al. Differential influence of family history of hypertension and premature myocardial infarction on systolic blood pressure and left ventricular mass trajectories in youth. In: *Pediatrics*. 2003, 111 (6), p. 1387-1393.
68. Delles C. Angiotensinogen, birth weight and diabetes: will genetics provide a link? In: *Journal of Hypertension*. 2010, 28(4), p. 665-667.
69. Dénes P., Juhász M., Lengyel S. et al. Assessment of target-organ damage in adolescent white-coat and sustained hypertensives. In: *Hypertension*. 2010, 28(10), p. 2139-2144.
70. de Onis M., Blössner M., Borghi E. Global prevalence and trends of overweight and obesity among preschool children. In: *Am J Clin Nutr*. 2010, 92(5), p. 1257-1264.
71. Díez J. Altered regulation of the epithelial sodium channel in hypertension. From genes to therapeutics. In: *Hypertension*. 2011, 29(2), p. 204-206.
72. Din-Dzietham R., Liu Y., Bielo M. et al. High blood pressure trends in children and adolescents in national surveys, 1963 to 2002. In: *Circulation*. 2007, 116(13), p. 1488-96.
73. Duprez D. Role of the renin-angiotensin-aldosterone system in vascular remodeling and inflammation: a clinical review. In: *J. Hypertension*. 2006, 24(6), p. 983-991.
74. Ebbeling C., Feldman H., Osganian S. et al. Effects of decreasing sugar-sweetened beverage consumption on body weight in adolescents: a randomized, controlled pilot study. In: *Pediatrics*. 2006, 117(39), p. 673-680.
75. Ekelund U., Brage S., Froberg K. et al. TV viewing and physical activity are independently associated with metabolic risk in children: the European Youth Heart Study. In: *PLoS Med*. 2006, 3(12), p. 488-92.
76. Elliott P., Stamler J. Evidence on salt and blood pressure is consistent and persuasive. In: *Int. J. Epidemiol*. 2002, 31(2), p. 316-319.
77. Ellis J., Infantino T., Harrap S. Sex-dependent association of blood pressure with oestrogen receptor genes ERalpha and ERbeta. In: *Hypertension*. 2004, 22(6), p. 1127-31.
78. Enright P., Goodwin J., Sherrill D. et al. Blood pressure elevation associated with sleep-related breathing disorder in a community sample of white and Hispanic children: the Tucson Children's Assessment of Sleep Apnea Study. In: *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2003, 157(9), p. 901-4.

79. Eriksson M., Wallander M., Krakau I. et al. Birth weight and cardiovascular risk factors in a cohort followed until 80 years of age: the study of men born in 1913. In: *J Intern Med.* 2004, 255(2), p. 236-46.
80. Falkner B., Gidding S., Portman R. et al. Blood pressure variability and classification of prehypertension and hypertension in adolescence. In: *Pediatrics.* 2008, 122(2), p. 238-42.
81. Falkner B., Hulman S., Kushner H. Effect of birth weight on blood pressure and body size in early adolescence. In: *Hypertension.* 2004, 43(2), p. 203-207.
82. Falkner B. Hypertension in children and adolescents: epidemiology and natural history. In: *Pediatr Nephrol.* 2010, 25(7), p. 1219-1224.
83. Felder R., Jose P. Mechanisms of disease: the role of GRK4 in the etiology of essential hypertension and salt sensitivity. In: *Nat Clin Pract Nephrol.* 2006 (2), p. 637-650.
84. Feng J., MacGregor G. Importance of salt in determining blood pressure in children. In: *Hypertension.* 2006 (48), p. 861-869.
85. Flynn J. Hypertension in the young: epidemiology, sequelae and therapy. In: *Editorial Review Nephrol Dial Transplant.* 2009 (24), p. 370-375.
86. Forsyth J., Reilly J., Fraser C. et al. Angiotensin converting enzyme activity in infancy is related to birth weight. In: *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2004, 89(5), p. 442-444.
87. Foster B., Ali H., Mamber S. et al. Prevalence and severity of hypertensive retinopathy in children. In: *Clin Pediatr (Phila).* 2009, 48(9), p. 926-30.
88. Freedman D. Khan L., Serdula M. et al. Interrelationships among childhood BMI, childhood height, and adult obesity: the Bogalusa Heart Study. In: *Int J Obes.* 2004 (28), p. 10-16.
89. Gamborg M., Byberg L., Rasmussen F. et al. Birth weight and systolic blood pressure in adolescence and adulthood: meta-regression analysis of sex- and age-specific results from 20 Nordic studies. In: *Am J Epidemiol.* 2007, 166(6), p. 634-645.
90. Gamborg M., Andersen K., Baker J. et al. Life course path analysis of birth weight, childhood growth and adult systolic blood pressure. In: *Epidemiol.* 2009, 169(10), p. 1167-1178.
91. Gardner D., Bell R., Symonds M. Fetal mechanisms that lead to later hypertension. In: *Curr Drug Targets.* 2007, 8(8), p. 894-905.
92. Genovesi S., Antolini L., Gallieni M. et al. High prevalence of hypertension in normal and underweight Indian children. In: *Hypertension.* 2011, 29(2), p. 217-221.
93. Gidding S., Dennison B., Birch L. et al. Dietary recommendations for children and adolescents: a guide for practitioners: consensus statement from the American Heart Association. In: *Circulation.* 2005 (112), p. 2061-2075.
94. Gidding S., Lichtenstein A., Faith M. et al. Implementing American heart association pediatric and adult nutrition guidelines. In: *Circulation.* 2009 (119), p. 1161-1175.

95. Gönül Dinç, Gül Saatli, Hakan Baydur et al. Hypertension and overweight among Turkish adolescents in a city in Aegean region of Turkey: a strong relationship in a population with a relatively low prevalence of overweight - Original Investigation. In: *Anadolu Kardiyol Derg.* 2009, 9(6), p. 450-6.
96. Gopinath B., Baur L., Wang J. et al. Blood pressure is associated with retinal vessel signs in preadolescent children. In: *Hypertension.* 2010, 28(7), p. 1406-1412.
97. Guttmacher A., Collins F., Carmona R. The family history-more important than ever. In: *N Engl J Med.* 2004, 351(22), p. 2333-2336.
98. Guyton A., Hall J. *Textbook of Medical Physiology*, 11th Edition, 2005, p.110, 114-116.
99. Hack M., Schluchter M., Cartar L. et al. Blood pressure among very low birth weight (<1,5 kg) young adults. In: *Pediatr Res.* 2005, 58(4), p. 677-684.
100. Hancox R., Milne B., Poulton R. Association between child and adolescent television viewing and adult health: a longitudinal birth cohort study. In: *Lancet.* 2004, 364(9430), p. 257-262.
101. Hanevold C., Waller J., Daniels S. et al. The effects of obesity, gender, and ethnic group on left ventricular hypertrophy and geometry in hypertensive children. In: *Pediatrics.* 2004, 113(2), p. 328-333.
102. Hannila-Handelberg T., Kontula K., Paukku K. et al. Common genetic variations of the rennin-angiotensin-aldosterone system and response to acute angiotensin I-converting enzyme inhibition in essential hypertension. In: *Hypertension.* 2010, 28(4), p. 771-779.
103. Hansen M., Gunn P., Kaelber D. et. al. Underdiagnosis of hypertension in children and adolescents. In: *JAMA.* 2007, 298(8), p. 874-879.
104. Heiss C., Amabile N., Lee A. et al. Brief secondhand smoke exposure depresses endothelial progenitor cells activity and endothelial function: sustained vascular injury and blunted nitric oxide production. In: *J Am Coll Cardiol.* 2008, 51(18), p. 1760-1771.
105. Hiroyuki Kobori, Brent Alper, Rajesh Shenava et al. Urinary angiotensinogen as a novel biomarker of the intrarenal renin-angiotensin system status in hypertensive patients. In: *Hypertension.* 2009 (53), p. 344.
106. Horta B., Bahl R., Martinés J. at al. Evidence on the Long-Term Effects of Breastfeeding: Systematic Reviews and Meta-analyses. In: Geneva: WHO. 2007, 52 p.
107. Hotoura E., Argyropoulou M., Papadopoulou F. et al. Kidney development in the first year of life in small-for-gestational-age preterm infants. In: *Pediatr Radiol.* 2005, 35(10), p. 991-994.
108. Ines A., Jose P. Sensing salt intake. In: *Hypertension.* 2009, 53(2), p. 118-119.
109. Jackson-Leach R., Lobstein T. Estimated burden of paediatric obesity and co-morbidities in Europe. Part 1. The increase in the prevalence of child obesity in Europe is it self increasing. In: *International Journal of Pediatric Obesity.* 2006, 1(1), p. 26-32.

110. Jago R., Harrell J., McMurray R. et al. Prevalence of abnormal lipid and blood pressure values among an ethnically diverse population of eighth-grade adolescents and screening implications. In: *Pediatrics*. 2006, 117(6), p. 2065-73.
111. Jarvelin M., Sovio U, King V. et al. Early life factors and blood pressure at age 31 years in the 1966 northern Finland birth cohort. In: *Hypertension*. 2004 (44), p. 838-46.
112. Jennings G., Parati G. Blood pressure up in a puff of smoke. In: *Journal of Hypertension*. 2010, 28(9), p. 1806-1808.
113. Joyner M., Charkoudian N., Wallin G. The sympathetic nervous system and blood pressure in humans: individualized patterns of regulation and their implications. In: *Hypertension*. 2010 (56), p. 10-16.
114. Júlíusson P., Eide G., Roelants M. et al. Overweight and obesity in Norwegian children: Prevalence and socio-demographic risk factors. In: *Acta Paediatr*. 2010, 99(6), p. 900-905.
115. Kaplan N., Ronald V. *Kaplan's Clinical Hypertension*. Philadelphia, 2009, 560 p.
116. Kajantie E., Eriksson J., Osmond C. et al. Pre-eclampsia is associated with increased risk of stroke in the adult offspring: the Helsinki Birth Cohort Study. In: *Stroke*. 2009 (40), p. 1176-1180.
117. Kaushik S., Kifley A., Mitchell P. et al. Age, blood pressure, and retinal vessel diameter: separate effects and interaction of blood pressure and age. In: *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2007, 48 (2), p. 557-561.
118. Kavey R., Kveselis D., Atallah N. et al. White coat hypertension in childhood: evidence for end-organ effect. In: *J Pediatr*. 2007, 150 (5), p. 491-497.
119. Kavey R., Daniels S., Lauer R. et al. American Heart Association guidelines for primary prevention of atherosclerotic cardiovascular disease beginning in childhood. In: *Circulation*. 2003 (107), p. 1562-1566.
120. Keller G., Zimmer G., Mall G. et al. Nephron number in patients with primary hypertension. In: *N Engl J Med*. 2003, 348(2), p. 101-108.
121. Kelly S., Adair L. Excess weight, arterial pressure and physical activity in commuting to school: correlations. In: *Arq. Bras. Cardiol*. 2008, 91(2), [on line] <http://dx.doi.org/10.1590/S0066-782X2008001400005> (citat 02.08.2010).
122. Keijzer-Veen M., Finken M., Nauta J. et al. Is Blood Pressure Increased 19 Years After Intrauterine Growth Restriction and Preterm Birth? A Prospective Follow-up Study in the Netherlands. In: *Pediatrics*. 2005, 116 (3), p. 725-731.
123. Kikuya M., Ohkubo T., Asayama K. et al. Ambulatory blood 10 pressure and 10-year risk of cardiovascular and noncardiovascular mortality. The Ohasama Study. In: *Hypertension*. 2005 (45), p. 240-245.
124. Kowalski K., Crocker P., Faulkner R. Validation of the physical activity questionnaire for older children. In: *Pediatr Exerc Sci*. 2007, 9 (2), p. 174-186.

125. Kuschnir M., Mendonça G. Risk factors associated with arterial hypertension in adolescents. In: *J. Pediatr.* 2007, 83 (4), <http://dx.doi.org/10.2223/JPED.1647> (citat 2.08.2010).
126. Lambert E., Dawood T., Straznicki N. et al. Association between the sympathetic firing pattern and anxiety level in patients with the metabolic syndrome and elevated blood pressure. In: *Hypertension.* 2010, 28(3), p. 543-550.
127. Lande M., Meagher C., Fisher S. et al. Left ventricular mass index in children with white coat hypertension. In: *J. Pediatr.* 2008, 153 (1), p. 50-54.
128. Lande M., Kaczorowski J., Auinger P. et al. Elevated blood pressure and decreased cognitive function among school-age children and adolescents in the United States. In: *J Pediatr.* 2003, 143(6), p. 720-724.
129. Lande M., Adams H., Falkner B. et al. Parental assessments of internalizing and externalizing behavior and executive function in children with primary hypertension. In: *J Pediatr.* 2009, 154(2), p. 207-212.
130. Law C., Shiell A., Newsome C., et al. Fetal, infant, and childhood growth and adult blood pressure a longitudinal study from birth to 22 years of age. In: *Circulation.* 2002, 105(9), p. 1088-1092.
131. Lawlor D., Hübinette A., Tynelius P. et al. Associations of gestational age and intrauterine growth with systolic blood pressure in a family-based study of 386 485 men in 331 089 families. In: *Circulation.* 2007 (115), p. 562-568.
132. Lawlor D., Najman J. Sterne J. et al. Associations of parental, birth, and early life characteristics with systolic blood pressure at 5 years of age: findings from the Mater-University study of pregnancy and its outcomes. In: *Circulation.* 2004 (110), p. 2417-2423.
133. Lazdam M., de la Horra A., Pitcher A. et al. Elevated blood pressure in offspring born premature to hypertensive pregnancy. In: *Hypertension.* 2010, 56(1), p. 159-165.
134. Leon D., Johansson M., Rasmussen F. et al. Gestational age and growth rate of fetal mass are inversely associated with systolic blood pressure in young adults: an epidemiologic study of 165,136 Swedish men aged 18 years. In: *J. Epidemiol.* 2000, 152(7), p. 597-604.
135. Li R., Richey P., DiSessa T. et al. Blood aldosterone-to-renin ratio, ambulatory blood pressure, and left ventricular mass in children. In: *J Pediatr.* 2009, 155(2), p. 170-175.
136. Li Z., Snieder H., Su S. et al. A longitudinal study of blood pressure variability in African-American and European American youth. In: *J Hypertens.* 2010, 28(4), p.715-22.
137. Lieb W., Pencina M., Wang T. et al. Association of parental hypertension with concentrations of select biomarkers in nonhypertensive offspring. In: *Hypertension.* 2008 (52), p. 381-386.

138. Litwin M., Niemirska A., Sladowska J. et al. Left ventricular hypertrophy and arterial wall thickening in children with essential hypertension. In: *Pediatric Nephrology*, Varovia. 2006, 21(6), p. 811-819.
139. Luft F. A brief history of renin. In: *Journal of Molecular Med.* 2008, 86(6), p. 611-613.
140. Lurbe E., Cifkova R., Cruickshank J. et al. Management of high blood pressure in children and adolescents: recommendations of the European Society of Hypertension. In: *Hypertension*. 2009, 27(9), p. 1719-1742.
141. Lurbe E., Carvajal E., Torro I. et al. Influence of concurrent obesity and low birth weight on blood pressure phenotype in youth. In: *Hypertension*. 2009, 53(6), p. 912-917.
142. Luyckx V., Brenner B. The clinical importance of nephron mass. In: *J Am Soc Nephrol*. 2010, 21(6), p. 898-910.
143. Lykke J., Langhoff-Roos J., Sibai B. et al. Hypertensive pregnancy disorders and subsequent cardiovascular morbidity and type 2 diabetes mellitus in the mother. In: *Hypertension*. 2009 (53), p. 944-951.
144. Magarey A., Daniels L., Boulton T. et al. Predicting obesity in early adulthood from childhood and parental obesity. In: *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2003, 27(4), p.505-13.
145. Makris T., Thomopoulos C., Papadopoulos D. et al. Association of passive smoking with masked hypertension in clinically normotensive nonsmokers. In: *Hypertens*. 2009, 22(8), p. 853-859.
146. Mancia G., Facchetti R., Bombelli M. et al. Long-term risk of mortality associated with selective and combined elevation in office, home and ambulatory blood pressure. In: *Hypertension*. 2006, 47(5), p. 846-53.
147. Mann K. , Tennant P., Parker L. et al. The relatively small contribution of birth weight to blood pressure at age 49–51 years in the Newcastle Thousand Families Study. In: *Hypertension*. 2011, 29(6), p. 1077-1084.
148. Marchesi C., Paradis P., Schiffrin E. Role of the renin-angiotensin system in vascular inflammation. In: *Trends Pharmacol Sci*. 2008, 29(7), p. 367-74.
149. Marras A., Bassareo P., Mercurio G. Pediatric hypertension in Sardinia: prevalence, regional distribution, risk factors. In: *G Ital Cardiol (Rome)*. 2010, 11(2), p. 142-7.
150. Martin R., Ness A., Gunnell D. et al. Does breast-feeding in infancy lower blood pressure in childhood? The Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC). In: *Circulation*. 2004 (109), p. 1259-1266.
151. Martin H., Lindblad B, Norman M. Endothelial function in newborn infants is related to folate levels and birth weight. In: *Pediatrics*. 2007, 119(6), p. 1152-1158.
152. Martinez-Gomez D., Tucker J., Heelan K. et al. Associations between sedentary behavior and blood pressure in young children. In: *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2009, 163(8), p. 724-730.

153. Mavrakanas T., Konsoula G., Patsonis I. et al. Childhood obesity and elevated blood pressure in a rural population of northern Greece. In: *Rural Remote Health*. 2009, 9(2), p. 1150.
154. McMullen S., Gardner D., Langley-Evans S. Prenatal programming of angiotensin II type 2 receptor expression in the rat. In: *Br J Nutr*. 2004, 91(1), p. 133-40.
155. McNiece K., Poffenbarger T., Turner J. et al. Prevalence of hypertension and pre-hypertension among adolescents. In: *J Pediatr*. 2007, 150 (6), p. 640-644.
156. McNiece K., Gupta-Malhotra M., Samuels J. et al. Left ventricular hypertrophy in hypertensive adolescents: analysis of risk by 2004 National High Blood Pressure Education Program Working Group staging criteria. In: *Hypertension*. 2007, 50(2), p. 392-395.
157. Mendoza J., Zimmerman F., Christakis D. Television viewing, computer use, obesity, and adiposity in US preschool children. In: *Int J Behav Nutr Phys Act*. 2007 (4), p. 44.
158. Meneton P., Jeunemaitre X., de Wardener H. et al. Links between dietary salt intake, renal salt handling, blood pressure, and cardiovascular diseases. In: *Physiol Rev*. 2005, 85(2), p. 679-715.
159. Metoki H., Ohkubo T., Kikuya M. et al. Prognostic significance of night-time, early morning, and daytime blood pressures on the risk of cerebrovascular and cardiovascular mortality: the Ohasama Study. In: *J. Hypertens*. 2006, 24(9), p. 1841-1848.
160. Mitchell P., Cheung N., de Haseth K. et al. Blood pressure and retinal arteriolar narrowing in children. In: *Hypertension*. 2007 (49), p. 1156-1162.
161. Monyeki K., Kemper H. The risk factors for elevated blood pressure and how to address cardiovascular risk factors: a review in paediatric populations. In: *Journal of Human Hypertension*. 2008, 22 (7), p. 450-459.
162. Mzayek F., Hassig S., Sherwin R. et al. The association of birth weight with developmental trends in blood pressure from childhood through mid-adulthood. In: *American Journal of Epidemiology*. 2007, 166(4), p. 413-420.
163. 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. In: *Pediatrics*. 2004, 114(2), p. 555-576.
164. Neuhauser H., Rosario A., Thamm M. et al. Prevalence of children with blood pressure measurements exceeding adult cutoffs for optimal blood pressure in Germany. In: *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*. 2009, 16(2), p. 195-200.
165. Nuyt A., Alexander B. Developmental programming and hypertension. In: *Hypertension*. 2009, 18(2), p. 144-152.
166. Ogden C., Carroll M., Curtin L. et al. Prevalence of high body mass index in U.S. children and adolescents, 2007-2008. In: *JAMA*. 2010, 303(3), p. 242-9.

167. Okada K., Iso H., Cui R. et al. Pulse pressure is an independent risk factor for stroke among middle-aged Japanese with normal systolic blood pressure: the JPHC study. In: *Hypertension*. 2011, 29(2), p. 319-324.
168. Ostchega Y., Carroll M., Prineas R. et al. Trends of elevated blood pressure among children and adolescents: data from the National Health and Nutrition Examination Survey 1988–2006. In: *Hypertension*. 2009, 22(1), p. 59-67.
169. Owen C., Martin R., Whincup P. et al. Effect of infant feeding on the risk of obesity across the life course: a quantitative review of published evidence. In: *Pediatrics* 2005, 115(5), p. 1367-77.
170. Paavonen E., Pennonen M., Roine M. et al. TV exposure associated with sleep disturbances in 5- to 6-year-old children. In: *J Sleep Res*. 2006, 15(2), p. 154-161.
171. Paglieri C., Bisbocci D., Di Tullio M. et al. Arterial hypertension: a cause of cognitive impairment and of vascular dementia. In: *Clin Exp Hypertens*. 2004, 26(4), p. 277-285.
172. Paradis G., Tremblay M., Janssen I. et al. Blood pressure in Canadian children and adolescents. In: *Health Reports*. 2010, 21(2), p. 15-22.
173. Parati G. Blood pressure variability: its measurement and significance in hypertension. In: *J Hypertension*. Suppl. 2005, 23(1), p. 19-25.
174. Pardee P., Norman G., Lustiq R. et al. Television viewing and hypertension in obese children. In: *Am J Prev Med*. 2007, 33(6), p. 439-443.
175. Pase M., Pipingas A., Kras M. et al. Healthy middle-aged individuals are vulnerable to cognitive deficits as a result of increased arterial stiffness. In: *Hypertension*. 2010, 28(8), p. 1724-172.
176. Pearson T., Mensah G., Alexander R. et al. Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice. In: *Circulation*. 2003 (107), p. 499-511.
177. Perälä M., Moltchanova E., Kaartinen N. et al. The association between salt intake and adult systolic blood pressure is modified by birth weight. In: *Am J Clin Nutr*. 2011, 93(2), p. 422-6.
178. Personen E., Liuba P. Footprints of atherosclerotic coronary heart disease in children. In: *Rev Port Cardiol*. 2004, 23 (1), p. 127-131.
179. Pierdomenico S., Di Nicola M., Esposito A. et al. Prognostic value of different indices of blood pressure variability in hypertensive patients. In: *Hypertension*. 2009, 22(8), p. 842-7.
180. Pomeranz A., Dolfen T., Korzets Z. et al. Increased sodium concentrations in drinking water increase blood pressure in neonates. In: *Hypertension*. 2002, 20(2), p. 203-7.
181. Primatesta P., Falaschetti E., Poulter N. Birth weight and blood pressure in childhood. Results from the health survey for England. In: *Hypertension*. 2005 (45), p. 75-79.

182. Ramos E., Barros H. Prevalencia de hipertensao arterialem adolescentes de 13 anos da cidade do porto. In: *Rev Port Cardiol.* 2005, 24 (9), p. 1075-1087.
183. Raupach T., Schafer K., Konstantinides S. et al. Secondhand smoke as an acute threat for the cardiovascular system: a change in paradigm. In: *Eur Heart J.* 2006, 27(4), p. 386-92.
184. Rey-López J., Vicente-Rodríguez G., Biosca M. et al. Sedentary behaviour and obesity development in children and adolescents. In: *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2008, 18(3), p. 242-251.
185. Reynolds R., Walker B., Syddall H. et al. Altered control of cortisol secretion in adult men with low birth weight and cardiovascular risk factors. In: *J Clin Endocrinol Metab.* 2001, 86 (1), p. 245-50.
186. Rich-Edwards J., Stampfer M., Manson J. et al. Breastfeeding during infancy and the risk of cardiovascular disease in adulthood. In: *Epidemiology.* 2004, 15(5), p. 550-56.
187. Richey P., Disessa T., Hastings M. et al. Ambulatory blood pressure and increased left ventricular mass in children at risk for hypertension. In: *Hypertension.* 2008, 152(3), p. 343-348.
188. Richey P., DiSessa T., Somes G. et al. Left ventricular geometry in children and adolescents with primary hypertension. In: *Hypertension.* 2010, 23(1), p. 24-29.
189. Riddoch C., Edwards D., Page A. et al. The European Youth Heart Study: cardiovascular disease risk factors in children: rationale, aims, design and validation of methods. In: *J Physical Activity Health.* 2005 (2), p. 115-129.
190. Rosner B., Cook N., Portman R. et al. Blood pressure differences by ethnic group among united states children and adolescents. In: *Hypertension.* 2009 (54), p. 502-508.
191. Rotteveel J., van Weissenbruch M., Twisk J. et al. Infant and childhood growth patterns, insulin sensitivity, and blood pressure in prematurely born young adults. In: *Pediatrics.* 2008, 122(2), p. 313-321.
192. Rudnicka A., Owen C., Strachan D. The effect of breastfeeding on cardiorespiratory risk factors in adult life. In: *Pediatrics,* 2007, 119(5), p. 1107-1115.
193. Safar M., Levy B., Struijker-Boudier H. et al. Current perspectives on arterial stiffness and pulse pressure in hypertension and cardiovascular diseases. In: *Circulation.* 2003, (107), p. 2864-2869.
194. Sampogna R., Nigam S. Implications of gene networks for understanding resilience and vulnerability in the kidney branching program. In: *Physiology (Bethesda).* 2004 (19), p. 339-47.
195. Schillaci G., Parati G. Determinants of blood pressure variability in youth: at the roots of hypertension. In: *Journal of Hypertension.* 2010, 28(4), p. 660-664.
196. Schlaich M., Kaye D., Lambert E. et al. Relation between cardiac sympathetic activity and hypertensive left ventricular hypertrophy. In: *Circulation.* 2003, 108(5), p. 560-5.

197. Schreuder M., Nauta J. et al. Prenatal programming of nephron number and blood pressure. In: *Kidney Int.* 2007 (72), p. 265-268.
198. Schreuder M., van Wijk J., Delemarre-van de Waal H. Increased blood pressure variability in aging rats after intrauterine growth restriction. In: *Hypertension.* 2007 (50), p. e158.
199. Schwartz G., Muñoz A., Schneider M. et al. New equations to estimate GFR in children with CKD. In: *J Am Soc Nephrol.* 2009, 20(3), p. 629-37.
200. Simonetti G., Raio L., Surbek D. et al. Salt sensitivity of children with low birth weight. In: *Hypertension.* 2008, 52(4), p. 625-30.
201. Singhal A., Cole T., Fewtrell M. et al. Promotion of faster weight gain in infants born small for gestational age is there an adverse effect on later blood pressure? In: *Circulation.* 2007, 115(2), p. 213-220.
202. Sharma A., Grover N., Kaushik S. et al. Prevalence of hypertension among schoolchildren in Shimla. In: *Indian Pediatrics.* 2010, 47 (10), p. 873-876.
203. Sorof J., Poffenbarger T., Franco K. et al. Isolated systolic hypertension, obesity, and hyperkinetic hemodynamic states in children. In: *J Pediatr.* 2002, 140(6), p. 660-6.
204. Spear B. Adolescence growth and development. In: *J Am Diet Assoc.* 2002, 102(3), p.23-9.
205. Stabouli S., Kotsis V., Toumanidis S. et al. White-coat and masked hypertension in children: association with target-organ damage. In: *Pediatr Nephrol.* 2005, 20 (8), p. 1151-1155.
206. Steene-Johannessen J., Kalle E., Anderssen S. et al. Cardiovascular disease risk factors in a population-based sample of Norwegian children and adolescents. In: *Scand J Clin Laborat Investig.* 2009, 69(3), p. 380-386.
207. Stergiou G., Nasothimiou E., Roussias L. Morning hypertension assessed by home or ambulatory monitoring: different aspects of the same phenomenon? In: *Hypertension.* 2010, 28(9), p. 1846-1853.
208. Strand A., Gudmundsdottir H., Os I. et al. Arterial plasma noradrenaline predicts left ventricular mass independently of blood pressure and body build in men who develop hypertension over 20 years. In: *Hypertension.* 2006, 24(5), p. 905-13.
209. Sun C., Wang J., Mackey D. et al. Retinal vascular caliber: systemic, environmental, and genetic associations. In: *Surv Ophthalmol.* 2009, 54 (1), p. 74-95.
210. Sun S., Grave G., Siervogel R. et al. Systolic blood pressure in childhood predicts hypertension and metabolic syndrome later in life. In: *Pediatrics* 2007, 119 (2), p. 237-46.
211. Surekha J., Sanjeev G., Sonali T. et al. Essential hypertension: antecedents in children. In: *Indian Pediatrics.* 2003 (40), p. 24-29.
212. Taksande A., Chaturvedi P., Vilhekar K. et al. Distribution of blood pressure in school going children in rural area of Wardha district, Maharashtra, India. In: *Ann Pediatr Cardiol.* 2008, 1(2), p. 101-6.

213. Tatasciore A., Renda G., Zimarino M. et al. Awake systolic blood pressure variability correlates with target-organ damage in hypertensive subjects. In: *Hypertension*. 2007 (50), p. 325-332.
214. Taveras E., Sandora T., Shih M. et al. The association of television and video viewing with fast food intake by preschool-age children. In: *Obesity*. 2006, 14 (11), p. 2034-2041.
215. Temple J., Giacomelli A., Kent K. et al. Television watching increases motivated responding for food and energy intake in children. In: *Am J Clin Nutr*. 2007, 85(2), p. 355-361.
216. Tenhola S., Rahiala E., Halonen P. et al. Maternal preeclampsia predicts elevated blood pressure in 12-year-old children: evaluation by ambulatory blood pressure monitoring. In: *Pediatr Res*. 2006, 59(2), p. 320-324.
217. Terry D., Evans J., Pencina M. et al. Characteristics of Framingham offspring participants with long-lived parents. In: *Arch Intern Med*. 2007, 167(5), p. 438-444.
218. Triaa Benhammadi I. Les déterminants du choix du mode d'allaitement; Étude prospective auprès de 111 femmes à la maternité de Max Fourestier de Nanterre. These pour le doctorat en medecine. Paris 2009, 173 p.
219. Tu Y., West R., Ellison G. et al. Why evidence for the fetal origins of adult disease might be a statistical artifact: the „reversal paradox” for the relation between birth weight and blood pressure in later life. In: *Am J Epidemiol*. 2005, 161(1), p. 27-32.
220. Tu Y., Gilthorpe M., Ellison G. What is the effect of adjusting for more than one measure of current body size on the relation between birth weight and blood pressure? In: *J Hum Hypertens*. 2006, 20(9), p. 646-657.
221. Urbina E. Removing the mask: the danger of hidden hypertension. In: *J Pediatr*. 2008, 152(4), p. 455-56.
222. Urbina E., Alpert B., Flynn J. et al. Ambulatory blood pressure monitoring in children and adolescents: recommendations for standard assessment. In: *Hypertension*. 2008 (52), p. 433-51.
223. Velagaleti R., Gona P., Levy D. et al. Relations of biomarkers representing distinct biological pathways to left ventricular geometry. In: *Circulation*. 2008, 118(22), p. 2252-2258.
224. Verdecchia P., Reboldi G., Angeli F. et al. Short- and long-term incidence of stroke in white-coat hypertension. In: *Hypertension*. 2005, 45(2), p. 203-208.
225. Verdecchia P., Gentile G., Angeli F. et al. Influence of blood pressure reduction on composite cardiovascular endpoints in clinical trials. In: *Hypertension*. 2010, 28(7), p. 1356-1365.
226. Viridis A., Ghiadoni L., Masi S. et al. Obesity in the childhood: a link to adult hypertension. In: *Curr Pharm Des*. 2009, 15(10), p. 1063-1071.

227. Xiao Bing A., Harada Yuji, Kawakami Kohei et al. 1.8-Mbp fragment on chromosome 1 affects sympathetic response to stress: evaluation in reciprocal congenic strains between stroke-prone spontaneously hypertensive rat and Wistar-Kyoto rat. In: *Hypertension*. 2011, 29(2), p. 257-265.
228. Wang J., Liew G., Klein R. et al. Retinal vessel diameter and cardiovascular mortality: pooled data analysis from two older populations. In: *Eur Heart J*. 2007 (28), p. 1984-1992.
229. Wang N., Young J., Meoni L. et al. Blood pressure change and risk of hypertension associated with parental hypertension. In: *Arch Intern Med*. 2008, 168(6), p. 643-648.
230. Watanabe Y., Metoki H., Ohkubo T. et al. Parental longevity and offspring's home blood pressure: the Ohasama study. In: *Hypertension*. 2010, 28(2), p. 272-277.
231. Wells J., Hallal P., Reichert F. et al. Sleep patterns and television viewing in relation to obesity and blood pressure: evidence from an adolescent Brazilian birth cohort. In: *Int J Obes. (Lond)*. 2008, 32(7), p. 1042-1049.
232. Whelton P., He J., Appel L. et al. Primary prevention of hypertension: clinical and public health advisory from The National High Blood Pressure Education Program. In: *JAMA*. 2002, 288 (15), p. 1882-1888.
233. Wiesen J., Adkins M., Fortune S. et al. Evaluation of pediatric patients with mild-to-moderate hypertension: yield of diagnostic testing. In: *Pediatrics*. 2008, 122(5), p. e988-993.
234. Williams S., Poulton R. Birth size, growth, and blood pressure between the ages of 7 and 26 years: failure to support the fetal origins hypothesis. In: *Am J Epidemiol*. 2002, 155(9), p. 849-52.
235. Witt N., Wong T., Hughes A. Abnormalities of retinal microvascular structure and risk of mortality from ischemic heart disease and stroke. In: *Hypertension*. 2006, 47(5), p. 975-981.
236. Wong T., Shankar A., Klein R. et al. Prospective cohort study of retinal vessel diameters and risk of hypertension. In: *BMJ*. 2004 (329), p. 79-84.

ANCHET

Numele, Prenumele, Patronimicul _____

Anexa 1

Nr. dosar. _____

<p>1. Vârsta _____ (ani)</p> <p>2. Sex: 1. b iat 2. fat</p> <p>3. Al câtelea copil e ti în familie ___</p> <p>4. Num rul de copii în familie _____</p> <p>5. În timpul sarcinei, mama a avut cifre înalte ale tensiunii arteriale (>140/80) 0. nu 1. da</p> <p>6. În timpul sarcinei, mama a consumat alcool: 0. nu 1. da</p> <p>7. În timpul sarcinei, mama a fost supus fumului de igar : 0. nu 1. da</p> <p>8. În timpul sarcinei, mama a fost supus stresului psihoemoional: 0. nu 1. da</p> <p>9. În timpul sarcinei, mama a lucrat cu tutunul sau alte substan e chimice: 0. nu 1. da</p> <p>10. Na terea: 1. înainte de termen 2. la termen 3. peste termen</p> <p>11. Traume la na tere: 0. nu 1. da</p> <p>12. Aplicarea la piept: 1. imediat dup na tere 2. peste I zi</p> <p>13. Masa corpului la na tere _____</p> <p>14. Lungimea corpului la na tere _____</p> <p>15. Tipul alimenta iei în I an de via : 1. natural (la piept) durata _____ 2. artificial (lapte de vac , amestecuri adaptate) 3. mixt (la piept i cu amestecuri adaptate)</p> <p>16. R ce ti des: 0. nu 1. da</p> <p>17. Apari ia ciclului menstrual (la fete) la vârsta de _____ (ani)</p> <p>18. La ce vârst pentru prima dat s-a m surat tensiunea arterial _____ (ani)</p> <p>19. Profilul clasei de studiu 1. general 2. umanitar 3. real</p> <p>20. Studii colare (reu ita, nota medie la ultimele 2 trimestre) 1. slab (5-6) 2. relativ bun (6-8) 3. bun (8-9) 4. foarte bun (9-10)</p> <p>21. Stresul: <u>la coal</u> <u>acas</u> (st ri de conflict cu pedagogii, rela ii conflictuale cu colegii, etc.) (decesul unui membru de familie, divor ul p rin ilor, p rin ii nuncesc peste hotare, conflicte între membrii familiei, alcoolismul p rin ilor, starea material precar , neîmp rt irea dragostei, etc.). 0. nu 1. da 0. nu 1. da</p>	<p>22. Num rul orelor petrecute: <u>la televizor:</u> <u>la comiuter:</u> 1. 0 -1 ore 1. 0 -1 ore 2. 1-3 ore 2. 1-3 ore 3. 3-6 ore 3. 3-6 ore 4. tot timpul liber 4. tot timpul liber</p> <p>23. Frecventarea orelor de cultur fizic : 0. nu 1. da, în grupa special 2. da, în grupa de baz</p> <p>24. În afara orelor de cultur fizic , practici sportul: 0. nu 1. da</p> <p>25. Te ocupi cu sportul de performan : 0. nu 1. da</p> <p>26. Fumatul: 0. nu (nimeni în familie nu fumeaz) 1. pasiv: a).mama b).tata, c).fra i/surori 2. activ: a). durata _____ b). câte ig ri/zi _____</p> <p>27. Consum de alcool 0.nu; 1.uneori (<1ori pe s pt); 2.>1ori pe sp</p> <p>28. De câte ori m nânci în zi: 1. mai pu in de 3 ori 2. 3 alimentatii în zi 3. mai mult de 3 alimentatii pe zi</p> <p>29. M nânci dup orele 18:00, mai mult 50 % din alimenta ia zilnic : 0. nu 1. da</p> <p>30. Câte felii de pâine consumi zilnic _____</p> <p>31. Preferi produsele f inoase, copturi: 0. nu 1. da</p> <p>32. Câte linguri e de zah r pui în ceai, cafea _____</p> <p>33. Consumi b uturi carbogazoase dulci: 0. nu 1. uneori 2. zilnic</p> <p>34. Câte c ni de cafea consumi zilnic _____</p> <p>35. Câte c ni de ceai consumi zilnic _____</p> <p>36. Consumul gr similor <u>animaliere:</u> <u>vegetale:</u> 1. limitat 1. limitat 2. obi nuit 2. obi nuit 3. abuziv 3. abuziv</p> <p>37. Preferi (i le consumi des) bucatele s rate (cipsuri, alune, pesme i etc): 0. nu 1. da</p> <p>38. Când te a ezi la mas : 1. s rezi mâncarea, apoi gu ti 2. întâi gu ti, apoi s rezi mâncarea 3. uneori s rezi mâncarea, când bucatele nu sunt suficient s rate 4. niciodat nu s rezi mâncarea</p> <p>39. Prezen a s rii de buc t rie pe mas : 1. pe mas întotdeauna se afl sarea 2. nu este obligator ca sarea s se afle pe mas 3. niciodat sarea nu se afl pe mas</p>	<p>40. Tipul familiei. 1. complet 2. incomplet 3. orfan</p> <p>41. Copilul se afl între inerea i educarea: 1. ambilor p rin i 4. bunelilor 2. mamei 5. rudelor 3. tatei</p> <p>42. Caracterul studiilor p rin ilor: <u>tat lui:</u> <u>mamei:</u> 1. medii incomplete 1. medii incomplete 2. medii 2. medii 2. medii speciale 2. medii speciale 3. superioare 3. superioare</p> <p>43. P rin ii muncesc: 1. în ar 2. peste hotare</p> <p>44. Starea material (socio-economic) a familiei: 1. rea (venit lunar <1000 lei) 2. relativ bun (venit lunar 1000-3000 lei) 3. bun (venit lunar 3000-6000 lei) 4. foarte bun ((venit lunar >10000 lei))</p> <p>45. Ai odaie personal : 0. nu 1. da</p> <p>46. De hipertensiune arterial sufer : <u>Tata:</u> <u>mama:</u> 0. nu 0. nu 1. da, din copil rie 1. da, din copil rie 2. da, de la 20- 40 ani 2. da, de la 20-40 3. da, dup 40 ani 3. da, dup 40 ani</p> <p>47. Sufer de boli de inim (cardiopatie ischemic , infarct miocardic): <u>Tata:</u> <u>mama:</u> 0. nu 1. da 0. nu 1. da</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse; margin-bottom: 5px;"> <tr> <td>Tata (<55ani)</td> <td>Mama (<65ani)</td> <td>Bunelul (<55ani)</td> <td>Bunica (<65ani)</td> </tr> <tr> <td>0. nu</td> <td>0. nu</td> <td>0. nu</td> <td>0. nu</td> </tr> <tr> <td>1. da</td> <td>1. da</td> <td>1. da</td> <td>1. da</td> </tr> </table> <p>48. Decese la vîrst tîn r : <u>Tata:</u> <u>mama:</u> 0. nu 1. da 0. nu 1. da</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse; margin-bottom: 5px;"> <tr> <td>Tata</td> <td>mama</td> <td>bunelul</td> <td>bunica</td> </tr> <tr> <td>0. nu</td> <td>0. nu</td> <td>0. nu</td> <td>0. nu</td> </tr> <tr> <td>1. da</td> <td>1. da</td> <td>1. da</td> <td>1. da</td> </tr> </table> <p>49. Sufer de diabet zaharat: <u>Tata:</u> <u>mama:</u> 0. nu 1. da 0. nu 1. da</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse; margin-bottom: 5px;"> <tr> <td>Tata</td> <td>mama</td> <td>bunelul</td> <td>bunica</td> </tr> <tr> <td>0. nu</td> <td>0. nu</td> <td>0. nu</td> <td>0. nu</td> </tr> <tr> <td>1. da</td> <td>1. da</td> <td>1. da</td> <td>1. da</td> </tr> </table> <p>50. Obezitate: <u>Din partea tatei:</u> <u>Din partea mamei:</u> 0. nu 0. nu 1. da, numai bunica 1. da, numai bunica 2. da, numai bunelul 2. da, numai bunelul 3. ambii bunei 3. ambii bunei</p> <p>51. Buneii, sufer de hipertensiune arterial : <u>Din partea tatei:</u> <u>Din partea mamei:</u> 0. nu 0. nu 1. da, numai bunica 1. da, numai bunica 2. da, numai bunelul 2. da, numai bunelul 3. ambii bunei 3. ambii bunei</p> <p>52. Unchi, m tu e - sufer de hipertensiune arterial : <u>din partea tatei:</u> <u>din partea mamei:</u> 0. nu 1. da 0. nu 1. da</p> <p>53. Ai fra i/surori cu hipertensiune arterial : Obezitate: 0. nu 1. da 0. nu 1. da</p>	Tata (<55ani)	Mama (<65ani)	Bunelul (<55ani)	Bunica (<65ani)	0. nu	0. nu	0. nu	0. nu	1. da	1. da	1. da	1. da	Tata	mama	bunelul	bunica	0. nu	0. nu	0. nu	0. nu	1. da	1. da	1. da	1. da	Tata	mama	bunelul	bunica	0. nu	0. nu	0. nu	0. nu	1. da	1. da	1. da	1. da
Tata (<55ani)	Mama (<65ani)	Bunelul (<55ani)	Bunica (<65ani)																																			
0. nu	0. nu	0. nu	0. nu																																			
1. da	1. da	1. da	1. da																																			
Tata	mama	bunelul	bunica																																			
0. nu	0. nu	0. nu	0. nu																																			
1. da	1. da	1. da	1. da																																			
Tata	mama	bunelul	bunica																																			
0. nu	0. nu	0. nu	0. nu																																			
1. da	1. da	1. da	1. da																																			

TESTUL SPILBERGER**Anexa 2**

Numele, Prenumele, Patronimicul _____

Data, luna, anul na terii _____ data examin rii _____

A. ANXIETATEA REACTIV**B. ANXIETATEA DE PERSONALITATE**

		1	2	3	4
1	Sunt calm				
2	Nimic nu m amenin				
3	Sunt încordat /tensionat/				
4	Am remu c ri				
5	M simt liber				
6	Sunt indispus				
7	M nelini tesc e ecurile posibile				
8	M simt odihnit				
9	Sunt nelini tit				
10	Simt o împ care în suflet				
11	Sunt încrezut în sine				
12	Sunt enervat				
13	Nu-mi g sesc locul				
14	Sunt iritat				
15	Nu sunt sfios din fire				
16	Sunt satisf cut				
17	Sunt îngrijorat				
18	Nu m simt bine				
19	Sunt bucuros				
20	Îmi este pl cut				

		1	2	3	4
21	Simt satisfac ie				
22	Obosesc repede				
23	U or pot plânge				
24	A vrea s fiu la fel de fericit precum al ii				
25	Adesea pierd din cauza ov ielii				
26	Ca regul m simt vioi				
27	Sunt calm, concis, hot rât				
28	M nelini tesc greu ile ce m a teapt				
29	Retr iesc adesea pentru nimicuri				
30	Sunt pe deplin fericit				
31	Primesc toate prea aproape de suflet				
32	Nu-mi ajunge încredere în sine				
33	Ca regul m simt în afara pericolelor				
34	M str dui s ocolesc situa iile critice				
35	Sunt mereu trist				
36	Sunt mul umit				
37	Orice fleacuri m sustrag i m nelini tesc				
38	Retr iesc foarte mult pentru neresu ite încât nu m pot sustrage de la ele				
39	Sunt o persoan echilibrat				
40	M cuprinde o mare nelini te la gândul despre problemele i grijile mele				

LEGEND :

1. nu, aceasta nu este corect 2. probabil este corect
3. este corect 4. absolut corect

LEGEND :

1. aproape niciodat 2. uneori
3. frecvent 4. tot timpul

În lîmea la b ie i în func ie de vîrst

Vârsta (ani)	← Percentile în lîme (cm) →						
	5	10	25	50	75	90	95
1	71,7	72,8	74,3	76,1	77,7	79,8	81,2
2	82,5	83,5	85,3	86,8	89,2	92,0	94,4
3	89,0	90,3	92,6	94,9	97,5	100,1	102,0
4	95,8	97,3	100,0	102,9	105,7	108,2	109,9
5	102,0	103,7	106,5	109,9	112,8	115,4	117,0
6	107,7	109,6	112,5	116,1	119,2	121,9	123,5
7	113,0	115,0	118,0	121,7	125,0	127,9	129,7
8	118,1	120,2	123,2	127,0	130,5	133,6	135,7
9	122,9	125,2	128,2	132,2	136,0	139,4	141,8
10	127,7	130,1	133,4	137,5	141,6	145,5	148,1
11	132,6	135,1	138,7	143,3	147,8	152,1	154,9
12	137,6	140,3	144,4	149,7	154,6	159,4	162,3
13	142,9	145,8	150,5	156,5	161,8	167,0	169,8
14	148,8	151,8	156,9	163,1	168,5	173,8	176,7
15	155,2	158,2	163,3	169,0	174,1	178,9	181,9
16	161,1	163,9	168,7	173,5	178,1	182,4	185,4
17	164,9	167,7	171,9	176,2	180,5	184,4	187,3

În l imea la fete în func ie de vârst

Vârsta (ani)	← În l imea (cm) →						
	5	10	25	50	75	90	95
1	69,8	70,8	72,4	74,3	76,3	78,0	79,1
2	81,6	82,1	84,0	86,8	89,3	92,0	93,6
3	88,3	89,3	91,4	94,1	96,6	99,0	100,6
4	95,0	96,4	98,8	101,6	104,3	106,6	108,3
5	101,1	102,7	105,4	108,4	111,4	113,8	115,6
6	106,6	108,4	111,3	114,6	118,1	120,8	122,7
7	111,8	113,6	116,8	120,6	124,4	127,6	129,5
8	116,9	118,7	122,2	126,4	130,6	134,2	136,2
9	122,1	123,9	127,7	132,2	136,7	140,7	142,9
10	127,5	129,5	133,6	138,3	142,9	147,2	149,5
11	133,5	135,6	140,0	144,8	149,3	153,7	156,2
12	139,8	142,3	147,0	151,5	155,8	160,0	162,7
13	145,2	148,0	152,8	157,1	161,3	165,3	168,1
14	148,7	151,5	155,9	160,4	164,6	168,7	171,3
15	150,5	153,2	157,2	161,8	166,3	170,5	172,8
16	151,6	154,1	157,8	162,4	166,9	171,1	173,3
17	152,7	155,1	158,7	163,1	167,3	171,2	173,5

Tensiunea arterială la băieți în funcție de vârstă și în lîmbe

Vârsta (ani)	PTA	TA sistolic (mmHg)							TA diastolic (mmHg)						
		Percentilele în lîmbe							Percentilele în lîmbe						
		5%	10	25	50	75	90	95	5	10	25	50	75	90	95
1	50	80	81	83	85	87	88	89	34	35	36	37	38	39	39
	90	94	95	97	99	100	102	103	49	50	51	52	53	53	54
	95	98	99	101	103	104	106	106	54	54	55	56	57	58	58
	99	105	106	108	110	112	113	114	61	62	63	64	65	66	66
2	50	84	85	87	88	90	92	92	39	40	41	42	43	44	44
	90	97	99	100	102	104	105	106	54	55	56	57	58	58	59
	95	101	102	104	106	108	109	110	59	59	60	61	62	63	63
	99	109	110	111	113	115	117	117	66	67	68	69	70	71	71
3	50	86	87	89	91	93	94	95	44	44	45	46	47	48	48
	90	100	101	103	105	107	108	109	59	59	60	61	62	63	63
	95	104	105	107	109	110	112	113	63	63	64	65	66	67	67
	99	111	112	114	116	118	119	120	71	71	72	73	74	75	75
4	50	88	89	91	93	95	96	97	47	48	49	50	51	51	52
	90	102	103	105	107	109	110	111	62	63	64	65	66	66	67
	95	106	107	109	111	112	114	115	66	67	68	69	70	71	71
	99	113	114	116	118	120	121	122	74	75	76	77	78	78	79
5	50	90	91	93	95	96	98	98	50	51	52	53	54	55	55
	90	104	105	106	108	110	111	112	65	66	67	68	69	69	70
	95	108	109	110	112	114	115	116	69	70	71	72	73	74	74
	99	115	116	118	120	121	123	123	77	78	79	80	81	81	82
6	50	91	92	94	96	98	99	100	53	53	54	55	56	57	57
	90	105	106	108	110	111	113	113	68	68	69	70	71	72	72
	95	109	110	112	114	115	117	117	72	72	73	74	75	76	76
	99	116	117	119	121	123	124	125	80	80	81	82	83	84	84
7	50	92	94	95	97	99	100	101	55	55	56	57	58	59	59
	90	106	107	109	111	113	114	115	70	70	71	72	73	74	74
	95	110	111	113	115	117	118	119	74	74	75	76	77	78	78
	99	117	118	120	122	124	125	126	82	82	83	84	85	86	86
8	50	94	95	97	99	100	102	102	56	57	58	59	60	60	61
	90	107	109	110	112	114	115	116	71	72	72	73	74	75	76
	95	111	112	114	116	118	119	120	75	76	77	78	79	79	80
	99	119	120	122	123	125	127	127	83	84	85	86	87	87	88
9	50	95	96	98	100	102	103	104	57	58	59	60	61	61	62
	90	109	110	112	114	115	117	118	72	73	74	75	76	76	77
	95	113	114	116	118	119	121	121	76	77	78	79	80	81	81
	99	120	121	123	125	127	128	129	84	85	86	87	88	88	89
10	50	97	98	100	102	103	105	106	58	59	60	61	61	62	63
	90	111	112	114	115	117	119	119	73	73	74	75	76	77	78
	95	115	116	117	119	121	122	123	77	78	79	80	81	81	82
	99	122	123	125	127	128	130	130	85	86	86	88	88	89	90
11	50	99	100	102	104	105	107	107	59	59	60	61	62	63	63
	90	113	114	115	117	119	120	121	74	74	75	76	77	78	78
	95	117	118	119	121	123	124	125	78	78	79	80	81	82	82
	99	124	125	127	129	130	132	132	86	86	87	88	89	90	90
12	50	101	102	104	106	108	109	110	59	60	61	62	63	63	64
	90	115	116	118	120	121	123	123	74	75	75	76	77	78	79
	95	119	120	122	123	125	127	127	78	79	80	81	82	82	83
	99	126	127	129	131	133	134	135	86	87	88	89	90	90	91
13	50	104	105	106	108	110	111	112	60	60	61	62	63	64	64
	90	117	118	120	122	124	125	126	75	75	76	77	78	79	79
	95	121	122	124	126	128	129	130	79	79	80	81	82	83	83
	99	128	130	131	133	135	136	137	87	87	88	89	90	91	91
14	50	106	107	109	111	113	114	115	60	61	62	63	64	65	65
	90	120	121	123	125	126	128	128	75	76	77	78	79	79	80
	95	124	125	127	128	130	132	132	80	80	81	82	83	84	84
	99	131	132	134	136	138	139	140	87	88	89	90	91	92	92
15	50	109	110	112	113	115	117	117	61	62	63	64	65	66	66
	90	122	124	125	127	129	130	131	76	77	78	79	80	80	81
	95	126	127	129	131	133	134	135	81	81	82	83	84	85	85
	99	134	135	136	138	140	142	142	88	89	90	91	92	93	93
16	50	111	112	114	116	118	119	120	63	63	64	65	66	67	67
	90	125	126	128	130	131	133	134	78	78	79	80	81	82	82
	95	129	130	132	134	135	137	137	82	83	83	84	85	86	87
	99	136	137	139	141	143	144	145	90	90	91	92	93	94	94
17	50	114	115	116	118	120	121	122	65	66	66	67	68	69	70
	90	127	128	130	132	134	135	136	80	80	81	82	83	84	84
	95	131	132	134	136	138	139	140	84	85	86	87	87	88	89
	99	139	140	141	143	145	146	147	92	93	93	94	95	96	97

Tensiunea arterială la fete în funcție de vârstă și în limite

Vârsta (ani)	P. TA	TA sistolic (mmHg)							TA diastolic (mmHg)						
		Percentilele în limite							Percentilele în limite						
		5	10	25	50	75	90	95	5	10	25	50	75	90	95
1	50	83	84	85	86	88	89	90	38	39	39	40	41	41	42
	90	97	97	98	100	101	102	103	52	53	53	54	55	55	56
	95	100	101	102	104	105	106	107	56	57	57	58	59	59	60
	99	108	108	109	111	112	113	114	64	64	65	65	66	67	67
2	50	85	85	87	88	89	91	91	43	44	44	45	46	46	47
	90	98	99	100	101	103	104	105	57	58	58	59	60	61	61
	95	102	103	104	105	107	108	109	61	62	62	63	64	65	65
	99	109	110	111	112	114	115	116	69	69	70	70	71	72	72
3	50	86	87	88	89	91	92	93	47	48	48	49	50	50	51
	90	100	100	102	103	104	106	106	61	62	62	63	64	64	65
	95	104	104	105	107	108	109	110	65	66	66	67	68	68	69
	99	111	111	113	114	115	116	117	73	73	74	74	75	76	76
4	50	88	88	90	91	92	94	94	50	50	51	52	52	53	54
	90	101	102	103	104	106	107	108	64	64	65	66	67	67	68
	95	105	106	107	108	110	111	112	68	68	69	70	71	71	72
	99	112	113	114	115	117	118	119	76	76	76	77	78	79	79
5	50	89	90	91	93	94	95	96	52	53	53	54	55	55	56
	90	103	103	105	106	107	109	109	66	67	67	68	69	69	70
	95	107	107	108	110	111	112	113	70	71	71	72	73	73	74
	99	114	114	116	117	118	120	120	78	78	79	79	80	81	81
6	50	91	92	93	94	96	97	98	54	54	55	56	56	57	58
	90	104	105	106	108	109	110	111	68	68	69	70	70	71	72
	95	108	109	110	111	113	114	115	72	72	73	74	74	75	76
	99	115	116	117	119	120	121	122	80	80	80	81	82	83	83
7	50	93	93	95	96	97	99	99	56	56	56	57	58	58	59
	90	106	107	108	109	111	112	113	69	70	70	71	72	72	73
	95	110	111	112	113	115	116	116	73	74	74	75	76	76	77
	99	117	118	119	120	122	123	124	81	81	82	82	83	84	84
8	50	95	95	96	98	99	100	101	57	57	57	58	59	60	60
	90	108	109	110	111	113	114	114	71	71	71	72	73	74	74
	95	112	112	114	115	116	118	118	75	75	75	76	77	78	78
	99	119	120	121	122	123	125	125	82	82	83	83	84	85	86
9	50	96	97	98	100	101	102	103	58	58	58	59	60	61	61
	90	110	110	112	113	114	116	116	72	72	72	73	74	75	75
	95	114	114	115	117	118	119	120	76	76	76	77	78	79	79
	99	121	121	123	124	125	127	127	83	83	84	84	85	86	87
10	50	98	99	100	102	103	104	105	59	59	59	60	61	62	62
	90	112	112	114	115	116	118	118	73	73	73	74	75	76	76
	95	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80
	99	123	123	125	126	127	129	129	84	84	85	86	86	87	88
11	50	100	101	102	103	105	106	107	60	60	60	61	62	63	63
	90	114	114	116	117	118	119	120	74	74	74	75	76	77	77
	95	118	118	119	121	122	123	124	78	78	78	79	80	81	81
	99	125	125	126	128	129	130	131	85	85	86	87	87	88	89
12	50	102	103	104	105	107	108	109	61	61	61	62	63	64	64
	90	116	116	117	119	120	121	122	75	75	75	76	77	78	78
	95	119	120	121	123	124	125	126	79	79	79	80	81	82	82
	99	127	127	128	130	131	132	133	86	86	87	88	88	89	90
13	50	104	105	106	107	109	110	110	62	62	62	63	64	65	65
	90	117	118	119	121	122	123	124	76	76	76	77	78	79	79
	95	121	122	123	124	126	127	128	80	80	80	81	82	83	83
	99	128	129	130	132	133	134	135	87	87	88	89	89	90	91
14	50	106	106	107	109	110	111	112	63	63	63	64	65	66	66
	90	119	120	121	122	124	125	125	77	77	77	78	79	80	80
	95	123	123	125	126	127	129	129	81	81	81	82	83	84	84
	99	130	131	132	133	135	136	136	88	88	89	90	90	91	92
15	50	107	108	109	110	111	113	113	64	64	64	65	66	67	67
	90	120	121	122	123	125	126	127	78	78	78	79	80	81	81
	95	124	125	126	127	129	130	131	82	82	82	83	84	85	85
	99	131	132	133	134	136	137	138	89	89	90	91	91	92	93
16	50	108	108	110	111	112	114	114	64	64	65	66	66	67	68
	90	121	122	123	124	126	127	128	78	78	79	80	81	81	82
	95	125	126	127	128	130	131	132	82	82	83	84	85	85	86
	99	132	133	134	135	137	138	139	90	90	90	91	92	93	93
17	50	108	109	110	111	113	114	115	64	65	65	66	67	67	68
	90	122	123	123	125	126	127	128	78	79	79	80	81	81	82
	95	125	126	127	129	130	131	132	82	83	83	84	85	85	86
	99	133	133	134	136	137	138	139	90	90	91	91	92	93	93

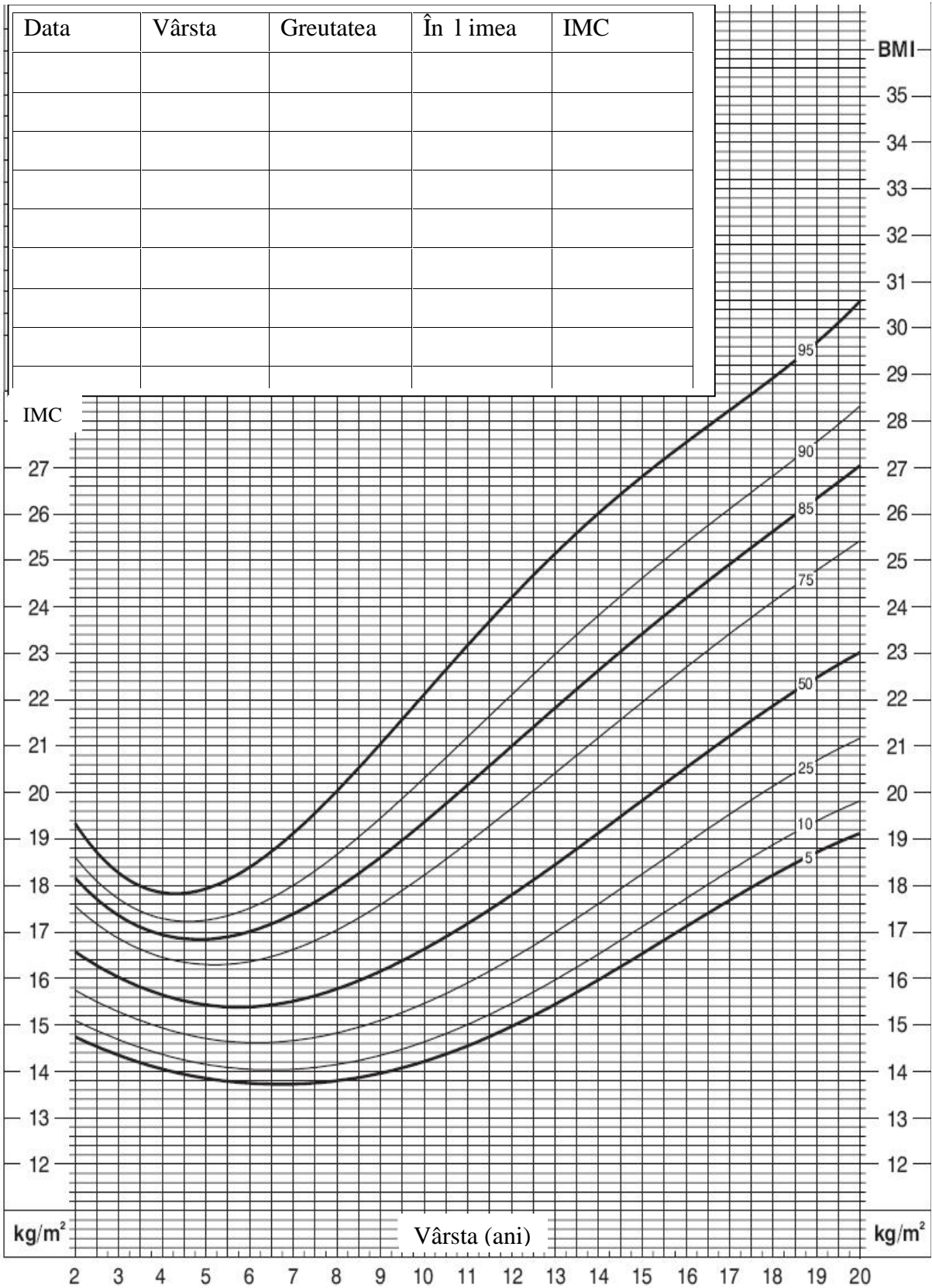
Indicele de mas corporal la b i e i în func ie de vârst

Anexa 7

B i e i vârsta de la 2 la 20 ani

IMC în func ie de vârst

Nume Prenume



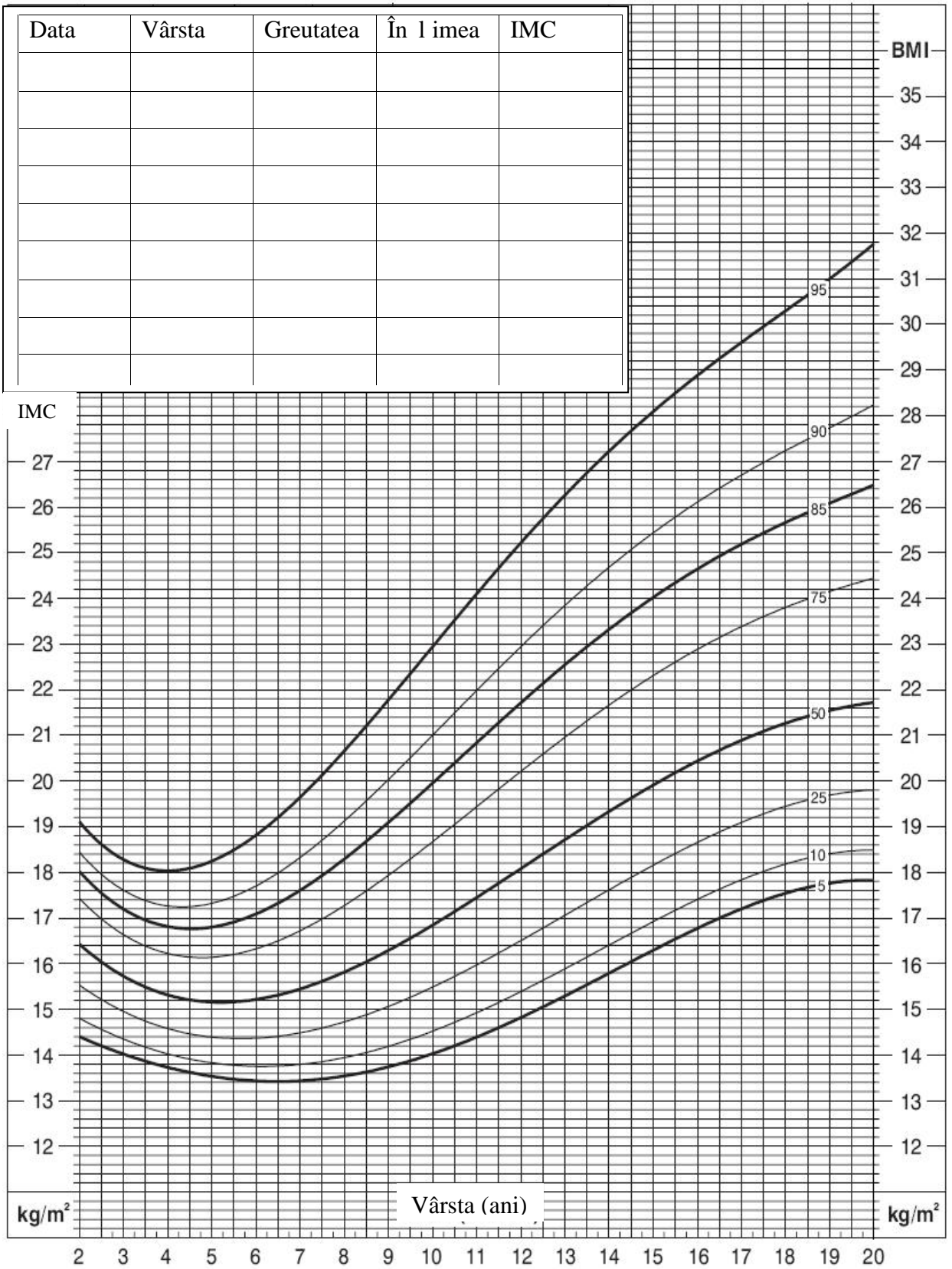
<http://www.cdc.gov/growthcharts>

Indicele de mas corporal la fete în func ie de vârst

Anexa 8

Fete vârsta de la 2 la 20 ani
IMC în func ie de vârst

Nume Prenume



<http://www.cdc.gov/growthcharts>





Republica Moldova
Ministerul Sănătății

CERTIFICAT DE INOVATOR

Nr. 4972

Pentru inovația cu titlul
**Metoda de apreciere a supraponderabilității
și a obezității la copii în funcție de IMC, conform
hărții percentilice**

04.05.2011

Inovația a fost înregistrată pe data de
la Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie
"Nicolae Testemițanu"

Se recunoaște calitatea de autor(i)

**Pîrțu Lucia, Rudi Marcu,
Palii Ina**

24.05.2011

Data eliberării



T. Terem

(Semnătura autorizată)





Republica Moldova
Ministerul Sănătății

CERTIFICAT DE INOVATOR

Nr. 4973

Pentru inovația cu titlul
**Metoda de stabilire a diagnosticului de hipertensiune
arteriala la copii, utilizând monitorizarea ambulatorie
automată a tensiunii arteriale**

Inovația a fost înregistrată pe data de **04.05.2011**
la Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie
"Nicolae Testemițanu"

Se recunoaște calitatea de autor(i)

**Pîrțu Lucia, Rudi Marcu,
Palii Ina**



Data eliberării **24.05.2011**

D. Teren

(Semnătura autorizată)





Republica Moldova
Ministerul Sănătății

CERTIFICAT DE INOVATOR

Nr. 4974

Pentru inovația cu titlul
**Metoda de apreciere a hipertrofiei ventriculului
stâng la copiii cu hipertensiune arterială**

04.05.2011

Inovația a fost înregistrată pe data de
la Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie
"Nicolae Testemițanu"

Se recunoaște calitatea de autor(i)

**Pîrțu Lucia, Palii Ina, Rudi Marcu,
Belii Olga, Tiron Ludmila**

24.05.2011

Data eliberării



Patercu

(Semnătura autorizată)



IMSP Institutul de Cercetări Științifice în Domeniul Ocrotirii Sănătății Mamei și Copilului



APROB

Director general interimar IMSP ICȘDOSMC
Dr. hab. med., profesor universitar

Marin Rotaru

ACT DE IMPLEMENTARE ÎN PRACTICĂ

1. **Denumirea ofertei pentru implementare:** Metoda de stabilire a diagnosticului de hipertensiune arterială la copii, utilizând monitorizarea ambulatorie automată a tensiunii arteriale.
2. **Autor:** Pîrțu Lucia, asistent universitar, Departamentul Pediatrie, USMF „Nicoale Testemițanu”.
3. **Sursa de informație:** Implementarea este propusă în baza certificatului de inovator nr. 4973.

bazate pe: Urbina E. ș.a. Ambulatory blood pressure monitoring in children and adolescents: recommendations for standard assessment (AHA Scientific Statement). În: Hypertension. 2008; 52:433.
4. **Unde și când s-a implementat:** Clinica Institutului de Cercetări Științifice în Domeniul Ocrotirii Sănătății Mamei și Copilului, secția Cardiologie Pediatrică, 2009-2011.
5. **Eficacitatea implementării:** Această metodă permite stabilirea diagnosticului și gradului hipertensiunii arteriale, depistarea hipertensiunii arteriale de halat alb sau mascată, aprecierea valorilor tensiunii arteriale nocturne, evaluarea eficacității tratamentului administrat, aprecierea riscului de afectare a organelor țintă. Această metodă are o exactitate înaltă și este simplă în utilizare.
6. **Obiecții și propuneri înaintate:** nu au fost înaintate.

Șef secție cardiologie pediatrică
Conferențiar universitar



Palii Ina



APROB

Director general interimar IMSP ICȘDOSMC

Dr. hab. med., profesor universitar

Marin Rotaru

ACT DE IMPLEMENTARE ÎN PRACTICĂ

- 1. Denumirea ofertei pentru implementare:** Metoda de apreciere a supraponderabilității și a obezității la copii în funcție de indicele de masă corporală, conform hărții percentilice.
- 2. Autor:** Pîrțu Lucia, asistent universitar, Departamentul Pediatrie, USMF „Nicoale Testemițanu”.
- 3. Sursa de informație:** Implementarea este propusă în baza certificatului de inovator nr. 4972.

bazate pe: Cole T. ș.a. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. În: B.M.J. 2000. vol. 320. p. 1240–1243.

- 4. Unde și când s-a implementat:** Clinica Institutului de Cercetări Științifice în Domeniul Ocrotirii Sănătății Mamei și Copilului, secția Cardiologie Pediatrică, 2009-2011.
- 5. Eficacitatea implementării:** Metoda de apreciere a supraponderabilității și a obezității la copii în funcție de indicele de masă corporală, conform hărții percentilice soluționează interpretarea corectă a diagnosticului de obezitate la copii. Această metoda are o exactitate înaltă, este simplă în utilizare și nu necesită surse financiare suplimentare. Implementarea percentilelor IMC în practica medicală a facilitat obiectivizarea diagnosticului de supraponderabilitate și obezitate la copii.
- 6. Obiecții și propuneri înaintate:** nu au fost înaintate

Șef secție cardiologie pediatrică
Conferențiar universitar



Palii Ina



APROB

Director general interimar IMSP ICȘDOSMC
Dr. hab. med., profesor universitar

Marin Rotaru

ACT DE IMPLEMENTARE ÎN PRACTICĂ

- 1. Denumirea ofertei pentru implementare:** Metoda de stabilire a diagnosticului de hipertensiune arterială la copii utilizând harta centilelor tensiunii arteriale în funcție de vârstă, sex și înălțime.
- 2. Autor:** Pîrțu Lucia, asistent universitar, Departamentul Pediatrie, USMF „Nicoale Testemițanu”.
- 3. Sursa de informație:** Implementarea este propusă în baza certificatului de inovator nr. 4932.
bazate pe: Lurbe E., ș.a. Management of high blood pressure in children and adolescents: recommendations of the European Society of Hypertension. În: Journal of Hypertension, Issue: Volume 27(9), September 2009, p. 1719–1742.
- 4. Unde și când s-a implementat:** Clinica Institutului de Cercetări Științifice în Domeniul Ocrotirii Sănătății Mamei și Copilului, secția Cardiologie Pediatrică, 2009-2011.
- 5. Eficacitatea implementării:** Metoda de stabilire a diagnosticului de hipertensiune arterială la copii utilizând harta centilelor tensiunii arteriale în funcție de vârstă, sex și înălțime a permis stabilirea corectă a diagnosticului de hipertensiune arterială la copii. Această metodă are o exactitate înaltă, este simplă în utilizare și nu necesită surse financiare suplimentare. Implementarea centilelor tensiunii arteriale în practica medicală a facilitat depistarea copiilor cu valori crescute ale tensiunii arteriale în termene precoce, înainte de afectarea organelor țintă.
- 6. Obiecții și propuneri înaintate:** nu au fost înaintate.

Șef secție cardiologie pediatrică
Conferențiar universitar



Palii Ina



APROB

Director general interimar IMSP ICȘDOSMC

Dr. hab. med., profesor universitar

Marin Rotaru

ACT DE IMPLEMENTARE ÎN PRACTICĂ

- 1. Denumirea ofertei pentru implementare:** Metoda de apreciere a hipertrofiei ventriculului stâng la copiii cu hipertensiune arterială.
- 2. Autor:** Pîrțu Lucia, asistent universitar, Departamentul Pediatrie, USMF „Nicoale Testemițanu”.
- 3. Sursa de informație:** Implementarea este propusă în baza certificatului de inovator nr. 4974.

bazate pe: Lurbe E., ș.a. Management of high blood pressure in children and adolescents: recommendations of the European Society of Hypertension. În: Journal of Hypertension, Issue: Volume 27(9), September 2009, p. 1719–1742.

- 4. Unde și când s-a implementat:** Clinica Institutului de Cercetări Științifice în Domeniul Ocrotirii Sănătății Mamei și Copilului, secția Cardiologie Pediatrică, 2009-2011.
- 5. Eficacitatea implementării:** Aprecierea hipertrofiei ventriculare stângi este importantă la pacienții cu hipertensiune arterială, deoarece este un semn al afectării organelor țintă și un criteriu de inițiere a tratamentului medicamentos. Metoda matematică de calcul al hipertrofiei ventriculare stângi are o exactitate înaltă, este simplă în utilizare și nu necesită surse financiare suplimentare.
- 6. Obiecții și propuneri înaintate:** nu au fost înaintate

Șef secție cardiologie pediatrică
Conferențiar universitar



Palii Ina

DECLARAȚIA PRIVIND ASUMAREA RESPONSABILITĂȚII

Subsemnata, Lucia Pîr u, declar pe răspundere personală că materialele, prezentate în teza de doctorat, sunt rezultatul propriilor cercetări și realizări științifice. Conștientizez că, în caz contrar, urmez și suport consecințele în conformitate cu legislația în vigoare.

Lucia Pîr u

Semnătură

CURRICULUM VITAE

DATE

PERSONALE

Nume Lucia Pîr u
Data, locul na terii 23 septembrie 1979,
Republica Moldova, or. Orhei



Studii 2005-2008 studii prin doctorat la specialitatea pediatrie în cadrul USMF „Nicolae Testemi anu”, facultatea Reziden iat i Secundariat Clinic.
ef catedr : profesor universitar Marcu Rudi

2002-2005 - înv mânt postuniversitar prin reziden iat la specialitatea medicin intern în cadrul USMF „Nicolae Testemi anu”

1996-2002 – studii Universitatea de Medicin i Farmacie „Nicolae Testemi anu”, facultatea Medicin General

1986-1996 Liceul „Onisifor Ghibu” or. Orhei

Domeniile de activitate tiin ific Pediatrie

Particip ri la foruri tiin ifice Rezultatele studiului au fost prezentate în cadrul a 5 foruri interna ionale
interna ionale

Activitate tiin ific Rezultatele ob inute sunt publicate în 14 lucr ri tiin ifice

Membru Societatea Pediatrilor din Republica Moldova

E-mail luciapirtu@yahoo.com

Telefon 079553848