

КОНТИНУИРАНО АМБУЛАТОРНО МЕРЕЊЕ КРВНОГ ПРИТИСКА И ИНДЕКС МАСЕ ЛЕВЕ КОМОРЕ КОД ДЕЦЕ СА БУБРЕЖНИМ ОБОЉЕЊЕМ

Ирис ПЕЈЧИЋ¹, Амира ПЕЦО-АНТИЋ², Ида ЈОВАНОВИЋ², Мирјана КОСТИЋ²

1. Институт за неонатологију, Београд; 2. Универзитетска дечја клиника, Београд

КРАТАК САДРЖАЈ: На основу резултата обимних истраживања, данас се поуздано зна да је хипертензија један од главних фактора за настанак превремене артериосклерозе, кардиоваскуларних и цереброваскуларних болести, а све је више доказа који говоре у прилог томе да хипертензија учествује и у прогресији бубрежних болести. Највише је испитиван утицај хипертензије на настанак кардиоваскуларних компликација. Циљ нашег рада је био да испитамо корелацију између индекса масе леве коморе (*LVMi*) и крвног притиска, варијабилности крвног притиска, пулног притиска, хипертензивног оптерећења и хипербаричног индекса. Континуирано амбулаторно мерење крвног притиска извршено је код 30 деце са бубрежним обољењем узраста $12,7 \pm 5,5$ година. Десеторо деце имало је нормалну бубрежну функцију, троје трансплантиран бубрег, а 17 је имало терминалну бубрежну инсуфицијенцију лечену хроничним хемодијализама. Индекс масе леве коморе израчунаван је према критеријумима Пен (*Penn*) конвенције, а за меру варијабилности крвног притиска узета је стандардна девијација просечних вредности крвног притиска у току 24 часа. Хипертензивно оптерећење изражено је као проценат измерених вредности крвног притиска изнад нормалних опсега за одговарајући узраст и пол, а хипербарични индекс представља површину коју затварају хипертензивне вредности крвног притиска са горњом границом крвног притиска. У раду нисмо доказали корелацију између *LVMi* и испитиваних параметара. Одговор миокарда на хронично повећање постоптерећења (*afterload*) је индивидуалан и сматрамо да је улога генетских фактора веома важна. Ехокардиографија се не може са сигурношћу користити за процену масе леве коморе код болесника са обољењем бубрега.

Кључне речи: континуирано амбулаторно мерење крвног притиска, индекс масе леве коморе, обољење бубрега, деца.

УВОД

На основу резултата бројних студија, данас се поуздано зна да је хипертензија један од главних фактора за настанак превремене артериосклерозе, кардиоваскуларних и цереброваскуларних болести, као и да учествује у прогресији бубрежних болести [1-7]. Највише је испитиван утицај хипертензије на настанак кардиоваскуларних компликација [8].

Хипертрофија миокарда леве коморе (*LVM*), утврђена ехокардиографским прегледом, представља важан прогностички индекс морбидитета и кардиоваскуларног морбидитета. Преваленција *LVM* код хипертензивних болесника варира од 23 до 48 %, па чак и до 71% код тешких хипертензија. Подаци из лите-

ратуре указују на слабу корелацију између крвних притисака мерених класичном методом, у амбулаторној и масе леве коморе (*LVM*), док је овај однос нешто бољи код неинвазивног континуираног амбулаторног мерења крвног притиска (АМП), што се делимично може објаснити варијабилношћу крвног притиска [9-11]. Неке студије показују корелацију између варијабилности крвног притиска, узроковане пре свега физичким и менталним стимулусима, и хипертензивног оштећења органа, независно од висине притиска [12-13]. И поред значајне корелације између крвног притиска и морбидитета, код болесника са благом и умереном хипертензијом апсолутни ризик је мали и тешко га је предвидети [14].

Циљ нашег рада је био да испитамо корелацију између индекса масе леве коморе (*LVMi*) и крвног притиска, варијабилности крвног притиска, пулног притиска, хипертензивног оптерећења и хипербаричног индекса.

МЕТОД РАДА

Континуирано амбулаторно мерење крвног притиска извршено је код 30 деце са бубрежним обољењем узраста $12,7 \pm 5,5$ година (карактеристике болесника приказане су у табели 1). Десеторо деце имало је нормалну бубрежну функцију, троје трансплантиран бубрег, а 17 је имало терминалну бубрежну инсуфицијенцију лечену хроничним хемодијализама.

ТАБЕЛА 1. Карактеристике болесника.

Пол (м/ж)	12/18	
Узраст	$12,7 \pm 5,5$ (2,9-26)	
<i>BMI</i>	$17,4 \pm 4,4$ (11-29,6)	
П	$1,23 \pm 0,4$ (0,66-1,82)	
Дијагноза основне болести	Ожљивна нефропатија	36,7%
	Гломеруллопатија	23,3%
	Полицистична болест бубрега	16,7%
	Хипоплазија/дисплазија	10,0%
	Јувенилна нефронофтиза	10,0%
	Хемолитичко уремијски синдром	3,3%

П=површина тела (m^2); *BMI*=body mass index (kg/m^2)

Ехокардиографско испитивање вршено је апаратом *Toshiba SSH 60*. *M* мод је коришћен за мерење димензија леве коморе и дебљине зидова, на основу чега је израчунаван индекс масе леве коморе (*LVMi*). Мерења дебљине интервентрикуларног септума (*IVS*), димензије леве коморе (*LVID*) и дебљине задњег зида (*PWT*) на крају дијастоле вршена су у складу са Пен (*Penn*) конвенцијом и маса леве коморе (*LVM*) израчуната је према формули коју су дали Деверо (*Devereux*) и Рајхек (*Reichek*) [15]:

$$LVM = 1.04[(IVS + LVID + PWT)^3 - LVID^3] - 13.6$$

а индекс масе леве коморе (*LVMi*) добијен је кориговањем *LVM* са површином тела (*P*):

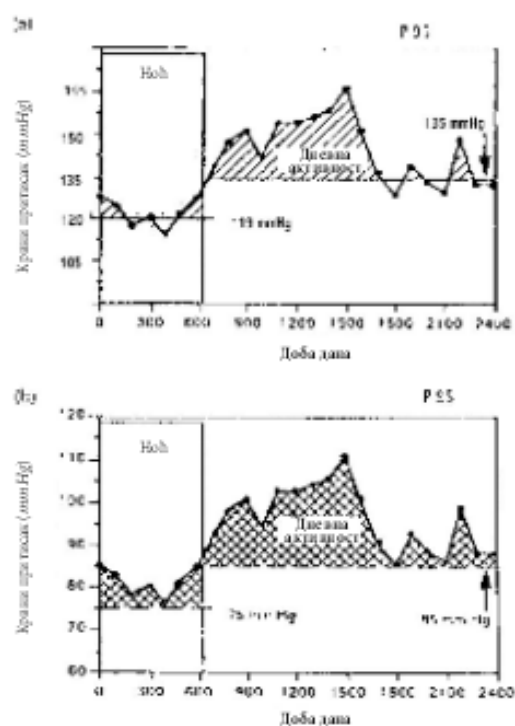
$$LVMi = \frac{LVM}{P} (g/m^2)$$

Континуирано амбулаторно мерење крвног притиска (АМП) вршено је у току 24 часа – у току дана (8-23 часа) крвни притисак је мерен на 15 минута, а у току ноћи (23-8 часова) на 30 минута – аускултационом методом помоћу уређаја *Quiet Trak, Welch Allyn Tycos*. Крвни притисак је мерен на недоминантној руци, манжетном одговарајуће величине, тако да она потпуно обавије руку и прекрије две трећине надлактице. Пре почетка 24-часовног мерења крвног притиска болесницима је објашњен принцип рада уређаја и неопходност опуштања руке у тренутку мерења и саветовано им је да обављају своје нормалне дневне активности, уз вођење дневника о физичким и психичким активностима. Техничка исправност уређаја проверавана је на почетку континуираног мерења крвног притиска, и то истовременим мерењем крвног притиска помоћу живиног манометра, који је спојен рачвастом цеви. Дозвољене разлике износиле су $\pm 5 \text{ mmHg}$. За анализу података коришћени су само они резултати мерења код којих је успешност мерења била већа од 80% [16].

Резултати мерења крвног притиска представљени су као просечни резултати систолног и дијастолног крвног притиска у току 24-часовног периода, а за одређивање граничних вредности коришћен је одговарајући, према полу и висини, 95. перцентил према мултицентричној студији немачких аутора [17].

Варијабилност крвног притиска процењена је на основу стандардне девијације просечних вредности крвног притиска у току 24 часа.

За процену тежине артеријске хипертензије коришћени су просечне вредности крвног притиска и хипертензивно оптерећење (*blood pressure load – BP load*), изражено као проценат измерених вредности крвног притиска изнад нормалних опсега за одговарајући узраст и пол. Осим тога, у програмском језику *FORTRAN* написан је програм нумеричке интеграције и израчунат је и хипербарични индекс (*HBI*), који представља површину ограничену с једне стране вредностима крвног притиска у току 24 часа, а с друге стране правом линијом која представља 95. перцентил за одговарајући пол и висину (Слика 1) [18].



ГРАФИКОН 1. Хипербарични индекс.

РЕЗУЛТАТИ

Резултати мерења крвног притиска и *LVMi* приказани су у табели 2. У недостатку нормалних референтних вредности, нисмо могли да користимо хипербарични индекс за процену тежине артеријске хипертензије, али смо доказали да он има значајну корелацију са просечним вредностима 24-часовног крвног притиска и *BP load* (Табела 3).

У раду нисмо доказали корелацију између *LVMi* и посматраних параметара (Табела 4).

ТАБЕЛА 2. Резултати мерења крвног притиска.

Индекс масе леве коморе (<i>LVMi, g/m²</i>)	95,8 (26,8 – 305,7; мед. 80,3)
24 h систолни крвни притисак (<i>mmHg</i>)	117,7 ± 19,4 (88 – 156)
24 h дијастолни крвни притисак (<i>mmHg</i>)	70,7 ± 18,9 (43 – 110)
24 h пулсни притисак (<i>mmHg</i>)	47,0 ± 11,5 (32 – 79)
24 h систолни <i>BP load</i> (%)	43,8 (0 – 100; мед. 41,2)
24 h дијастолни <i>BP load</i> (%)	35,8 (0 – 100; мед. 37,7)
24 h систолна варијабилност крвног притиска (<i>SD</i>)	11,8 ± 3,8 (6,3 – 19,1)
24 h дијастолна варијабилност крвног притиска (<i>SD</i>)	11,4 ± 4,0 (6,2 – 21,3)
24 h систолни хипербарични индекс (<i>HBI</i>)	169,8 (0 – 685,4; мед. 195)
24 h систолни хипербарични индекс (<i>HBI</i>)	120,8 (0 – 765; мед. 172)

Вредности су изражене као просечна вредност, стандардна девијација, минимална и максимална вредност и медијана

ТАБЕЛА 3. Корелација хипербаричног индекса са просечним вредностима крвног притиска и хипертензивним оптерећењима.

		24h крвни притисак		24h хипертензивно оптерећење (<i>BP load</i>)	
		Систолни	Дијастолни	Систолни	Дијастолни
ХБИ/П	<i>r</i> =	0,551	0,719	0,724	0,714
	<i>p</i> <	0,022	0,001	0,001	0,001

ХБИ = хипербарични индекс; П = површина тела

ТАБЕЛА 4. Корелација *LVMi* и посматраних параметара.

		Крвни притисак		Пулсни притисак	Варијабилност КП		<i>BP load</i>		ХБИ/П	
		Систолни	Дијастолни		Систолни	Дијастолни	Систолни	Дијастолни	Систолни	Дијастолни
<i>LVMi</i>	<i>r</i> =	0,223	0,225	-0,110	0,042	0,035	0,286	0,336	0,091	0,097
	<i>p</i> <	0,369	0,385	0,476	0,824	0,854	0,266	0,188	0,738	0,719

LVMi = индекс масе леве коморе; КП = крвни притисак; *BP load* = хипертензивно оптерећење; ХБИ = хипербарични индекс; П = површина тела

ДИСКУСИЈА

У жељи да се пронађе који поремећај крвног притиска мереног у току 24 часа највише доприноси оштећењу циљних (*target*) органа, настало је доста студија [10, 11, 14, 19–47]. Најчешће испитивани индекси су: хипертрофија срца, функција леве коморе, уринарни показатељи хипертензивног оштећења бубрега, васкуларна комплијанса и цереброваскуларна болест [21].

У највећем броју клиничких испитивања проучавало се дејство хипертензије на срце. У почетку је за процену хипертрофије срца коришћен ЕКГ, а он је затим замењен ехокардиографијом. Осим *M* мода и дводимензионалне ехокардиографије, за процену систолне и дијастолне функције коришћени су и доплер (*Doppler*) ехокардиографија и радионуклеидна вентрикулографија.

Са хемодинамског аспекта, артеријска хипертензија представља повећан отпор против кога срце избацује крв, тј. повећан „афтерлоад”. Код тешких и дуготрајних хипертензија се стога очекује развој хипертрофије миокарда, као први компензаторни одговор срца на повећање афтерлоада, а као последица повећане масе миокарда и поремећај дијастолне функције леве коморе. При анализи резултата квантификације промена на миокарду код особа са артеријском хипертензијом, морају се поставити два суштинска питања:

1. да ли срце сваке особе на исти начин реагује на хипертензивно оптерећење и
2. да ли поседујемо довољно сензитивне неинвазивне параметре за процену реалне масе миокарда?

Одговор на оба питања је, нажалост, одречан, што проблем чини веома комплексним и разлог је бројних контрадикторних резултата испитивања различитих студија.

Већина ових студија је поредила резултате 24-часовног мерења крвног притиска са структуром и функцијом леве коморе. Изучавана је углавном дијастолна функција, тј. укупно време пуњења леве коморе у дијастолу и време раног пуњења током дијастоле [21]. Испитивања су показала да су 24-часовни си-

столни и дијастолни притисци бољи предиктори *LVMi* него крвни притисци измерени класичном методом [10, 19–26, 48]. Добијена је корелација 24-часовног и систолног и дијастолног крвног притиска са *LVMi*, али је већина студија указала на релативно ниску вредност коефицијената корелације и на чињеницу да се мање од 25% варијабилности ехокардиографских индекса за структуру леве коморе може повезати са АМП-ом или класичним мерењем крвног притиска. Ово упућује на друге факторе, осим крвног притиска, који су вероватно укључени у развој хипертрофије леве коморе у хуманој хипертензији, као што су, на пример, хемодинамско оптерећење и контрактилност миокарда. Такер (*Tucker*) и сарадници су анализирали хипертрофију миокарда леве коморе код болесника са хроничном инсуфицијенцијом бубрега и утврдили да су припадност мушком полу, *BMI* (*body mass index*), систолни амбулаторни крвни притисак и концентрација хемоглобина једине независне детерминанте *LVM* (масе леве коморе) и да заједно објашњавају 58% варијабилности *LVM* [25]. Галдериси (*Galderisi*) и сарадници истичу да су припадност мушком полу и позитивна породична анамнеза за хипертензију јаче детерминанте раних промена структуре срца него хемодинамско оптерећење код млађих, нормотензивних одраслих особа [27]. Корен (*Koren*) и сарадници у предикторе масе леве коморе убрајају систолни крвни притисак, старост и припадност црној раси, код које налазе два пута већу преваленцију хипертрофије леве коморе [28].

За разлику од горенаведених студија у којима је утврђена корелација и систолног и дијастолног 24-часовног крвног притиска са *LVMi*, резултати других студија су показали да систолни, али не и дијастолни, крвни притисак значајно корелира са масом леве коморе [11, 14, 29, 49, 50], односно да најбољу корелацију има пулсни притисак са *LVMi* [30–33]. Док једни аутори сматрају да важнију улогу има крвни притисак у току дана, када су болесници изложени физичком и менталном стресу [10, 11, 51–53], други предност дају ноћној хипертензији, као предиктору хипертензивног оштећења циљних органа [21, 34, 49, 54].

За предикцију хипертензивног оштећења органа веома је важно и хипертензивно оптерећење [53, 55], а резултати Циуфиса (*Tsioufis*) и сарадника указују на чињеницу да је концентрична хипертрофија леве коморе у значајној корелацији са 24-часовним и систолним и дијастолним *BP load*, док је ексцентрична хипертрофија у значајној корелацији само са дијастолним *BP load* [35].

О значају варијабилности крвног притиска постоје различита мишљења; док неки аутори сматрају да претерана варијабилност крвног притиска може бити маркер развоја хипертензије, други су мишљења да је изражена варијабилност крвног притиска пре последица него узрок хипертензивног оштећења органа. Неколико студија указује на важност варијабилности крвног притиска у процесу раста масе миокарда леве коморе [12, 13, 27, 36]. Насупрот њима, Деверо и сарадници нису нашли статистички значајну разлику у варијабилности крвног притиска између болесника са нормалним ехокардиографским налазом и концентричном и ексцентричном хипертрофијом миокарда [37].

Важан методолошки проблем у анализи утицаја крвног притиска на *LVMi* је претходна антихипертензивна терапија. Манча (*Mancia*) и сарадници истичу утицај антихипертензивне и имunosупресивне терапије на масу и функцију леве коморе унутар неколико недеља или месеци – уколико се антихипертензивна терапија обустави, на пример, две недеље пре испитивања, фармаколошка активност ће изменити везу АМП-а и индекса масе леве коморе [21].

Слично Јенсену (*Jensen*) и сарадницима [38], у нашем раду нисмо доказали корелацију измерених крвних притисака са *LVMi* – корелација није доказана ни са просечним вредностима 24-часовног систолног, дијастолног и пулног притиска, нити са хипертензивним оптерећењем (*BP load* и хипербарични индекс) и варијабилношћу крвног притиска.

На пулсни притисак утиче комплијанса артеријског система, па се повишени пулсни притисак углавном јавља код старијих људи са изолованом систолном хипертензијом и код њих се може доказати корелација са *LVMi* [32, 33]. Код наших болесника израженија је дијастолна хипертензија, односно мање су вредности пулног притиска, па се тиме може објаснити одсуство корелације са *LVMi*. Недостатак корелације варијабилности крвног притиска и *LVMi* је у складу са резултатима Девероа и сарадника [37].

Могуће је да су наши резултати последица више разлога. Пре свега, мора се критички анализирати начин ехокардиографског одређивања масе миокарда леве коморе коришћењем методологије Девероа и сарадника [15]. Та метода има бројна ограничења: 1) мери се само једна димензија леве коморе и потом екстраполира у тродимензионалну величину, а при томе се евентуална грешка у мерењу подиже на кубни степен; 2) полази се од претпоставке да је лева комора лоптастог облика, а она је, међутим, облика зарубљене купе; 3) полази се од претпоставке да је дебелина целог миокарда леве коморе иста као и у

базалном делу (који се мери), а она то није. Постоје и бројне друге методе ехокардиографског одређивања масе миокарда леве коморе, пре свега мерењима у дводимензионалној техници, где се узима у обзир и маса папиларних мишића и различите дебљине зида леве коморе [39]. Те методе су, без сумње, нешто прецизније, али су у исто време компликоване и неподешне за рутински рад.

ЗАКЉУЧАК

Последњих година је постало јасно да се ехокардиографија, иако изразито моћна неинвазивна дијагностичка метода, не може са сигурношћу користити, не само за процену реалне масе миокарда леве коморе, него ни за лонгитудинално посматрање истог болесника пре и за време терапије артеријске хипертензије [40].

Друго, бар делимично објашњење чињенице да је већина наших болесника била хипертензивна (74,4%), а да је већина имала нормалне вредности *LVMi* (61,2%), јесте то да су можда утицале антихипертензивна и имunosупресивна терапија. И, на крају, али можда и најбитније, важно је констатовати да је одговор миокарда на хронично повећање афтерлоада индивидуалан. Познато је да постоје особе са истом тежином и дужином трајања хипертензије, а да се код неких развија хипертрофија миокарда, а код других не [41]. Сличан пример се виђа и код спортиста; неки имају изражену хипертрофију срца, док други не. То указује на то да постоје и други елементи који детерминишу подношење хипертензије, а верујемо да су пре свега генетске природе.

Одговор миокарда на хронично повећање афтерлоада је индивидуалан и сматрамо да је улога генетских фактора веома важна. Ехокардиографија (*LVMi*) се не може са сигурношћу користити за процену масе леве коморе код болесника са обољењем бубрега.

ЛИТЕРАТУРА

1. Kannel WB. Prevalence and natural history of electrocardiographic left ventricular hypertrophy. *Am J Med* 1983; 75: 4-11.
2. Levy D, Garrison RJ, Savage DD, Kannel WB, Castelli WP. Left ventricular mass and incidence of coronary heart disease in an elderly cohort. The Framingham Study. *Ann Intern Med* 1989; 110: 101-107.
3. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. Multiple Risk Factor Intervention Trial. *JAMA* 1982; 248: 1465-1477.
4. Mac Mahon S, Peto R, Cutler J et al. Blood pressure, stroke and coronary heart disease. *Lancet* 1990; 335: 765-774.
5. Redon J, Oliver V, Zaragoza M.D. et al. Ambulatory blood pressure during diseases of the kidney. *Blood Press Monit* 1999; 4: 267-274.
6. Timio M, Venezi S, Lolli S. et al. Non dipper hypertensive patients and progressive renal insufficiency: a 3 year longitudinal study. *Clin Nephrol* 1995; 43: 382-387.
7. Omata K, Kanazawa M, Salo T. et al. Therapeutic advantages of angiotensin converting enzyme inhibitors in chronic renal disease. *Kidney Int* 1996; 49 (suppl 55): S57-S62.
8. 1999 World Health Organization – International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. Guidelines Subcommittee. *J Hypertens* 1999; 17 (2): 151-183.

9. Verdecchia P, Schillaci G, Guerrieri M. et al. Circadian blood pressure changes and left ventricular hypertrophy in essential hypertension. *Circulation* 1990; 81: 528-536.
10. Devereux RB, Pickering TG, Harshfield GA et al. Left ventricular hypertrophy in patients with hypertension: importance of blood pressure response to regularly recurring stress. *Circulation* 1983; 68: 470-476.
11. Drayer JIM, Weber MA, De Young JL. BP as a determinant of cardiac left ventricular muscle mass. *Arch Intern med* 1983; 143: 90-92.
12. Frattola A, Parati G, Cuspidi C. et al. Prognostic value of 24-hour blood pressure variability. *J Hypertens* 1993; 11: 1133-1137.
13. Palatini P, Penzo M, Racioppa A. et al. Clinical relevance of nighttime blood pressure and of daytime blood pressure variability. *Arch Intern Med* 1992; 152: 1855-1860.
14. Veerman DP, de Blok K, van Montfrans GA. Relationship of steady state and ambulatory blood pressure variability to left ventricular mass and urinary albumin excretion in essential hypertension. *Am J Hypertens* 1996; 9: 455-460.
15. Devereux RB, Reichel N. Echocardiographic determination of the left ventricular mass in man: anatomic validation of the method. *Circulation* 1977; 55: 613-618.
16. Pejčić I, Peco-Antić A, Parezanović V, Kostić M, Popović-Rolović M. i sar. 24h praćenje (kontinuirani monitoring) krvnog pritiska (KAMTA) u dece s terminalnom bubrežnom insuficijencijom (TBI) lečene hroničnim hemodijalizama (HHD). *Srp Arh Celok Lek* 1996; Suppl I: 94-96.
17. Soergel M, Kirschstein M, Busch C. et al. Oscillometric twenty-four-hour ambulatory blood pressure values in healthy children and adolescents: A multicenter trial including 1141 subjects. *J Pediatr* 1997; 130: 178-84.
18. Portman RJ, Yetman RJ. Clinical uses of ambulatory blood pressure monitoring. *Pediatr Nephrol* 1994; 8: 367-76.
19. White WB, Lund-Johansen P, Weiss S. et al. The relationship between casual and ambulatory blood pressure measurement and central hemodynamics in essential human hypertension. *J Hypertens* 1994; 12: 1075-1081.
20. Zakopoulos NA, Toumanidis ST, Barlas GJ et al. A "pressure-time index" for assessing the severity of essential hypertension. *J Hypertens* 1999; 17: 1387-1393.
21. White WB. Hypertensive target-organ involvement and 24-hour ambulatory blood pressure measurement. Twenty-four-hour ambulatory blood pressure monitoring in clinical practice, Raven Press, New York 1994; 47-60.
22. Verdecchia P, Schillaci G, Boldrini F, Guerrieri M, Gatteschi C, Benemio G et al. Risk stratification of left ventricular hypertrophy in systemic hypertension using noninvasive ambulatory blood pressure monitoring. *Am J Cardiol* 1990; 66: 583-90.
23. Calzolari A, Giordano U, Matteucci C. et al. Hypertension in young patients after renal transplantation. *Am J Hypertens* 1998; 11: 497-501.
24. Sihm I, Schroeder AP, Aalkjaer C. et al. The relation between peripheral vascular structure, left ventricular hypertrophy, and ambulatory blood pressure in essential hypertension. *Am J Hypertens* 1995; 8: 987-996.
25. Tucker B, Fabbian F, Giles M. et al. Left ventricular hypertrophy and ambulatory blood pressure monitoring in chronic renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 1997; 12: 724-728.
26. Kok RHJ, Beltman FW, Terpstra WF et al. Home blood pressure measurement: reproducibility and relationship with left ventricular mass. *Blood Press Monit* 1999; 4: 65-69.
27. Galderisi M, Celentano A, Tammaro P. et al. Ambulatory blood pressure monitoring in offspring of hypertensive patients. Relation to left ventricular structure and function. *Am J Hypertens* 1993; 6 (2): 114-120.
28. Koren MJ, Mensah GA, Blake J. et al. Comparison of left ventricular mass and geometry in black and white patients with essential hypertension. *Am J Hypertens* 1993; 6 (10): 815-823.
29. Feola M, Boffano GM, Procopio M. et al. Ambulatory 24-hour blood pressure monitoring: correlation between blood pressure variability and left ventricular hypertrophy in untreated hypertensive patients. *G Ital Cardiol* 1998; 28: 38-44.
30. Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C. et al. Ambulatory pulse pressure a potent predictor of total cardiovascular risk in hypertension. *Hypertension* 1998; 32: 983-988.
31. Sidorenkova N, Manukian A, Valisheva Y. et al. Daily range pulse pressure dynamics in normotensive and hypertensive males. European society of hypertension; Abstracts "10th European meeting on hypertension", Göteborg 2000; S55.
31. Costa LS, Cunha JVL, Almeida CMS et al. Pulse pressure in the development of left ventricular hypertrophy in isolated systolic hypertension. European society of hypertension; Abstracts "10th European meeting on hypertension", Göteborg 2000; S56.
32. Costa LS, Cunha JVL, Scotti AV et al. Ambulatory pulse pressure as a strong and independent cardiovascular risk factor. European society of hypertension; Abstracts "10th European meeting on hypertension", Göteborg 2000; S51.
33. Nagy V, Pregon A, Nemetz Zs. et al. New conception of cardiovascular risk in diabetes mellitus: the change of blood pressure's circadian rhythm results organ damage even in normal blood pressure. European society of hypertension; Abstracts "10th European meeting on hypertension", Göteborg 2000; S43.
34. Tsioufis C, Stefanidis C, Goumas G. et al. Relation of ambulatory blood pressure load with left ventricular geometry in untreated patients with mild-to-moderate hypertension. *J Hum Hypertens* 1999; 13: 677-682.
35. Rizzoni D, Muiesan ML, Montani G. et al. Relationship between initial cardiovascular structural changes and daytime and nighttime blood pressure monitoring. *Am J Hypertens* 1992; 5: 180-186.
36. Devereux RB, James GD, Pickering TG. What is normal blood pressure? Comparison of ambulatory pressure level and variability in patients with normal or abnormal left ventricular geometry. *Am J Hypertens* 1993; 6: 211S-215S.
37. Jensen HAE, Ladegoged SD, Hansen I. et al. Left ventricular hypertrophy in dialysis patients. European society of hypertension; Abstracts "10th European meeting on hypertension", Göteborg 2000; S26.
38. Snider AR, Serwer GA, Ritter SB. Methods for obtaining quantitative information from the echocardiographic examination. In: *Echocardiography in pediatric heart disease*, Mosby-Year book, Inc, 1997; 133-234.
39. Gottdiener JS, Livengood SV, Meyer PS et al. Should echocardiography be performed to assess effects of antihypertensive therapy? Test-retest reliability of echocardiography for measurement of left ventricular mass and function. *JACC* 1995; 25 (2): 424-430.
40. Feigenbaum H. Echocardiography. In: Braunwald E. (ed). *Heart disease*, WB Saunders Co, Philadelphia 1997; 53-107.
41. Parving HH, Jensen H, Mogensen CE et al. Increased urinary albumin excretion rate in benign essential hypertension. *Lancet* 1974; i: 1190-1192.
42. Fauvel JP, Hadj-Aissa A, Laville M. et al. Microalbuminuria in normotensives with genetic risk of hypertension. *Nephron* 1991; 57: 375-376.
43. Pontremoli R, Cheli V, Sofia A. et al. Prevalence of micro- and macroalbuminuria and their relationship with other cardiovascular risk factors in essential hypertension. *Nephrol Dial Transplant* 1995; 10 (suppl 6): 6-9.
44. Opsahl JA, Abraham PA, Halstenson CE, Keane WF. Correlation of office and ambulatory blood pressure measurements with urinary albumin and N-acetyl-b-D-glucoaminidase excretions in essential hypertension. *Am J Hypertens* 1988; 1: 117S-120S.
45. Giaconi S, Levanti C, Fommei E, Innocenti F, Seghieri G, Palla L, Palombo C, Chione S. Microalbuminuria and causal and ambulatory blood pressure monitoring in normotensives and in patients with borderline and mild essential hypertension. *Am J Hypertens* 1989; 2: 259-261.
46. Cerasola G, Cottone S, D'Ignato G et al. Microalbuminuria points out early renal and cardiovascular changes in essential hypertension. *Rev Lat Cardiol* 1992; 11: 461-469.
47. Fagard RH, Staessen JA, Thijs L. The relationship between left ventricular mass and daytime and night-time blood pressures: a meta analysis of comparative studies. *J Hypertens* 1995; 13: 823-829.
48. Belsha CW, Wells TG, McNiece KL et al. Influence of diurnal blood pressure variations on target organ abnormalities in adolescents with mild essential hypertension. *Am J Hypertens* 1998; 11: 410-417.
49. Matteucci MC, Giordano U, Calzolari A. et al. Left ventricular hypertrophy, treadmill tests, and 24-hour blood pressure in pediatric transplant patients. *Kidney Int* 1999; 56: 1566-1570.

50. Imai Y. Prognostic significance of ambulatory blood pressure. *Blood Press Monit* 1999; 4: 249-256.
51. Verdecchia P, Schillaci G, Guerrieri M. et al. Circadian blood pressure changes and left ventricular hypertrophy in essential hypertension. *Circulation* 1990; 81: 528-536.
52. White WB, Dey HB, Schulman P. Assessment of the daily blood pressure load as a determinant of cardiac function in patients with mild-to-moderate hypertension. *Am Heart J* 1989; 118: 782-795.
53. Kuwajima I, Suzuki Y, Shimosawa T. et al. Diminished nocturnal decline in blood pressure in elderly hypertensive patients with left ventricular hypertrophy. *Am Heart J* 1992; 67: 1307-1311.
54. Zachariah PK, Sheps SG, Ilstrup DM et al. Blood pressure load – a better determinant of blood pressure. *Mayo Clin Proc* 1988; 63: 94-98.

AMBULATORY BLOOD PRESSURE MONITORING AND LEFT VENTRICULAR MASS INDEX IN CHILDREN WITH RENAL DISEASE

Iris PEJČIĆ¹, Amira PECO-ANTIĆ², Ida JOVANOVIĆ², Mirjana KOSTIĆ²

1. Institute for Neonatology, Belgrade; 2. University children's hospital, Belgrade

INTRODUCTION

Numerous epidemiological studies have shown that blood pressure (BP) is positively related to cardiovascular morbidity and mortality. Although the relationship between BP and the incidence of morbid events is consistent and highly significant, it is difficult to predict the absolute risk. Several studies have shown that the organ damage associated with hypertension correlate to a greater degree with 24h average BP than with clinic BP and the most of them evaluated left ventricular hypertrophy in these patients.

OBJECTIVE

To evaluate the correlation between left ventricular mass index (LVMI) and BP, BP variability, pulse pressure (PP), BP load and hyperbaric index (HBI).

DESIGN AND METHODS

Ambulatory blood pressure monitoring (ABPM) was performed in 30 children with renal disease aged 12.7 ± 5.5 years. Ten of them had normal renal function, 3 had renal transplant and 17 of them had end-stage renal disease and were on chronic haemodialysis. All of the patients were submitted to an echocardiographic evaluation and LVMI was calculated according to Penn convention. Ambulatory blood pressure monitoring was performed during the 24h period and average values of systolic and diastolic BP were evaluated. As an index of variability of BP values we used standard deviation (SD) of mean.

Evaluation of average BP values has some disadvantages – it does not take into account the peaks of blood pressure and the values are lower if the circadian rhythm of BP is preserved – for this reason BP load and HBI were evaluated as well. BP load represented the percentage of BPs exceeding the upper limits of normal and HBI the integrated area under the ambulatory BP curve. For the upper limits of normal we used 95th percentile from the multicenter study of German authors.

RESULTS

There was no correlation between LVMI and evaluated parameters.

CONCLUSIONS

The response of myocardium to chronic increase of the afterload is highly individual, and probably the role of genetics in this is very important. Echocardiography (LVMI) could not be used with certainty for the evaluation of ventricular mass.

Key words: ambulatory blood pressure monitoring, left ventricular mass index, renal disease, children.

Iris PEJČIĆ
Institut za neonatologiju
Kralja Milutina 50, 11000 Beograd
Tel: 011 3615 048