

12. Wohner N., Role of cellular elements in thrombus formation and dissolution, *Cardiovasc Hematol Agents Med Chem*, 2008 Jul. vol 6 (3), p. 224-228
13. Витковский Ю.А., Кузник Б.И., Солпов А.В. Взаимодействие лейкоцитов и тромбоцитов с эндотелием и двс-синдром, *Тромбоз, гемостаз и реология*, 2006, № 1, с. 15-28.
14. Витковский Ю.А., Кузник Б.И. Влияние интерлейкина 1 на способность лимфоцитов выделять факторы, влияющие на адгезию и агрегацию тромбоцитов, свёртывание крови и фибринолиз, *Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова*, 2002, № 4, с. 468-75.
15. Зубаиров Д.М. Что такое гиперкоагулемия и каков её механизм, *Тромбозы, кровоточивость и болезни крови*, 2008, № 8, с.16-30.
16. Кузник Б.И. Клеточные и молекулярные механизмы регуляции системы гемостаза в норме и патологии. Чита, 2010, 826 с.
17. Кузник Б.И. Физиология и патология системы крови. Москва, Вузовская книга, 2004, 336 с.
18. Пальцев М.А., Иванов А.А., Северин С.Е. Межклеточные взаимодействия. Москва, Медицина, 2003, 288 с.

MODIFICAREA GEOMETRIEI VENTRICULARE IN HIPERTENSIUNEA ARTERIALA LA COPII ŞI ADOLESCENŢI

Radu Tabac, Nicolae Rusu

(Coordonator ştiinţific: d.m., conf. univ. Stamatii Adela)

Summary

Left ventricular geometry in children and adolescents

Arterial hypertension is a non-infectious pandemic in the history of humanity that places the cardiovascular diseases at one of the first places according to the indexes of sickness rate and death-rate. Left Ventricular Hypertrophy is a multifactor condition caused mainly by arterial hypertension. The changes in the target organs are a function of the levels of blood pressure and the duration of the disease. The purpose of this study was to evaluate the LV hypertrophy and LV geometry in children and adolescents with arterial hypertension.

Rezumat

Hipertensiunea arterială reprezintă o pandemie neinfecţioasă în istoria omenirii, care poziţionează maladiile sistemului cardiovascular la limita de vîrf în structura maladiilor prin morbiditate şi mortalitate. Hipertrofia ventriculară stîngă este modificare multifactorială, cauzată primordial de hipertensiunea arterială. Modificările organelor ţintă sunt dependente de valorile tensionale şi durata maladiei. Scopul studiului prezent este de a evalua prezenţa Hipertrofiei Ventriculare, precum şi modelul geometric de afectare la copii şi adolescenţii cu hipertensiune arterială.

Actualitatea

Conform *The Fourth Report on The Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents*, revizia 2004, drept hipertensiune sunt considerate valorile presiunii sistolice şi/sau diastolice mai mari sau egale cu percentila 95 a tensiunii arteriale, stabilite în baza criteriului de sex, vîrstă, înălţime, determinate la 3 măsuri separate prin interval minim de o săptămîină, cu excluderea în prealabil a fenomenului de "white coat". Intervalul centilelor 90- 95 este considerat drept prehipertensiune (tab.1) [14,28,4,12,3,24,18,31].

Tabelul 1. Definirea TA normale si crescute la copil si adolescent

TA normala	TAS si TAD < percentila 90 pentru vârsta si sex
Prehipertensiune	$90 \leq \text{TAS si TAD} \leq$ percentila 95 pentru vârsta si sex, sau TA>120/80 indiferent de percentila
HTA Stadiu 1	percentila 95 < TAS/TAD < percentila 99 + 5 mmHg
HTA Stadiu 2	TAS/TAD > Percentila 99+ 5 mmHg

Hipertensiunea arterială (HTA) reprezintă un factor independent de risc cardiovascular, asociată cu evenimente multiple la vîrsta adultului – infarctul de miocard, maladia coronariana, insuficiența cardiacă, patologia arterelor cerebrale, dereglări ale perfuziei periferice, insuficiența renală cronică. Studiile epidemiologice recente indică creșterea incidenței nozologiei în perioada de copilărie și adolescență, atribuită perfecționării opțiunilor de diagnostic, precum și întineriri progresive a bolii. Valorile publicate referitor la prevalența hipertensiunii la copii și adolescenți aparțin intervalului 1-13%, cu valoarea medie de 4,5%. [5,14,28,6,,8,3,19]

Evoluția maladiei hipertensive implică afectarea organelor țintă, prezența modificărilor fiind semnalată încă din perioada copilăriei. Afectarea cordului este cea mai importantă formă de afectare, în special prin hipertrofia ventriculului stîng (HVS) . Absența studiilor largi, îndelungate, precum și orientarea relativ recentă a Cardiologiei Pediatriche asupra HTA, face imposibilă cunoașterea consecințelor imediate, certă fiind asocierea HVS la vîrsta adultului cu evenimente cardiovasculare majore- infarctul miocardului, insuficiența cardiacă, encefalopatie hipertensivă, accidente vasculare cerebrale [2,12, 14, 20 28].

HVS reprezintă un mecanism de învingere a rezistenței vasculare periferice și scădere a tensiunii parietale asociată cu creșterea impedanței în raport cu sistola ventriculară. Prezența HVS este un indicator de importanță majoră în aprecierea riscului de de infarct miocardic, insuficiență cardiacă, aritmii ventriculare, moarte subită. Frecvența HVS la subiecții hipertensivi în vîrsta copilăriei/adolescenței este estimată la 34- 38% [15, 30, 31].

Mecanismele patofiziologice implică factori :

- **Hemodinamici**- creșterea rezistenței vascular periferice- solicitarea prin postsarcină
- **Umorali**- este confirmat experimental efectul cardiotrop direct al Ag II și Norepinefrinei, implicate în remodelarea miocardului
- **Genetici**- reexpresia genei fetale cardiomiocitsintetizatoare; prezența HVS la subiecții aflați în stadiul prehipertensiv[10, 25, 30].

Particularitățile de evoluție a HTA, determinate prin Monitorizarea Ambulatorie Automată a Tensiunii Arteriale, pot influența perioada și severitatea apariției HVS: încărcarea tensională permanentă-TA diurnă> 140/90 , TA nocturna >120/80 (*non-dippers subjects*), amplifică riscul evenimentelor cardiovasculare globale. Prezența HVS este o *indicație absolută* pentru inițierea terapiei antihipertensive. Conform studiului ONTARGET / TRANSCEND, efectuarea medicatiei anti HTA adecvate, cu scaderea valorilor tensionale sub percentila 95, sau percentila 90 pentru subiecții cu tare asociate- patologie renală- generează scăderea semnificativă a indicelui de masa a VS, scăderea riscului cardiovascular global[11, 17, 22].

Scopul

Scopul studiului prezent este de a evalua prezența hipertrofiei ventriculare la copii și adolescenți cu hipertensiune arterială, de a stabili modelul geometric de afectare a ventriculului precum și corelarea modificărilor miocardice cu parametrii antropometrici (talie/masă).

Material și metode

A fost realizat un studiu retrospectiv pe un lot de 63 pacienți, ce include copii și adolescenți de ambele sexe, cu vârsta cuprinsă între 9-17 ani, cu diagnosticul clinic de HTA esențială, spitalizați în cadrul secției de Cardiologie a IMSP ICSDOSMC în perioada ianuarie 2011-mai 2012. În conformitate cu planul investigațiilor, acestora le-a fost efectuat examenul ECG, EcoCardiografia, Monitorizarea Ambulatorie a Tensiunii Arteriale.

În conformitate cu *The Fourth Report on The Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents*, drept modalitate de elecție în aprecierea modificărilor miocardului este utilizată EcoCardiografia M-mode. Parametrii de bază utilizați în cadrul evaluării hipertrofiei sunt -grosimea septului interventricular(SIV), peretelui posterior al ventriculului sting(PPVS), diametrul ventricular intern(DTDVS), determinate în baza criteriilor stabilite de *American Society of Echocardiography*. Pentru evaluarea prezenței/gradului de hipertrofie se efectuează calculul masei ventriculare (MVs), indicelui de masa a VS (IMVS), grosimii relative a peretelui ventricular (GRP)[9,11,12,20,30].

1. Aprecierea **masei ventriculare** se efectuează cu ajutorul formulei *Devereux and Reichek*:

$$MVS_{(grame)}=0.81 \times [1.04 \times (SIV+ DTDVS +PPVS)^3 - (DTDVS)^3] +0.6$$

2. Pentru standardizarea valorilor obținute în raport cu parametrii antropometrici, precum și excluderea erorilor provocate de obezitate a fost calculat **Indicele de Masă a ventriculului stîng (IMVS)**. În acest scop, studiul *Framingham Heart Study* recomandă raportarea LVM la înălțimea corpului (metri) amplificată la puterea 2.7

$$IMVS= MVS/\hat{In\acute{a}l\acute{t}ime}^{2.7}$$

Valoarea obținută poate fi utilizată pentru stabilirea *prezenței hipertrofiei*, astfel în practica pediatrică, percentila 95 a IMVS corespunde indicelui de 39.36 g/m² pentru băieți și 36.88 g/m² pentru fete. Valorile superioare celor menționate indică prezența hipertrofiei de grad divers. Pentru adulți limita superioară a normei IMVs este 51g/m², ceea ce corespunde gradului de hipertrofie severă în practica pediatrică [7,13,20,21,28,31].

3. Pentru stabilirea **paternului geometric** al hipertrofiei este necesar calcularea grosimii relative a peretelui ventricular-GRP

$$GRP= 2 \times PPVS / DTDVS$$

Valoarea de referință pentru GRP este 0.41, astfel în baza GRP și IMVS poate fi stabilit modelul geometric al hipertrofiei (tab. 2) [5,9,20,27]

Tabelul 2. Modele geometrice a Ventriculului Stîng

<i>Normal</i>	<i>IMVS < percentila 95 și GRP <0.41</i>
<i>Remodelare concentrică</i>	<i>IMVS < percentila 95, GRP >0.41</i>
<i>Hipertrofie concentrică</i>	<i>IMVS > percentila 95 și GRP >0.41</i>
<i>Hipertrofie eccentrică</i>	<i>IMVS > percentila 95, GRP <0.41</i>

Pentru evidentiarea semnelor de hipertrofie la examenul ECG, a fost utilizat indicele Sokolov-Lyon:

$$S \text{ în } V1 \text{ (sau } V2) + R \text{ în } V5 \text{ (or } V6) > 35 \text{ mm.}$$

Utilizarea ECG în practica internațională pentru stabilirea prezenței/gradului hipertrofiei miocardului reprezintă alegerea secundă, întrucât ECG este o investigație cu specificitate înaltă, dar sensibilitate redusă- în cazul HVS moderate 20%, iar în diagnosticarea celor severe -50%.

Prezența criteriilor ECG+Ecocardiografice indică afectarea severă a VS, modificările de voltaj corelînd cu indicele de masă și gradul de risc pentru evenimente cardiovasculare[10,16,21].

Rezultate

Lotul general a constituit 63 persoane, compus din 20 fete și 43 băieți, cu vîrsta cuprinsă între 9 și 17 ani, dintre care, conform aprecierii TA dupa tabelele percentile, 11 persoane prezentau HTA grad II, 52 persoane HTA gr. I. Valorile medii pentru parametrii de studiu sunt reprezentați în tabelul 3:

Tabelul 3	Valoarea medie
Vîrsta (ani)	15.6
Masa (kg)	73
Talia (m)	1.7
IMC (kg/m ²)	25
TA sistolică (mmHg)	139
TA diastolică (mmHg)	77.8
Durata bloii (ani)	1.2 i
IMVs (g/m ²)	38.5
RWT	0.37

Corelarea HTA cu parametrii antropometrici –percentila de dezvoltare dupa talie, indicele de masa corporală (IMC) relevă prevalarea HTA la copii cu percentila 75 conform înălțimii în 33%, în timp ce IMC este normal pentru 53% (percentila 5< IMC< percentila 85) , 19% din lot obezitate gr., 25% obezitate gr.II., iar în 9% din cazuri a fost determinată obezitate severă (gr. III-IV). Rezultatele obținute sunt ilustrate în figura 1.

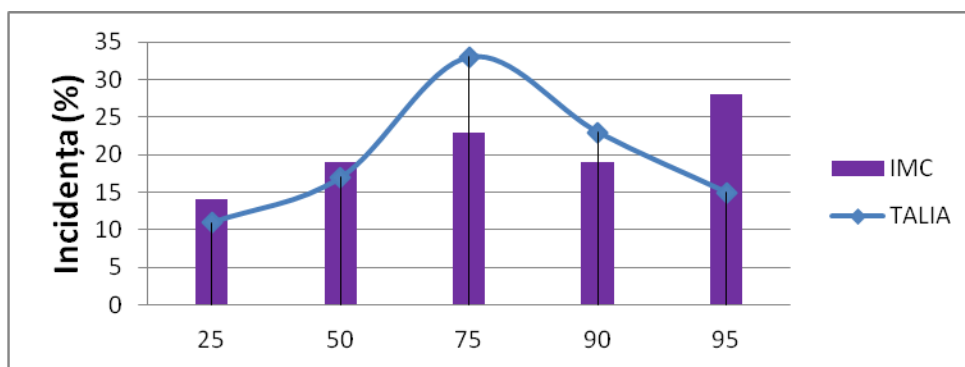


Fig. 1 Corelarea HTA cu parametrii antropometrici

Analiza protocolului explorărilor Ecocardiograficea determinat în 42% (27 cazuri) din lotul de studiu Indicele de Masă a Vs mărit, dintre care 78% *Hipertrofie Moderată*- valoarea LVMI fiind superioară percentilei 95 pediatrică, dar inferioară limitei de adult (51 g/m²), iar 22% (6 cazuri) prezintă *Hipertrofie Severă* a VS, LVMI> 51 g/m². Incidența creșterii Grosimi Parietale Relative (GRP) în lotul de studiu este de 17.5% (11 cazuri) dintre care 3 în condițiile unei mase ventriculare normale,iar 8 măsurări asociate cu creșterea LVMI. Procesarea datelor obținute relevă 30 cazuri de modificare a modelului geometric a VS, după cum urmează: 3 – remodelare concentrică a VS, 8- hipertrofie concentrică, iar în 19- hipertrofia eccentrică a VS. Reprezentarea grafică a rezultatelor în figura 2:

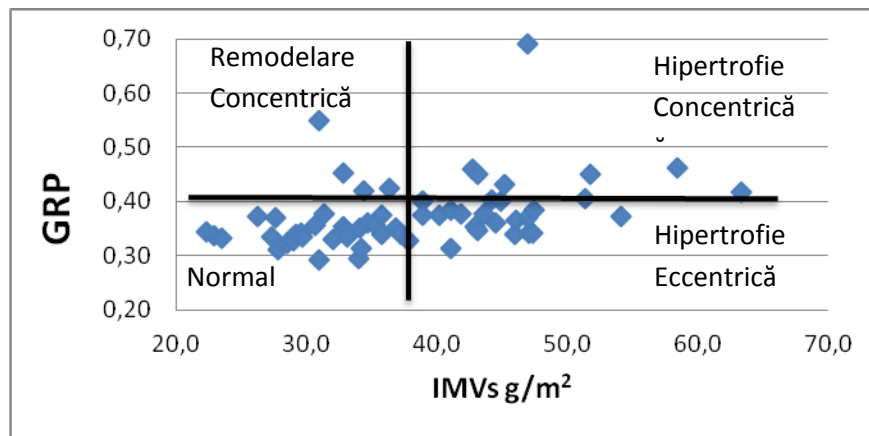


Fig. 2 Repartizarea modelelor geometrice ventriculare în lotul de studiu

Pentru frecvența și tipul hipertrofiei ventriculare în dependență de severitatea HTA, am obținut următoarele rezultate: 73% în cadrul copiilor cu HTA gr. II, structurate în 75% forma concentrică, 25% forma eccentrică, în timp ce copii diagnosticați cu HTA gr. I prezintă hipertrofia ventriculară în proporție de 36%, având drept model dominant forma eccentrică- 89% și doar 10% din copii au modelul geometric al miocardului tip hipertrofie concentrică.

În baza criteriilor Electrocardiografice, au fost identificate 22 cazuri de creștere a activității electrice a cordului, dintre care în 54% hipertrofia de miocard a VS a fost confirmată ecocardiografic.

Discuții

Studiul retrospectiv, multilateral, realizat de *Hanevold și coaut.* asupra copiilor hipertensivi cu și fără medicație relevă prevalența hipertrofiei determinată în baza criteriilor pediatrice în 41,3% cazuri, distribuția modelelor geometrice fiind 19% hipertrofie concentrică, 22% hipertrofie eccentrică, iar în 9% remodelare concentrică. Repartiția variantelor geometrice în studiul propriu este apropiată: 12% hipertrofie concentrică, 30% hipertrofie eccentrică, 5% remodelarea concentrică a miocardului. Rezultatele cercetării demonstrează frecvența redusă a hipertrofiei severe -8% din copii și adolescenți posedă indicele de masa ventriculară peste 51 g/m² [19].

Studiile efectuate pe loturi de adulți au evaluat fiziopatologia geometric dependentă, relevând prevalența formei concentrice- remodelare/ hipertrofie- la subiecții cu valori tensionale comparative înalte cu restul lotului. Studiul prezent confirmă veridicitatea afirmației, dat fiind incidența modelului concentric de 75% în HTA gr.II și 10% în HTA gr.I. Variația modelului de afectare concentric/eccentric poate fi interpretată drept proporțională valorilor tensionale, sau poate sugera raspunsul structural primar tip eccentric, cu evoluție spre tipul concentric în cazul persistenței solicitării tensionale, asociată creșterii stressului parietal. Din aceste considerente, Hipertrofia Concentrică este implicată în stadiile avansate în producerea evenimentelor cardiovasculare majore, fiind cauza de baza a disfuncției diastolice. Studiul efectuat de *Daniels și coaut.* indică absența corelației IMC și variantele concentric/eccentric, în schimb durata HTA este semnificativ mai mare la subiecții cu model concentric al hipertrofiei [5].

Analiza efectuată *MacMahon și coaut.* asupra asocierii dintre IMC crescut și Indicele Ventricular de Masă modificat demonstrează reducerea semnificativă a masei ventriculare în rezultatul scăderii ponderale la subiecții de vârstă pediatrică. Studiul propriu certifică incidența înaltă a hipertrofiei la persoanele supraponderale- 47% din lot, aceasta fiind cvasiconstantă pentru subiecții cu IMC raportat percentilei 95. Analiza fenomenului de asociere IMC- Hipertrofie argumentează importanța controlului ponderal în cazul adolescenților hipertensivi cu IMC crescut[8].

Rezultatele actualului studiu subliniază importanța recunoașterii și tratamentului HTA la copii și adolescenți, precum realizarea măsurilor nonfarmacologice legate de normalizarea indicelui ponderal. Creșterea masei ventriculare implică modificarea exponențială a riscului global pentru patologia cardiovasculară, din acest considerent, evaluarea diagnostică a componentelor de hipertrofie ventriculară necesită o atenție sporită. Cu siguranță, factori precum durata valorilor tensionale înalte, prezența și gradul obezității, sindromul metabolic, la fel și activitatea sistemului renină-angiotensină-aldosteron dețin rolul major în alterarea geometriei ventriculare.

Concluzii

1. Hipertrofia ventriculului stîng prezintă o frecvență înaltă la subiecții hipertensivi de vîrsta pediatrică-42%, formele moderate fiind identificate la 1,2 ani de evoluție a bolii, afectarea severă ($LVMI > 51 \text{ g/m}^2$) prezintă o incidență redusă la această vîrstă
2. Nivelul tensiunii arteriale corelează cu tipul geometric de remodelare a miocardului- hipertrofia eccentrică predomină la subiecții diagnosticați HTA gr. I -89% (HTA gr.II-11 %), formele concentrice de hipertrofie prezintă incidența maximă la persoanele cu HTA gr. II - 75% (HTA gr. I-25%).
3. Analiza parametrilor antropometrici în raport cu prezența maladiei hipertensive relevă prevalarea acesteia la subiecții cu dezvoltarea fizică peste media de vîrstă, astfel asocierea HTA-Talie oferă maximum de incidență la nivelul percentilei 75 de dezvoltare conform taliei, iar pentru corelația IMC-HTA este maximă la subiecții supraponderali, aflați conform percentilei de vîrstă la nivelul 95 sau mai sus.
4. Utilizarea ECG în prezentul studiu, în scopul stabilirii semnelor de hipertrofie a demonstrat corelarea de 54% cu rezultatele ecocardiografice, fiind o metodă de intenție secundă, deoarece în debutul maladiei hipertensive încărcarea electrică a miocardului nu coincide absolut cu modificărilor structurale accesibile ecocardiografiei M-mode.

Bibliografie

1. Mătrăgină Nelly, Ciobanu N., Cojocari S., Bikir L. Hipertensiunea arterială la copii: Factori de risc și cauzali. *Arta medica*, 2007, nr5(26), p.38-40.
2. Niculescu Carmen Elena, Iordache Eleonora. *PARTICULARITĂȚI ALE HIPERTENSIUNII ARTERIALE LA COPIL. STUDII CLINICE ȘI DE LABORATOR nr9, p.75-77.*
3. Vâtca Liliana, Claudia Popescu-Rotoiu, Luiza Demian. *HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ ESENTIALĂ FACTOR DE RISC CARDIOVASCULAR LA ADOLESCENȚI: REZULTATELE UNUI SCREENING EFECTUAT INTR-UN LICEU DIN ORADEA.*
4. André J.-L. Hypertension artérielle chez l'enfant et l'adolescent. EMC (Elsevier SAS, Paris), Cardiologie, 2005. 11-940-I-40.
5. Assadi Farahnak. Relation of Left Ventricular Hypertrophy to Microalbuminuria and C-Reactive Protein in Children and Adolescents with Essential Hypertension. *Pediatr Cardiol* (2008) 29:580–584
6. BOYER O. Hypertension artérielle essentielle de l'enfant. Dossier, p.1-4.
7. BRADY TAMMY M., MD, MHS, BARBARA FIVUSH, MD, JOSEPH T. FLYNN, MD, MS, AND RULAN PAREKH, MD, MS. Ability of Blood Pressure to Predict Left Ventricular Hypertrophy in Children with Primary Hypertension. *Journal of Pediatrics* 2008;152:73-8.
8. Campana Erika Maria Gonçalves, Andréa Araújo Brandão, Roberto Pozzan, Maria de Fátima França. Blood Pressure in Young Individuals as a Cardiovascular Risk Marker. The Rio de Janeiro study. *Arq Bras Cardiol* 2009; 93(6):608-615

9. Daniels Stephen R., Jennifer M. H. Loggie, Philip Khoury and Thomas R. Kimball. Left Ventricular Geometry and Severe Left Ventricular Hypertrophy in Children and Adolescents With Essential Hypertension Circulation. 1998;97:1907-1911.
10. Drayer J I, J M Gardin and M A Weber. Echocardiographic left ventricular hypertrophy in hypertension. Chest 1983;84:217-221
11. Eduardo H. Garin and Carlos E. Araya. Treatment of systemic hypertension in children and adolescents. Curr Opin Pediatr, 2009, 21:600–604
12. Norman M Kaplan, Pamela S Douglas, Burton D Rose, Definition and pathogenesis of left ventricular hypertrophy in hypertension, Nov 22, 1999
13. Kervancioglu Piraye; Mehmet Kervancioglu; *M. Cudi Tuncer ,E. Savas Hatipoglu. Left Ventricular Mass in Normal Children and its Correlation with Weight, Height and Body Surface Area, Int. J. Morphol., , 2011, 29(3):982-987.
14. LUMA GREGORY B., ROSEANN T. SPIOTTA, Hypertension in Children and Adolescents. Am Fam Physician. 2006 May 1;73(9):1558-1568
15. Lurbe Empar a,b, Renata Cifkovic, J. Kennedy Cruickshankd, Michael J. Dillone, Isabel Ferreiraf, Cecilia Invittig, Tatiana Kuznetsovah, Stephane Laurenti. Management of high blood pressure in children and adolescents: recommendations of the European Society of Hypertension. Journal of Hypertension 2009, 27:1719–1742
16. Marinov, *CHANGES IN THE LEFT VENTRICULAR MUSCLE MASS IN ADOLESCENTS*. Journal of IMAB - Annual Proceeding (Scientific Papers) 2009, book 1. P.16-18.
17. MATTOO TEJ K. Hypertension in Pediatric Patients. INDIAN PEDIATRICS, 2010, VOLUME 47__JUNE 17, p.473-474.
18. Rahman Abdul Rashid b A. Clinical Practice Guidelines Management of Hypertension. 3rd Edition. February 2008 MOH/P/PAK/156.08 (GU)
19. Redwine Karen M., MD, MPH1, Alisa A. Acosta, MD, MPH2, Timothy Poffenbarger3, Ronald J. Portman, MD4, and Joshua Samuels, MD, MPH. Development of Hypertension in Adolescents with Pre-Hypertension. J Pediatr 2012;160:98-103).
20. Richey Phyllis A. 1–3, Thomas G. DiSessa4, Grant W. Somes2,3, Bruce S. Alpert1,3 and Deborah P. Jones1,3. Left Ventricular Geometry in Children and Adolescents With Primary Hypertension. Am J Hypertens 2010; 23:24-29
21. Rijnbeek Peter R., Gerard van Herpen, Livia Kapusta, A. Derk Jan ten Harkel, Maarten Witsenburg, Jan A. Kors. Electrocardiographic Criteria for Left Ventricular Hypertrophy in Children. Pediatr Cardiol (2008) 29:923–928
22. Rodriguez Hernandez. Hypertension and target organ damage. Maastricht The Netherlands, 2002. P.29-39
23. Rodriguez-Cruz Edwin, Leigh M Ettinger, Adrian Spitzer . Hypertension. Apr 6, 2010, Medscape.
24. SANDERS John T., Deborah P. JONES. *PEDIATRIC HYPERTENSION WORK UP OF THE CHILD WITH HYPERTENSION*. J Med Liban 2010 ; 58 (3) : 156-160.
25. Markus P. Schlaich, MD; David M. Kaye, MBBS, PhD, Elisabeth Lambert, PhD; Marcus Sommerville; Relation Between Cardiac Sympathetic Activity and Hypertensive Left Ventricular Hypertrophy, 2003.
26. Simonetti Giacomo D. a, Barbara S. Buchera, Monica Ragazzia, Sibylle Tschumia, Mario G. Bianchetti b. Hypertension artérielle en pédiatrie. Forum Med Suisse 2010;10(17):299–303
27. Sorof Jonathan, Coral Hanevold, Ronald Portman, Stephen Daniels. *LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY IN HYPERTENSIVE CHILDREN: A REPORT FROM THE INTERNATIONAL PEDIATRIC HYPERTENSION ASSOCIATION*. AJH–April 2002–VOL. 15, NO. 4, PART 2
28. *THE FOURTH REPORT ON THE* Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents, 2005 revision.

29. Yoshihnm Fumiki, Toshio Nishikimi, Yuji Ymhitomi, Izunc Nnkasone. Hitoshi Abe, Hiroaki Matsuokr, nd Term Onrae. Left Ventricular Structural an.d. Functional Characteris tics in Patients With Renovascular Hypertension, Primary Aldosteronism and Essential Hypertension. A/H 1996; 9523 -528.
30. Žižek Bogomir. Target Organ Damage in Essential Hypertension. Genetics and Pathophysiology of Essential Hypertension, 2009, p.21-43
31. KUZNETSOVA Tatiana Empar LURBE, Renata CIFKOVA, J. Kennedy CRUICKSHANK, Michael J. DILLON, Isabel FERREIRA, Cecilia INVITTI. Контроль высокого артериального давления у детей и подростков: рекомендации Европейского общества гипертензии. 6 (8) 2009 / В помощь клиницисту.

CANALUL ARTERIAL PERSISTENT LA COPII

Nicolae Rusu, Radu Tabac

(Coordonator stiintific: dr.med., conf. univ., Stamati Adela)

Departamentul pediatrie

Summary

Patent arterial duct in children

Patent arterial duct provides a communication between descending aorta and left pulmonary artery. This cardiac disease has a rate of 7- 10 % of all congenital heart defects. The results of surgical treatment aplicated to 37 patients are inversely proportional to patient age, but also this has an obvious success in the advanced age, as demonstrated in my study.

Rezumat

Canalul arterial persistent realizează o comunicare între aorta descendentă și originea arterei pulmonare stîngi. Incidența acestei patologii este de 7-10 % din totalitatea malformațiilor cardiace congenitale. Rezultatele tratamentului chirurgical aplicat în studiul efectuat este invers proporțional cu vârsta pacienților, avînd un succes remarcabil și la o diagnosticare tardivă, demonstrîndu-se în studiul meu.

Actualitate

Canalul arterial reprezintă o structură anatomică, vasculară, normală care asigură conexiunea dintre aorta descendentă și originea arterei pulmonare stîngi pe parcursul perioadei fetale. Dezvoltarea canalului arterial se sfîrșește către finele săptămîinii a 6-a de gestație, poate avea diametrul cuprins între 2-15 mm și lungimea 5-15 mm. [5,4,9].

Pe parcursul perioadei de gestație permeabilitatea canalului arterial este asigurată de substanțe biologice active cu acțiune vasodilatatoare : prostaglandine(PG), monoxidul de azot(NO), monoxidul de carbon(CO), bradichinina, adenzina, ș.a. PG E2 este cel mai important agent vasodilatator sintetizat de către placentă, cu o creștere a sintezei direct proporțional cu vârsta gestațională, iar metabolismul PG la nivelul sistemului vascular pulmonar în această perioadă fiind scăzut[10]. În momentul nașterii raportul dintre factorii care mențin permeabilitatea canalului arterial și a celor care stimulează constricția lui se inversează, astfel grație multitudinii de factori menționați precum și interacțiunea cu alți factori fiziologici contribuie la închiderea canalului arterial [6,8].

Închiderea postnatal decurge în doua etape :

- Închiderea funcțională - se produce în primele 10-15 ore de la naștere printr-o constricție musculară, rolul principal îl are endotelina I
- Închiderea anatomică care se realizează prin hiperproliferarea endotelială și mai apoi fibrozarea canalului transformîndu-l în ligament arterial. Această etapă poate dura pîna la 8 săptămîni, în mediu 2-3 săptămîni [1,3,9].