

14. PETTY, RE, SOUTHWOOD, TR, BAUM, J, et.al. Revision of the proposed classification criteria for juvenile idiopathic arthritis: Durban, 1997. *J Rheumatol*, 1998, vol.25, p.1991.
15. PACKHAM, J. C., HALL, M. A. Long-term follow-up of 246 adults with juvenile idiopathic arthritis: predictive factors for mood and pain. *Rheumatology*, 2002, vol. 41, p. 1444-1449.
16. STOLL, MATTHEW L., ZURAKOWSKI, DAVID, NIGROVIC, LISE E, et al. Patients with juvenile psoriatic arthritis comprise two distinct populations. *Arthritis & Rheumatism*, 2006, vol.54, no.11, p.3564-3573.
17. ȘUȚA, MARIA, PEȘTE, ANA-MARIA, COVALEOV, ANATOLII, ȘUȚA, R. Controverse asupra corticoterapiei sistemice în poliartrita reumatoidă. *Revista de reumatologie*, 2003, vol.XI, no.1-2, p. 36-42.
18. SPIEGEL, LR, SCHNEIDER, R., LANG, BA, et al. Early predictors of poor functional outcome in systemic-onset juvenile rheumatoid arthritis; a multicenter cohort study. *Arthritis Rheum*, 2000, vol.43, p.2402.
19. RUPERTO, N, MURRAY, KJ, GERLONI, V., et.al. A randomized trial of parenteral methotrexate comparing a intermediate dose with a higher dose in children with juvenile idiopathic arthritis who failed to respond standard doses of methotrexate. *Arthritis Rheum*, 2004, vol.50, p.2191.
20. ПЛОСКИ РАФАЛ. Иммуногенетический полиморфизм и патогенетические механизмы у больных ювенильным хроническим артритом. *Детская ревматология*, 1997, no.36, стр.36-44.

FACTORII DE RISC PRE- ȘI POSTNATALI ÎN HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ ESENȚIALĂ LA COPII

Marcu Rudi, Lucia Pîrțu

Catedra de pediatrie Nr.1 USMF „Nicolae Tesemițanu”

IMSP ICȘOSM ȘI C

Summary

The pre- and postnatal risk factors for essential arterial hypertension in children

The etiology of arterial hypertension in children can not be explained just with risk factors associate to adults: early deaths, obesity, sedentary lifestyle and smoking. The origin of arterial hypertension in childhood is related with pre- and/or postnatal risk factors, as following: the measurements of arterial hypertension during pregnancy, gestation age in birth time, birth weight, *duration of* breastfeeding, rapid weight gain in infancy.

Rezumat

Etiologia hipertensiunii arteriale la copii nu poate fi explicată doar prin factorii de risc incriminați adulților: decese la vârsta tânără, obezitate, sedentarism și fumatul. Debutul precoce al hipertensiunii arteriale depinde de factorii de risc pre- și/sau postnatali (valorile tensiunii arteriale la mamă în timpul sarcinei, vârsta de gestație la momentul nașterii, greutatea la naștere, durata lactației naturale, greutatea corporală în primii ani de viață etc..

Introducere

În etiologia hipertensiunii arteriale (HTA) esențiale sunt incriminați factorii de risc fizici, metabolici și comportamentali. Factorii de risc își încep acțiunea în perioada copilăriei, cu efect întârziat în viața adultă.

Există factori majori de risc pentru apariția acestei boli, implicați și în severitatea prognostică a maladiei hipertensive: obezitatea, stresul, aportul alimentar crescut de sare,

consumul de alcool, fumatul, diabetul zaharat, dislipidemiile, inactivitatea fizică, istoricul familial de boli cardio-vasculare cu decese la vârstă tinere etc.(4).

Etiologia hipertensiunii arteriale la copii nu poate fi explicată doar prin factorii de risc incriminați adulților: decese la vârsta tânără, obezitate, sedentarism și fumatul (4). Debutul precoce al hipertensiunii arteriale depinde de factorii de risc intrauterini și/sau postnatali (valorile tensiunii arteriale la mamă în timpul sarcinei, vârsta de gestație la momentul nașterii, greutatea la naștere, durata lactației naturale, greutatea corporală în primii ani de viață etc.) (1,13,15). Dezvoltarea intrauterină programează fiziologia și metabolismul postnatal. Schimbările metabolice în timpul sarcinei favorizează apariția unor maladii cardiovasculare în adolescență și la adult (6,15).

Greutatea la naștere și rolul ei în apariția hipertensiunii arteriale esențiale la copii și adolescenți.

În anul 1988, primar a fost studiat rolul greutății la naștere asupra valorilor tensiunii arteriale (TA) la adulți. Pe parcursul ultimelor decenii, s-au conturat mai multe ipoteze privind corelația dintre greutatea la naștere și valorile tensiunii arteriale, fiind ținta de studiu al multor centre de cercetări științifice (1,6,9,15,16,22,27). Dezvoltarea embrionară și greutatea la naștere poate determina valoarea tensiunii arteriale la vârstă adultă (14,22,24). Cu cât greutatea la naștere este mai mică cu atât valorile TA vor fi mai mari ulterior în viață (6,27). La copiii cu greutatea mică la naștere, valorile TA în adolescență sunt mai mari cu 1–5 mmHg, decât la cei cu greutatea în limitele normei (8). Alte studii ne arată că nu numai greutatea mică la naștere influențiază valorile TA ci și cea peste limitele normei (13,25).

Manning J și al. (2001) au studiat experimental, rolul greutății la naștere în dezvoltarea HTA la șobolani (23). Greutatea la naștere este un indicator al numărului de nefroni și este invers proporțională cu valorile TA și pozitiv asociată cu greutatea la naștere (1,9,23). Rezultate asemănătoare au obținut și Schreuder M.F. și al. în anul 2005. S-a demonstrat, că șobolanii născuți de la mame cu restricții de proteine în timpul sarcinei, aveau cifre mai înalte ale TA și un număr mai mic de nefroni comparativ cu cei fără restricții (23). Micșorarea numărului de nefroni duce la hipertrofia compensatorie a nefronilor prezenți. Creșterea rapidă în copilărie nu este satisfăcută de numărul mic de nefroni și poate favoriza dezvoltarea insuficienței renale și a hipertensiunii arteriale (1,9).

C.M. Law și al. (2002) au efectuat un studiu longitudinal pe 346 pacienți. S-au evaluat: greutatea, înălțimea și tensiunea arterială în primii 10 ani de viață și la vârsta de 22 ani. Persoanele ce au avut greutate mică la naștere și un adaos ponderal exagerat de la 1-5 ani de viață, la vârsta de 22 de ani au avut cifre mai înalte ale tensiunii arteriale sistolice (TAS) comparativ cu cei cu greutate la naștere optimală. Adaosul ponderal rapid în primii ani de viață este un factor de risc cardiovascular prin prezicerea unei posibile obezități la vârstă adultă (13,25). Un studiu similar a fost efectuat de Mingfang Zhao și al. (2002) pe un lot de 13467 femei din Șanghai și s-a demonstrat că, persoanele cu greutate mică la naștere au valori ale TA mai înalte la o vârstă precoce și nu s-a observat această legătură la vârsta a treia (17).

În prezent, cauza cea mai frecventă a greutății mici la naștere este prematuritatea (24). În ultimele decenii progresele tehnice în neonatologie au dus la creșterea supraviețuirii prematurilor. Gradul de sănătate ai acestora în viața adultă nu este cunoscut. Rămîne în discuție problema prezenței riscului cardiovascular la prematuri (1). Un studiu efectuat de Cheung Y.F. și al. (2004) a demonstrat prezența acestui risc doar la prematurii cu restricții în dezvoltarea intrauterină (17). Studiile naționale suedeze de cohortă, denotă că, vârsta de gestație este invers proporțională cu valorile TA în adolescență și la adultul tânăr. Riscul de a dezvolta HTA la tineri se mărește cu gradul de imaturitate la naștere (22). Cea ce ar putea explica incidența înaltă al HTA la copii.

Greutatea mică la naștere ar putea fi consecința sarcinilor frecvente. Din cauza intervalului mic între sarcini, crește riscul nașterii unui copil cu greutatea mică la naștere. O alimentație necorespunzătoare în timpul sarcinei este mai frecvent întâlnită la săraci și la negrii ce au statutul socio-economic mai jos decât la rasa albă (24). În țările industrializate, se

determină o legătură puțin semnificativă dintre greutatea mică la naștere și HTA ulterior în viață, aceasta asociere fiind mai evidentă la țările în curs de dezvoltare (8,24). Rolul acestui factor de risc (greutatea mică la naștere) crește, în cazul când este asociat cu o creștere sporită în greutate în copilărie (13).

Alimentația în primii ani de viață are un rol important în gradul de sănătate cardiovasculară la vârsta adultă. Efectul alimentației hipercalorice asupra valorilor TA este realizat prin adaosul exagerat în greutate în vârsta fragedă (24).

Lactația naturală își are efectul benefic asupra valorilor TA (14,18). Martin și al. (2004) pe un lot de 7276 copii a demonstrat că, copiii ce au fost alimentați natural în primul an de viață au valori mai mici ale tensiunii arțiale sistolice (TAS) la vârsta de 7,5 ani, comparativ cu cei alimentați artificial (18). La copii alimentați natural, valorile TAS erau cu 1,2 mmHg și respectiv ale tensiunii arțiale diastolice (TAD) cu 0,9 mmHg mai mici, decât cei alimentați artificial. S-a dovedit cu cât este mai lungă perioada de lactație naturală, cu atât valorile TAS sunt mai mici (18). Rezultate asemănătoare au obținut și Lawlor D.A. și al. (2004) pe un lot de 7223 copii, la vârsta de 5 ani. Copiii alimentați natural mai mult de 6 luni aveau valorile TAS mai mici cu 1,2 mmHg, decât cei alimentați natural mai puțin de 6 luni (1,14). Cercetările efectuate de Singhal A. și al. (2006) denotă că, valorile TAD sunt cu 7,5 mmHg mai mici la copii alimentați natural, comparativ cu cei alimentați artificial (14). Prematurii alimentați la piept au valorile TA în copilărie și adolescență mai mici decât cei alimentați artificial (1).

Sedentarismul. În prezent, sedentarismul este un stil de viață acceptat de circa 60% din populația globului pământesc. Scăderea nivelului activității fizice, încurajate de ritmul societății moderne, determină un dezechilibru energetic, rezultând un surplus al caloriilor provenite din alimentație față de cele cheltuite prin efort fizic, chiar și la persoane fără un aport energetic exagerat (26). Micșorarea numărului orelor de educație fizică din structura programelor de învățământ duce la dezvoltarea sedentarismului în rândul copiilor. Numărul copiilor care stau mai mult de 4 ore/zi în fața televizorului alcătuiește 25–30% (10). S-a demonstrat că lipsa activității fizice este un factor de risc independent pentru bolile cardiovasculare, ce cresc riscul mortalității. Lipsa activităților fizice, însoțită de o alimentație necorespunzătoare pe fondalul unei ușoare predispoziții genetice, poate conduce la obezitate (10). Cei care fac exerciții fizice moderate cel puțin 20 minute zilnic, au risc al decesului cardiovascular cu 30% mai mic decât al sedentariilor (4).

Rolul supraponderabilității și obezității în HTA la copii.

Creșterea prevalenței hipertensiunii arțiale la copii în ultimii ani, se asociază cu creșterea numărului copiilor obezi (5,19,20,26). În SUA, în anii 1971–1974, prevalența supraponderabilității la copii în vârstă de la 6–11 ani și de la 12–19 ani a crescut de la 4% și, respectiv 6%, la 15% în ambele grupe în anii 1999–2002 (11). În Europa, de exemplu Germania, în anul 2002 incidența obezității la copii constituia 16% (21). Dintre copii obezi 15–30% suferă de hipertensiune arțială în perioada copilăriei/adolescenței, iar din cei hipertensivi 45–50% sunt obezi (5,11,21,36). În anul 2002, a fost efectuat un studiu școlar și s-a determinat că incidența HTA la copii cu IMC (indecele de masă corporală) < 95% constituia 2%, iar la copii cu IMC > 95% – constituia 11% (26). Un studiu efectuat pe 18618 copii de la 2–19 ani a determinat că incidența obezității (>95%) la ei constituia 20%. Obezitatea se asociază cu cifre înalte ale TA în toate grupele de vârstă, inclusiv și la grupul de vârstă 2–5 ani (5).

Obezitatea constă în creșterea masei țesutului adipos, care se realizează prin hipertrofia și hiperplazia adipocitelor. Numărul celulelor adipoase este constant pe tot parcursul vieții. La copiii obezi apare o creștere a numărului acestor celule, în timp ce la adulții obezi, adipocitele cresc în volum, înmagazinând cantități mari de lipide (2). Ea poate fi definită, printr-un indice al masei corporale mai mare de 30 (>95%), iar supraponderabilitatea IMC >25 (85%–95%). Obezitatea creează premise fiziologice pentru dezvoltarea hipertensiunii arțiale. Conform studiului Framingham (4), la fiecare 4,5 kg în plus greutateii ideale, valorile TA sistolice cresc cu 4,4 mmHg la sexul masculin și 4,2 mmHg la sexul feminin. S-a demonstrat că repartitia țesutului adipos are influență importantă asupra riscului apariției comorbidităților asociate

obezității. Depozitarea abdominală a țesutului adipos (cu cele două componente: viscerală și subcutanată), cunoscută sub denumirea de obezitate de tip android sau central, se corelează cu un risc mai mare al bolilor cardiovasculare, al hipertensiunii arteriale și al afecțiunilor metabolice, decât obezitatea de tip genoid sau gluteofemurală, care este predominant periferică (4).

S-a observat că factorii de mediu au o influență puternică asupra creșterii cantității de țesut adipos cu dispoziție centrală. Tradițiile alimentare sunt un factor de risc pentru obezitate. Consumul alimentelor bogate în calorii – produsele zaharose, excesul de grăsimi, băuturile carbogazoase cu adaos de îndulcitori – și orarul nepotrivit al meselor constituie principalele cauze ale excesului ponderal. În majoritatea țărilor dezvoltate există un consum abundent al alimentelor hipercalorice. Disponibilitatea acestora în magazine, în restaurante de tip fast-food și consumul lor în numeroase ocazii socioculturale predispun la obezitate (3). În anumite grupuri etnice, incidența obezității este crescută datorită anumitor obiceiuri alimentare, condiționate parțial de credințele religioase sau datorită condițiilor climaterice, care nu permit disponibilitatea pe tot parcursul anului a alimentelor cu conținut redus în calorii, precum fructele și legumele.

Consumul caloric mediu a crescut în mod simțitor în ultimele decade. Dacă în anul 1970, consumul caloric constituia – 3300 kcal/zi, în 2004 a ajuns la o medie de 3800 kcal/zi, pe când necesarul caloriilor în 24 de ore este de – 2000 kcal/zi (3).

Studii efectuate în Brazilia, Finlanda, Canada (Quebec) și SUA au arătat că creșterea accelerată a greutatei corporale la vârsta fragedă, copilărie și adolescență are un rol negativ asupra valorilor TA (12). La copiii de 9, 13 și 16 ani s-a determinat o prevalență a TAS înalte sau înalt normale respectiv în 12%, 22% și 30% la băieții și 14%, 19%, și 17% la fetițe. Prevalența TAD ridicate - 1% (în toate grupele de vârstă). Incidența supraponderabilității și obezității în toate grupele de vârstă era înaltă la copii ce aveau cifre înalte ale TA (12).

Law C.M. și al. (2002) au apreciat că creșterea în greutate în primul an de viață nu a avut o legătură cu valorile TA la vârsta adultă (la vârsta de 22 ani), pe când creșterea în greutate peste normă de la vârsta de 1 – 5 ani se asociază cu cifre mai înalte ale TA (13). Cercetările din Gon-Cong au observat că micșorarea în greutatea între vârsta de 6 și 18 luni de viață prezic valori înalte ale TAS în adolescență și la vârsta tânără (17).

Un factor de risc al obezității în timpul copilăriei, constituie fumatul activ/pasiv în timpul sarcinei în cauză. Pentru a aprecia posibilă cauză al acestei asociații, s-a efectuat un studiu în SUA în anul 2006 pe un lot de 3253 copii. Incidența obezității la copiii a căror mame au fumat în timpul sarcinei a fost mai mare comparativ cu cei a căror mame nu au fumat niciodată sau au fumat înainte și după sarcină (7).

Cu siguranță, există o predispoziție genetică pentru obezitate, pentru că numai 10% dintre copiii cu părinți normoponderali sunt obezi, în timp ce 40% dintre copiii ce au unul dintre părinți obezi au astfel de probleme, riscul urcând la 80 % atunci când ambii părinți suferă de obezitate (3).

S-a demonstrat că supraponderabilitatea/obezitatea este un factor de risc ce predispune la hipertensiune arterială, chiar din copilărie și își continuă efectul nociv în viața adultă. Pentru copii creșterea excesivă în greutate în copilărie și adolescență se asociază cu o incidență mai înaltă a obezității la vârsta adultă (5,19). Copilul supraalimentat în primul an de viață este predispus spre obezitate, rezistență la insulină și disfuncție endotelială vasculară, toate acestea se pot finisa cu maladia hipertensivă, diabet zaharat și insuficiență coronariană, predispunând acești copii spre o morbiditate și mortalitate înaltă cardiovasculară (18,25).

Așa deci, incidența hipertensiunii arteriale esențiale la copii în ultimele decenii a crescut considerabil. Perioada copilăriei este ținta de acțiune a factorilor de risc ale maladiilor cardiovasculare. Planificarea familiei, îmbunătățirea gradului de sănătate a părinților cu scop de a preîntâmpina: sarcinile premature, a copiilor cu greutatea mică la naștere; încurajarea lactației naturale de durată precum și propagarea modului sănătos de viață în primii ani de viață ar putea micșora numărul copiilor ce suferă de hipertensiunea arterială din copilărie.

Bibliografie

1. Bagby S. P. Maternal Nutrition, Low Nephron Number, and Hypertension in Later Life: Pathways of Nutritional Programming *J. Nutr.*, April 1, 2007; 137(4): 1066 - 1072.
2. Boyd G, Koenigsberg J, Falkner B, Gidding SS, Hassink S. Effect of obesity and high blood pressure on plasma lipid levels in children and adolescents. *Pediatrics*. 2005;116 :442–446
3. Baker S, Barlow S, Cochran W, et al. Overweight children and adolescents: a clinical report of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005; 40:533.
4. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure: the JNC 7 report. *JAMA*.2003; 289 :2560–2572(PR)
5. Falkner B, Gidding S, Ramirez-Garnica G, Wiltrout S, West D, Rappaport E. The relationship of body mass index and blood pressure in primary care pediatric patients. *J Pediatr*. 2006;148 :195–200
6. Gamborg M., L. Byberg, F. Rasmussen, 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 *Am. J. Epidemiol.*, September 15, 2007; 166(6): 634 - 645.
7. Gao YL, Holloway AC, Zeng Z, et al. Prenatal exposure to nicotine causes postnatal obesity and altered perivascular adipose tissue function. *Obes Res* 2005;13:687–92.
8. *Huxley R, Neil, A, Collins, R. Unravelling the fetal origins hypothesis: is there really an inverse association between birthweight and subsequent blood pressure?. Lancet 2002; 360:659.*
9. *Hoy W, Hughson, Bertram et al. Nephron number, hypertension, renal disease, and renal failure. J Am Soc Nephrol 2005; 16:2557.*
10. Hancox RJ, Milne BJ, Poulton R. Association between child and adolescent television viewing and adult health: a longitudinal birth cohort study. *Lancet* 2004; 364:257.
11. Hedley, AA, Ogden, CL, Johnson, CL, et al. Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents, and adults, 1999-2002. *JAMA* 2004; 291:2847.
12. *Hemachandra AH, Howards PP, Schisterman EF, Klebanoff MA. Interaction between birth weight and postnatal growth does not increase risk for high blood pressure at age 7 years: results from the United States Collaborative Perinatal Project. Pediatr Res. 2005; 58: 1102.*
13. Law CM, Shiell AW, Newsome CA et al. Fetal, Infant, and Childhood Growth and Adult Blood Pressure A Longitudinal Study From Birth to 22 Years of Age (*Circulation*. 2002;105:1088-1092.) 2002 American Heart Association
14. Lawlor DA, Najman, JM, 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. *Circulation* 2004; 110:2417.
15. Mzayek F., S. Hassig, R. Sherwin, J. Hughes, W. Chen, S. Srinivasan, and G. Berenson The Association of Birth Weight with Developmental Trends in Blood Pressure from Childhood through Mid-Adulthood: The Bogalusa Heart Study *Am. J. Epidemiol.*, August 15, 2007; 166(4): 413 - 420.
16. Menezes A., Hallal P., Horta B., Size at Birth and Blood Pressure in Early Adolescence: A Prospective Birth Cohort Study *Am. J. Epidemiol.*, March 15, 2007; 165(6): 611 - 616.
17. Mingfang Zhao^a, Xiao Ou Shu^a, Fan Jin^b, Birthweight, childhood growth and hypertension in adulthood *International Journal of Epidemiology* 2002;31:1043-1051
18. Martin RM, Ness, AR, Gunnell, D, et al. Does breast-feeding in infancy lower blood pressure in childhood? The Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC). *Circulation* 2004; 109:1259.
19. Muntner P, Cutler JA, et al. Trends in blood pressure among children and adolescents. *JAMA* 2004; 291:2107.
20. Paradis G, Lambert M, O'Loughlin J, et al. Blood pressure and adiposity in children and adolescents. *Circulation* 2004; 110:1832.

21. Reich A, Muller G, Gelbrich G, Obesity and blood pressure: results from the examination of 2365 schoolchildren in Germany. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003;27(12):1459–64.
22. Singhal A., Cole T. J., Fewtrell M., Kennedy K., Promotion of Faster Weight Gain in Infants Born Small for Gestational Age: Is There an Adverse Effect on Later Blood Pressure? *Circulation*, January 16, 2007; 115(2): 213 - 220.
23. Schreuder MF, Nyengaard JR, Fodor M, et al. *Glomerular number and function are influenced by spontaneous and induced low birth weight in rats. J Am Soc Nephrol* 2005; 16:2913.
24. Singhal Atul,; Tim J. Cole,; Mary Fewtrell; Kathy Kennedy, Promotion of Faster Weight Gain in Infants Born Small for Gestational Age Is There an Adverse Effect on Later Blood Pressure? *CLINICAL PERSPECTIVE Circulation*. 2007;115:213-220
25. Stettler N, Stallings VA, Troxel AB, et al. Weight gain in the first week of life and overweight in adulthood: a cohort study of European American subjects fed infant formula. *Circulation* 2005; 111:1897.
26. Sorof JM, Lai D, Turner J, Poffenbarger T, Portman RJ. Overweight, ethnicity, and the prevalence of hypertension in school-aged children. *Pediatrics* 2004;113(3 Pt 1):475–482
27. 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. *Am J Epidemiol*. 2002; 155: 849–852.

SEMNIFICAȚIA MODIFICĂRILOR INDICILOR HEMODINAMICI ÎN SINDROMUL DE INSUFICIENȚĂ CARDIACĂ CRONICĂ LA COPII ȘI ADOLESCENȚI

Victoria Grosu

IMSP Institutul de Cardiologie, Catedra Pediatrie și Neonatologie
USMF „Nicolae Testemițanu”

Summary

The significance of modification of hemodynamics indexes in children and adolescents with heart failure syndrome

In this work are presented the results of the examination for 48 patients with heart failure syndrome in secondary arterial hypertension confirmed with the data of clinical and non-invasive examination. Along with mentioned, the evaluation of echocardiography parameters on therapy with ACE inhibitors and diuretics of 48 patients with heart failure syndrome.

Rezumat

În studiu sunt prezentate rezultatele examinării a 48 bolnavi cu sindrom de insuficiență cardiacă cronică în hipertensiune arterială secundară confirmat prin metode clinice și noninvazive. Sunt menționate modificările evolutive ale parametrilor hemodinamici ecocardiografici sub tratamentul cu IECA II și diuretice la bolnavii cu sindrom de insuficiență cardiacă cronică.

Introducere

Maladiile cardiovasculare actualmente reprezintă una din cele mai răspândite patologii în structura mortalității generale. Mecanismul principal de dezvoltare a accidentelor fatale este progresiunea insuficienței cardiace cronice, care se apreciază drept un indice de pronostic nefavorabil al oricărei maladii cardiovasculare. Mortalitatea în decursul unui an în acest grup de bolnavi în populația adultă se califică la o rată destul de înaltă, ceea ce depășește mortalitatea de maladii oncologice [1]. Impactul dezvoltării maladiilor cardiovasculare la copil și adultul tânăr este apreciat de declanșarea sindromului de insuficiență cardiacă cronică care survine în urma oricărei patologii care interesează cordul. Dezvoltarea hipertensiunii arteriale secundare la vârsta de copil și adolescent este actualmente o problemă care impune un abord socio-medical riguros, deoarece în studii clinice și epidemiologice este stabilită cu certitudine legătura dintre sindromul