

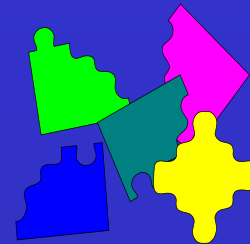
LÉČBA HYPERTENZE V DĚTSKÉM VĚKU



Zdeněk Doležel, Jiří Štarha, Dana Dostálková
II. dětská klinika LF MU a FN Brno



HYPERTENZE



- pohlaví
- věk
- tělesná výška

(percentilové grafy)

Normální TK

< 90. perc.

Prehypertenze

prům. STK/DTK

≥90.perc. ale < 95. perc.

Hypertenze

prům. STK/DTK ≥95. perc.

Měření TK

- tonometr (Hg ~ oscilometrie; validace!)
- šířka manžety ! - gumová část
 - novorozenecká 4 cm
 - kojenecká 6
 - dětská 9
 - malá dospělá 10
 - dospělá 13
 - velká dospělá 16

(šířka ← 40% obvodu paže)

Měření TK

- klid dítěte; vsedě;
vleže - bezvědomí
nebo dítě
ještě neseď
- kdy? - při každé preventivní
prohlídce > 3.r. života
- vždy
- zápis (115/65/10cm/PHK/sed)
- 3 měření ← průměr

TK a dítě < 3.r.



prematurita, vrozená srdeční vada,
vrozené nefro-/uropatie,
intrakraniální hypertenze, systémová
onemocnění (neurofibromatóza,
tuberózní skleróza),
déledobá farmakoterapie (kortikoidy)

Objektivizace hypertenze (↑TK)

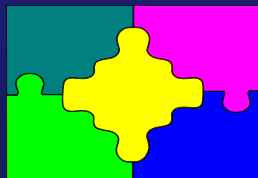
- opakované měření, TK na DK (!)

↳ ABPM (! - odpovídající grafy)

↳ ↑TK

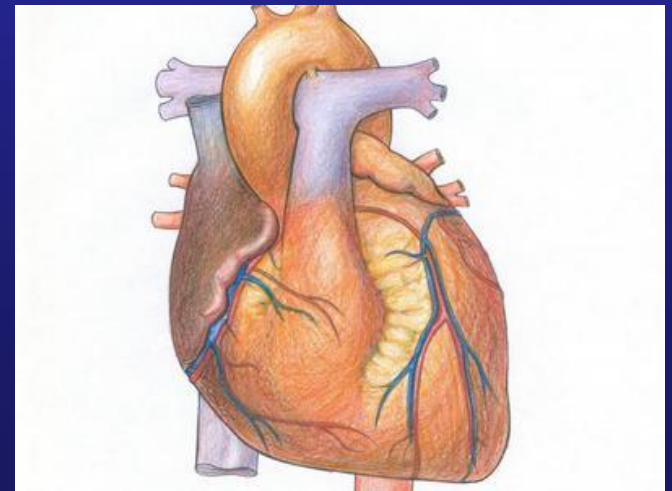
↳ ▲ pečlivé klinické
vyšetření (nález je
často minimální,
↑TK asymptomatická)

▲ určení příčiny



Objektivizace ↑ TK s použitím ABPM

by měla prokázat hypertenzi bílého
pláště (TK \geq 95.perc. v ordinaci, ale
normotenze mimo ni)



HYPERTENZE

- ◆ primární – poměrná vzácná u dětí <10.r.
častá asociace s obezitou
nebo „metabolickým sy“
- ◆ sekundární – převažuje

[čím je dítě s ↑TK mladší,
tím je sekundární forma
pravděpodobnější]

SEKUNDÁRNÍ HYPERTENZE

RENÁLNÍ - G-nefritis, polycystická choroba, refluxní nefropatie, tumor, tubulopatie

RENOVASKULÁRNÍ - stenóza a.renalis, trombóza v. renalis



KARDIOVASKULÁRNÍ - postduktální
koarktace aorty

ENDOKRINNÍ - neuroblastom,
feochromocytom, vrozená adrenální
hyperplázie, Cushingův sy, hypertyreóza

NEUROLOGICKÉ - tumor, úraz

LÉKY/DROGY - kortikoidy, kontraceptiva,
erythropoetin, imunosupresiva, drogy

JINÉ - bronchopulmonální dysplázie,
hyperkalcémie, porfýrie



LÉČBA ↑TK

Režimová opatření/nefarmakologická u všech s prokázanou pre-/hypertenzi

- „be fit but non fat“ =
↓ tělesné hmotnosti + ↑ pohybové aktivity
- ↓ příjmu NaCl
- ⊗ alkohol/kouření/drogy



LÉČBA ↑TK

Farmakologická vždy:

- symptomatická ↑TK
- sekundární ↑TK
- orgánové postižení
- diabetes mellitus
- perzistující ↑TK i přes režimová opatření

☛ I dítě může mít hypertenzní krizi



Antihypertenziva a děti

Iniciální léčba, monoterapie

1. ACE-i
2. blokátory Ca-kanálu
3. diuretika
4. β -blokátory (\pm sportovní aktivita)

Kombinovaná léčba je možná, vč. blokátorů
AT1 receptorů



Kazuistika

RA: otec pacienta (40 r.) léčen pro HT od 18. let, dlouhodobě užívá trojkombinaci antihypertenziv;
také matka otce je dlouhodobě sledována a opakovaně vyšetřována pro přetrvávající HT a překonaný infarkt myokardu, v minulosti bylo u ní podezření na primární hyperaldosteronismus, jednoznačný závěr nebyl vysloven

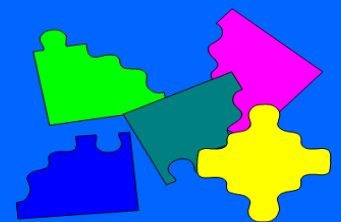
OA: bezvýznamná, kolem 6. roku začal být zvýšeně unavený, častěji odpočíval, nestačil při fyzické aktivitě vrstevníkům; přítomné subfebrílie a měnlivé bolesti hlavy, dále pak polyurie a nykturie byly důvodem k vyšetření na dětském oddělení

Klinický nález

bez abnormit,
objektivizována HT 135/80 mmHg,

Laboratoř: **hypokalémie**
intermitentní hypernatrémie
hypokalcémie
metabolická alkalóza

vysloveno podezření na hyperaldosteronismus a zahájena léčba (KCl a spironolakton); vzhledem k přetrvávající únavě, cefalgii a pro neustupující HT byl v 8. letech přijat na kliniku



Iniciální klinický nález

normální, TK 140/90mmHg/8cm/PHK/vsedě,
v laboratorních vyšetřeních (odběry při
uvedené farmakoterapii) přetrvávala
hypokalémie a MAL;

medikace vysazena a provedeny nové
analýzy, klinický nález beze změn, vč. HT

Laboratorní parametry

hypernatrémie

hypokalémie

hypokalcémie

metabolická alkalóza

snížený Ald

nízká PRA

v moči byly snižené 24hod-odpady Na^+ a K^+ ,
zvýšené odpady Cl^-

funkce ledvin v normě



Klinické symptomy, parametry laboratorní, chybění zvýšené produkce mineralokortikoidů a rezistence k spironolaktonu svědčily pro diagnózu

Liddleova syndromu (LS)

u rodiny byla provedena molekulárně genetická analýza (matka otce odmítla), která u chlapce a otce prokázala mutaci:

β ENaC P616R

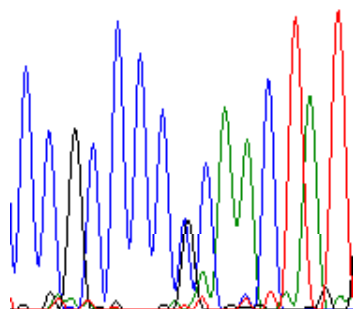
(Pediatr Nephrol 2005, 20)

P P P/R N Y
CCGCCCC**N**CAAC TAT

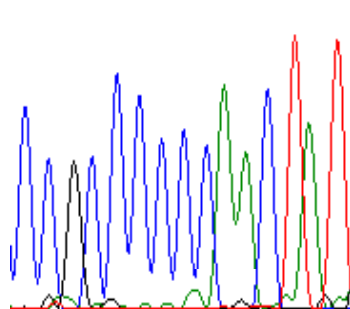
P P P N Y
CCGCCCCCAAC TAT

P P P/R N Y
CCGCCCC**N**CAAC TAT

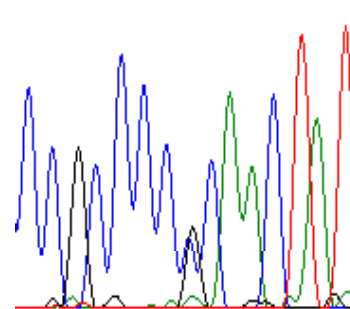
P P P N Y
CCGCCCCCAAC TAT



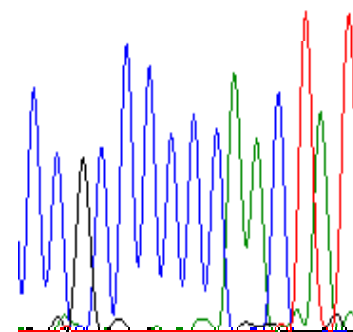
Proband



Probandova matka



Probandův otec



Probandova sestra

Obrázek 1: DNA analýza identifikující mutaci P616R v β ENaC u probanda a jeho otce

Liddleův syndrom

- dědičnost AD
- dětský věk
- ↑TK
- hypokalémie
- měnlivá hypokalcémie
- metabolická alkalóza
- ↓ aldosteron + PRA
- rezistence na spironolakton
- dobrá odpověď na amilorid/triamteren

Léčba: amilorid/triamteren + K^+
omezení Na^+

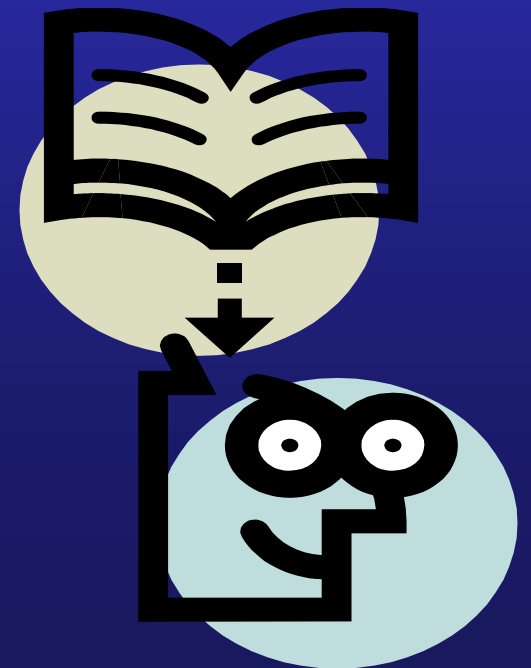
Příznivá prognóza

- ▲ stejná farmakoterapie jako u chlapce byla doporučena ošetřujícím lékaři otce našeho pacienta



Interaktivní test

(za otázkou úsměvný
piktogram označuje
správnou odpověď)



O postduktální koarktaci aorty je nezbytné uvažovat, když:

a) má dítě TK na HK i DK zvýšený

b) má dítě TK na HK zvýšený a na DK snížený

c) má dítě TK na HK normální a na DK zvýšený



b)

Za normálních okolností je vsedě TK:

a) na HK o něco vyšší než na DK

b) na DK i HK stejný

c) na DK o něco vyšší než na HK



c)

Tachykardie typicky doprovází:

a) urémii

b) anémii

c) hypothyreózu



b)

Které tvrzení o respirační arytmií je správné ?

- a) frekvence srdce připomíná tikot hodinek
- b) nepravidelné dýchání s vpadáváním jugula a interkostálních prostor
- c) zrychlení srdeční frekvence při inspiriu a zpomalení při expíriu



c)

→ Pokud jste odpověděli správně alespoň jednu z otázek, blahopřeji.

→ Pokud se Vám nepodařilo správně odpovědět na některou z otázek (či otázky všechny), neupadejte do beznaděje. Nemůžete přece vědět všechno!