

Dijagnoza, terapija i prevencija hipertenzije kod dece

Snežana D. Simović¹, Boris T. Kovačević¹, Jelena A. Marinković²

¹ Bolnica za pedijatriju, KBC Zemun-Beograd

² Kabinet za kliničku dijetetiku i sanitarni nadzor, KBC Zemun-Beograd

Apstrakt

Arterijska hipertenzija je glavni faktor rizika povećanog morbiditeta i mortaliteta od kardiovaskularnih, cerebrovaskularnih i bubrežnih oboljenja, a pokazano je da ovo oboljenje vuče svoje korene iz detinjstva. Evidentan je trend porasta učestalosti hipertenzije u pedijatrijskoj populaciji, koji prati porast učestalosti gojaznosti u ovoj populaciji. Definicija arterijske hipertenzije kod dece je pretrpela značajne promene u toku proteklih nekoliko decenija. Prema savremenoj definiciji, normalan sistolni i dijastolni krvni pritisak kod dece je manji od 90. percentila. Obzirom naveliki značaj ovog oboljenja, kako u medicinskom, tako i u širem društvenom kontekstu, neophodno je uspostavljanje jasnih dijagnostičkih kriterijuma i terapijskih protokola, ali i efektivnih mera prevencije i ranog dijagnostikovanja hipertenzije u dečijem uzrastu.

Ključne reči: hipertenzija, deca, gojaznost

Uvod

Arterijska hipertenzija je glavni faktor rizika povećanog morbiditeta i mortaliteta od kardiovaskularnih, cerebrovaskularnih i bubrežnih oboljenja¹. Nelečena ili loše lečena hronična arterijska hipertenzija je veliki finansijski teret za društvo, koji u Americi dostiže oko 329 biliona dolara². Rezultati longitudinalnih studija pokazuju da i blaže forme arterijske hipertenzije dobro koreliraju sa povećanim mortalitetom^{3,4}. Esencijalna hipertenzija, glavni socijalno-zdravstveni problem od kojeg pati oko 20% odrasle populacije, vuče svoje korene iz detinjstva. Epidemični porast gojaznosti u pedijatrijskoj populaciji⁵ i doveo je do porasta vrednosti krvnog pritiska u dece svih rasnih pripadnosti u Americi⁶. Nekoliko studija je pokazalo da se hipertenzivna oštećenja organa često nalaze kod hipertenzivne dece i mlađih odraslih⁷, uključujući prevremenu arteriosklerozu^{8,9}, zadebljanje intime karotidnih arterija¹⁰, hipertrofiju miokarda levog srca¹¹, proteinuriju¹² i lako slabljenje kognitivnih funkcija¹³.

Definicija arterijske hipertenzije kod dece i adolescenata

Definicija arterijske hipertenzije kod dece je pretrpela značajne promene u toku proteklih nekoliko decenija¹⁴⁻²³. Pre nego što su utemeljene normalne vrednosti krvnog pritiska kod dece, granice normalnog

Diagnosis, treatment and prevention of hypertension in children

Snezana D. Simovic¹, Boris T. Kovacevic¹, Jelena A. Marinkovic²

¹ Hospital of Pediatrics, CHC Zemun-Belgrade

² Office of Clinical Dietetics and sanitary control, CHC Zemun-Belgrade

Abstract

Arterial hypertension is a major risk factor for increased morbidity and mortality from cardiovascular, cerebrovascular and renal disease, and it is shown that it has its roots in childhood. There is an obvious trend in the incidence of hypertension in the pediatric population, which follows the increase in the prevalence of obesity in this population. The definition of hypertension has undergone significant changes over the past few decades. According to the modern definition, normal systolic and diastolic blood pressure in children above 90 percentile specific for age and gender. Given the great importance of the disease, both in medical and in the broader social context, it is necessary to establish clear diagnostic criteria and treatment protocols, and effective programs for prevention and early diagnosis of hypertension in children.

Keywords: hypertension, child, obesity

krvnog pritiska kod odraslih su primenjivane i na decu²⁴. Nasuprot tome, polazni stav pri ispitivanju krvnog pritiska kod dece jeste njegova promenjivost u odnosu na uzrast deteta. Ovaj stav odslikava uticaj somatskog razvoja deteta na promene u krvnom pritisku i kardiovaskularnom sistemu uopšte.

U pedijatrijskoj populaciji, na osnovu do sada raspoloživih podataka, nije bilo moguće, osim u slučajevima teške hipertenzije, sagledati dugotrajni efekt pojedinih kategorija krvnog pritiska u odnosu na njegove posledice kao što su infarkt miokarda, cerebrovaskularni akcidenti i slično, zbog čega je za ocenu normalnosti krvnog pritiska uzeta njegova distribucija u zdravoj pedijatrijskoj populaciji sa uvažavanjem posebnosti u pogledu uzrasta, pola i visine deteta. U definisanju normalnog i povećanog krvnog pritiska kod dece dominantnu ulogu širom sveta već skoro tri decenije imaju publikacije Nacionalnog instituta za zdravlje SAD. Zapravo, sistematsko ispitivanje krvnog pritiska kod dece započelo je tek početkom sedamdesetih godina prošlog veka u vidu multicentrične epidemiološke studije u okviru američkog edukacionog programa za ispitivanje krvnog pritiska „National High Blood Pressure Program-NHBPP“. Ova studija je obuhvatila 9238 dece uzrasta 5 do 18 godina i 306 dece uzrasta od 2 do 5 godina. Rezultati studije su prvi put publikovani pod nazivom „TaskForce“ 1977. godine¹⁴. Oni su pokazali da je raspored krvnog pritiska normalan i da se normalno krvni pritisak povećava sa uzrastom deteta. Ova studija je izvela i prvu definiciju arterijske hipertenzije kod dece po kojoj vrednosti krvnog pritiska koje prelaze 95. percentil, određen prema uzrastu i polu, predstavljaju hipertenziju.

Drugi izveštaj „Second Task Force“ je publikovan 1987. godine i obuhvatio je podatke o krvnom pritisku kod 65000 dece uzrasta od perioda odojčeta do 20 godina, različite etničke pripadnosti^{15, 16}. Dodatne informacije dobijene iz ove studije pokazale su da se povećan krvni pritisak u detinjstvu često nastavlja u hroničnu hipertenziju odraslih. Ponovna analiza sa pridodatim novim podacima rezultirala je trećim izveštajem 1996. godine „Update on the 1987 Task Force Report“ u kojem su 90. i 95. centili krvnog pritiska dece uzrasta od 1 do 17 godina izraženi u odnosu na centile telesne visine¹⁷.

Definicija arterijske hipertenzije dece iz 2004. godine¹⁸ temelji se ne samo na distribuciji krvnog pritiska u zdravoj populaciji, nego i na „kliničkom iskustvu i konsenzusu“. Ovaj, „Četvrti izveštaj o dijagnozi, evaluaciji i terapiji visokog krvnog pritisaka kod dece i adolescenata“, usaglašen je s godinu dana starijim Izveštajem Zajedničkog nacionalnog komiteta o prevenciji, detekciji, evaluaciji i lečenju visokog krvnog pritiska u SAD²⁴. Njegovi zaključci su bazirani na ispitivanju 70000 dece i adolescenata po istoj metodologiji kao i u prethodnim Task Force studijama (klasično merenje krvnog pritiska živinim sfigmomanometrom). Devedeseti, 95. i 99. centili sistolnog i dijastolnog (određen prema petom Korotkovljevom tonu) krvnog pritiska su prikazani u odnosu na centile telesne visine, prema uzrastu i polu, odvojeno za dečake i za devojčice, urasta od 1 do 17 godina. U prvoj deceniji života krvni pritisak dečaka je nešto veći u odnosu na krvni pritisak devojčica, razlika raste u periodu od 12 do 14 godina i najviša je pri kraju druge decenije života. U odnosu na američke Task Force, normalne vrednosti iz evropske studije koja je ispitala krvni pritisak kod 28043 zdrave dece iz 6 evropskih zemalja, pokazuju veći krvni pritisak (50., 90. i 95. centili u odnosu na visinu od 130 do 190 cm) za oba pola, sistolni u proseku za 6 mmHg, a dijastolni za 3 mmHg¹⁹. Za decu mlađu od 1 godine koriste se drugi podaci o normalnom krvnom pritisku^{20,21}. Prema savremenoj definiciji, normalan sistolni i dijastolni krvni pritisak kod dece je manji od 90. centila. Pritisak između 90. i 95. centila predstavlja prehipertenzivno stanje koje zahteva da se ponovi više puta merenje krvnog pritiska i da se ispitaju ostali rizici prevremene arterioskleroze. Krvni pritisak veći od 120/80 mmHg kod adolescenata označava prehipertenzivno stanje i kad su vrednosti ispod 90. centila prema telesnoj visini. Vrednosti krvnog pritiska iznad 95. centila označavaju hipertenziju koja se deli na prvi stadijum u kojem su vrednosti krvnog pritiska između 95. i 99. centila plus 5 mmHg i drugi stadijum hipertenzije u kojem su vrednosti krvnog pritiska veće od 99. centila plus 5 mmHg. Ukoliko je bolesnik sa prvim stadijumom arterijske hipertenzije bez simptoma može se prvo izvršiti ispitivanje, a zatim prema rezultatima tog ispitivanja započeti antihipertenzivni tretman. Bolesnici koji pripadaju drugom stadijumu arterijske hipertenzije zahtevaju neodložno ispitivanje i lečenje.

Epidemiologija arterijske hipertenzije

Prema definiciji arterijske hipertenzije kod dece¹⁸, prevalenca hipertenzije je 5%, ali se zapravo ona u mlađem uzrastu kreće od 1 do 3% (zbog normalizacije krvnog pritiska sa ponavljanim merenjima), a kod adolescenata i do 30%. Teška arterijska hipertenzija se nalazi u svega 0,1% pedijatrijske populacije²⁵, i češća je u mlađem dečijem dobu. Teška arterijska hipertenzija je u 80 do 90% sekundarnog, najčešće renalnog porekla, a prehipertenzivno stanje i prvi stadijum hipertenzije arterijske hipertenzije su češće kod veće dece i adolescenata sa primarnom, esencijalnom hipertenzijom.

Esencijalna hipertenzija (EH). Patogenetski mehanizmi EH su vrlo kompleksni i razlikuju se u početnom i kasnjem stadijumu EH. Rani stadijum se ispoljava labilnom hipertenzijom i karakteriše se hiperdinamskom cirkulacijom (povećan minutni volumen srca, srčani indeks i protok krvi) uz pojačan simpatički nervni tonus i pojačanu srčanu kontraktilnost²⁶. U stadijumu stalne EH normalizuje se minutni srčani volumen, a povećava se celokupna periferna vaskularna rezistencija. Opisane promene su evolutivne u vremenu, od hiperkinetske cirkulacije do povećanog celokupnog vaskularnog otpora. Prvi je funkcionalne prirode, a drugi uključuje strukturne promene, hipertrofiju i eventualno, fibrozu. U ranom stadijumu se očekuje dobar odgovor na antihipertenzivnu terapiju, kao i potencijalna reverzibilnost hipertenzivnog procesa na smanjenje gojaznosti, stresa i unosa soli. Veruje se da EH vuče svoje korene još iz fetalnog doba. Retrospektivne studije su pokazale da deca male porođajne mase imaju veću sklonost za arterijsku hipertenziju u adultnom dobu. Mala telesna masa na rođenju i povećana težina placente rezultiraju fenotipom sa insulinskom rezistencijom i hipertenzijom koji mogu biti u kombinaciji sa poremećajem enzima 11-δ dehidrogenaze²⁷. Takođe, poremećaj intrauterinog razvoja simpatičkog nervnog sistema i δ1 kardijalnih receptora može postnatalno usloviti razvoj hiperdinamske cirkulacije i hipertenziju²⁷. Na osnovu ispitivanja blizanaca, usvojene dece i statističkih odgovarajućih analiza, zna se da je 60% - 70% razlika u krvnim pritiscima određeno nasleđem. Ispitivanja su pokazala da će 15,9% - 56,8% dece dobiti povišen krvni pritisak ako jedan roditelj ima povišen krvni pritisak, a 44,0% - 73,3% ukoliko oba roditelja imaju povišen krvni pritisak²⁷. Povezanost između krvnih pritisaka obojčeta i roditelja može se dokazati već u prvom mesecu života, a povezanost krvnih pritisaka braće i sestara u šestom mesecu života. Činjenica da je hipertenzija češća i teža kod crne rase, ukazuje takođe na genetski uticaj.

Pomenute razlike počinju da se ispoljavaju već u detinjstvu. Deca crne populacije imaju veći krvni pritisak u toku noći u odnosu na svoje vršnjake bele populacije. Mada su pomenute studije pokazale da u nastanku EH genetski faktori imaju važnu ulogu, mi još uvek ne znamo na koji način se krvni pritisak nasleđuje. Za razliku od ranijeg mišljenja da se hipertenzija nasleđuje autozomno dominantno, danas se smatra da je ona rezultanta dejstva 25-30 gena čija ekspresija zavisi i od faktora spoljne sredine.

Sekundarna arterijska hipertenzija. Bubrežne bolesti su vodeći uzrok sekundarne hipertenzije; renoparenhimna bolest je odgovorna za 75%, a renovaskularna za 5% do 25% slučajeva²⁸. Hronični glomerulonefritis i hronični pijelonefritis i/ili displazija i hipoplazija bubrega su najčešći uzroci renoparenhimne arterijske hipertenzije kod dece. U detinjstvu 10% dece sa refluksnom nefropatijom će dobiti hroničnu hipertenziju, prevalenca hipertenzije je 18%-20% pred kraj adolescentnog perioda, a u toku daljeg praćenja je 30%-40%. Hipertenzija je najčešća u dece sa hroničnom bubrežnom insuficijencijom (do 90%). Koarktacija aorte se nalazi u trećine hipertenzivne dece u prvoj godini života, a posle u 9%-10%. Renovaskularna hipertenzija je slične učestalosti kao koarktacija, a po izgledu za izlečenje, dolazi odmah posle koarktacije aorte. Najčešći uzrok renovaskularne hipertenzije kod dece bele rase je fibromuskularna displazija (70%), a Takayasu-ijeva bolest (idiopatski aortoarteritis) (87%) kod dece azijskog porekla. Hiperkateholaminaska hipertenzija je retka (2,8%) u dece, ali se njena dijagnoza ne sme propustiti jer nosi visok potencijal izlečenja.

Ispitivanja dece sa arterijskom hipertenzijom

Ispitivanje hipertenzivnog deteta je postupno i odvija se u nekoliko faza. Ono ima za cilj da proveri da li dete stvarno ima hipertenziju, da odredi njenu težinu (oštećenja organa) i otkrije uzrok hipertenzije.

Faza 1: Da li je bolesnik stvarno hipertenzivan?

Ako je krvni pritisak povišen, proveriti:

- a) Klasičnom metodom u najmanje 3 odvojena merenja
- b) Merenjem krvnog pritiska kod kuće
- c) Neinvazivnim ambulatornim monitoringom krvnog pritiska u toku 24 h

Faza 2: Skrining (osnovna ispitivanja)

- a) Kompletна krvna slika
- b) Urin, urinokultura
- c) U serumu: elektroliti, bikarbonati seruma, urea, kreatinin, glikemija
- d) Profil lipoproteina
- e) Ultrazvučni pregled urinarnog trakta i adrenalnih žlezda, dopler renalnih krvnih sudova
- f) Ehokardiografski pregled/EKG

Faza 3: Definisanje abnormalnosti (proširena ispitivanja)

Kod sumnje na renalnu hipertenziju

- a) Refluksna i/ili opstruktivna nefropatija (ožiljna nefropatija)
Nativni Rtg abdomena, MUCG, Tc 99 DMSA ili Tc 99 MAG 3 ili IVP cistoskopija, urodinamika, selektivna PRA (kod teške ožiljne nefropatije, kad se postavlja pitanje nefrektomije)
- b) Glomerulska bolest bubrega
ANA/ANCA, anti-DNK, C3, C4, imunoglobulini, ASO titar, markeri hepatitisa biopsija bubrega
- c) Renovaskularna bolest
Dopler/dupleks sonografija, scintigrafija bubrega sa kaptoprilom, kaptoprilski test, selektivna PRA, renovazografija, magnetna rezonantna angiografija, kompjuterizovana tomografska i spiralna angiografija
- d) Tumori bubrega
CT sken, magnetna rezonanca

Prevencija arterijske hipertenzije

Gojaznost

Prekomerna telesna masa definisana je kao indeks telesne mase (ITM) između 85. i 95. percentila za pol i uzrast, dok je gojaznost definisana kao ITM iznad 95. percentila²⁹. Poslednjih 30 godina učestalost prekomerne telesne mase kod dece se utrostručila³⁰. Istraživanja u SAD pokazala su da preko 30% dece ima prekomernu telesnu masu ili je gojazno,³¹ dok u zemljama Evropskog regiona Svetske zdravstvene organizacije 20-30% dece spada u ovu kategoriju³². Prevalencija prekomerne telesne mase i gojaznosti kod dece i adolescenata u Srbiji procenjuje se na oko 18%^{33,34}.

Prekomerna telesna masa, odnosno gojaznost su najznačajniji faktori rizika povezani sa povišenim krvnim pritiskom u detinjstvu³⁵. Osim opšte uhranjenosti, izražene pomoću ITM, ulogu u nastanku hipertenzije u detinjstvu igra i visceralna gojaznost, izražena obimom struka³⁶. Obzirom na dokazanu povezanost gojaznosti i arterijske hipertenzije, prevencija gojaznosti je ujedno i mera prevencije nastanka hipertenzije.

Preporuke za prevenciju i lečenje gojaznosti

Pravilna ishrana je ishrana koja omogućava optimalno funkcionisanje organizma i obezbeđuje energiju za rad organskih sistema, fizičke aktivnosti i energiju neophodnu za rast i razvoj. Pored optimalnog energetskog unosa, pravilna ishrana treba da bude optimalnog sastava i u pogledu makro i mikronutrijenata.

Postoje jaki i konzistentni dokazi da pravilna ishrana od rođenja ima dalekosežan pozitivan uticaj na zdravlje individue, kao i potencijal da umanji budući rizik za nastanak kardiovaskularnih oboljenja³⁷. Preporuke koje je donelo Ministarstvo zdravlja SAD (US Department of Health and Human Services, Dietary Guidelines for Americans, 2010)(38) prihvaćene su kao odgovarajuće za ishranu dece od 2 godine i starije. U okviru odgovarajućih potreba za rast i razvoj, specifičnih za pol i uzrast kod zdrave dece, ali i kod dece sa postojećom hiperholisterolemijom, unos masti treba ograničiti na 30% od ukupnog kalorijskog unosa, zasićenih masti na 7-10%, a holesterol na 300 mg/dan. Pokazano je da ograničavanje unosa masti prema

ovim preporukama dovodi do smanjenja nivoa triglicerida i holesterola i smanjenja učestalosti gojaznosti i insulinske rezistencije³⁷. Masti su izuzetno važne u ishrani novorođenčadi i odojčadi zbog njihove uloge u razvoju moždanih struktura i kognitivnih funkcija, tako da ih u ishrani dece mlađe od 12 meseci ne treba ograničavati bez jasne medicinske indikacije.

U pomenutim preporukama nije posebno naglašen preporučen dnevni unos proteina i ugljenih hidrata za decu, ali uz preporučen unos masti od 30% ukupnog energetskog unosa, ostalih 70% kalorija bi trebalo da uključuju 15-20% unosa iz proteina i 50-55% iz ugljenih hidrata. Sve dijetetske preporuke moraju da budu prilagođene za svako dete uzimajući u obzir eventualna ograničenja (npr. laktosa intoleranciju ili nutritivne alergije), ali i individualne preference za pojedine namirnice.

Pored pravilne, izbalansirane ishrane, u prevenciji gojaznosti i hipertenzije izuzetno je važna i fizička aktivnost, za koju je pokazano da ima pozitivan efekat na nivo krvnog pritiska, nezavisno od smanjenja telesne mase³⁹. Da bi se kod gojazne dece snizio krvni pritisak i poboljšala vaskularna funkcija, preporučuje 40 minuta umerene do jače aerobne fizičke aktivnosti dnevno, 3-5 dana nedeljno³⁵.

Lečenje

Antihipertenzivni tretman obuhvata nefarmakološko (normalizaciju telesne mase, smanjen unos kuhinjske soli, rekreativne dinamičke fizičke vežbe) i farmakološko lečenje. Retko se primenjuje operativno lečenje uključujući: otklanjanje tumora bubrega, nadbubrega, feohromocitom i parcijalna/unilateralna nefrektomija ožiljno izmenjenih bubrega, korekcija koarktacije aorte i revaskularizaciju stenoze renalne arterije. Perkutana transluminalna dilatacija renalne arterije se danas sprovodi sa uspehom i kod odojčeta⁴⁰.

U propisivanju antihipertenzivne farmakološke terapije kod dece, kao i kod odraslih, sledi se ABCD algoritam²⁵. Obično se počinje sa lekovima grupe A u koje spadaju inhibitori angiotenzin konvertirajućeg enzima (ACEI) i blokatori receptora angiotenzina II (ARB), osim ako se sumnja na stenuznu renalnu arteriju, ili je bolesnik u odmaklom stadijumu hronične bubrežne insuficijencije. Umesto pomenutih lekova, a naročito u slučaju hiperkinetske cirkulacije daju se lekovi iz grupe B, beta blokatori. Počinje se sa manjim dozama koje se postepeno povećavaju prateći moguće neželjene efekte. Ukoliko nije postignuta normalizacija krvnog pritiska ni sa maksimalnim dozama monoterapije, dodaju se drugi lekovi; lekovi iz grupe A i grupe B se obično kombinuju sa lekovima iz grupe C (blokatori kalcijumskih kanala), odnosno iz grupe D (diuretici). U krajnjem slučaju kombinuju se lekovi: A+C+D ili B+C+D²⁵. Kod rezistentne, teške hipertenzije treba tragati za renovaskularnim uzrokom, ili monogenskom naslednom hipertenzijom.

Literatura

1. National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute, National High Blood Pressure Program. The sixth report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. Report No. 98-4080.1997.
2. National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI). Fact Book Fiscal Year 2001. US Department of Health and Human Services, Bethesda, MD: National Institute of Health 2002.
3. PROGRESS Collaborative Study Group. Randomised trial of perindopril based blood pressure lowering regimen among 6108 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. Lancet. 2001; 358:1033-41.
4. Vasaran RS, Larson MG, Leip EP, Evans JC, O'Donnell CJ, Kannel WB, et. al. Impact of high normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. N Engl Med. 2001; 345:1291-97.
5. Gidding SS, Bao W, Srinivasan SR, Berenson GS. Effect of secular trends in obesity on coronary risk factors in children: the Bogalusa Heart Study. J Pediatr. 1995;127:868-74.
6. Muntner P, He J, Cutler JA, Wildman RP, Whelton PK. Trends in blood pressure among children and adolescents. JAMA. 2004; 291:2107-13.
7. Stabouli S, Kotsis V, Toumanidis S, Papamicheal C, Constantopoulos A, Zakopoulos N. White coat and masked hypertension in children: association with target-organ damage. Pediatr Nephrol. 2005;20:1151-5.

8. Stary HC. Evolution and progression of atherosclerotic lesions in coronary arteries of children and young adults. *Atherosclerosis*. 1989; 9:119-32.
9. Mahoney LT, Burns TL, Stanford W, Thompson BH, Witt JD, Rost CA, et al.. Coronary risk factors measured in childhood and young adult life are associated with coronary artery calcification in young adults: the Muscatine Study. *J Am Coll Cardiol*. 1996; 27:277-84.
10. Litwin M, Trelewicz J, Wawer Z, Antoniewicz J, Wierzbicka A, Rajszys P, et al. Intima-media thickness and arterial elasticity in hypertensive children: controlled study. *Pediatr Nephrol*. 2004;19:767-74.
11. Burke GL, Arcilla RA, Culpepper WS, Webber LS, Chiang Yak, Berenson GS. Blood pressure and echocardiographic measures in children: the Bagalusa Heart Study. *Circulation*. 1987;75:106-14.
12. Pontremoli R, Nicollella C, Viazzi F, Ravera M, Sofia A, Berruti V, et al. Microalbuminuria is an early marker of target organ damage in essential hypertension. *Am J Hypertens*. 1998;11:430-38.
13. Lande MB, Kasczorwiski JM, Auinger P, Schwartz GJ, Weitzman M. Elevated blood pressure and decreased cognitive function among school age children and adolescents in the United States. *J Pediatr*. 2003;143:720-24.
14. Blumenthal S, Epps RP, Heavenrich R, Lauer RM, Lieberman E, Mirkin B, et al. Report of the task force on blood pressure control in children. *Pediatrics*. 1977;59(5 2 suppl):I-II, 797-820.
15. Fixler DE, Laird WP, Fitzgerald V, Stead S, Adams R. Hypertension screening in schools: results of the Dallas study. *Pediatrics*. 1979;63(1):32-6.
16. Task force on blood pressure control in children: report of the second task force on blood pressure control in children-1987. *Pediatrics*. 1987; 79:1-25 (PR).
17. Update on the 1987 Task Force report on High Blood Pressure in Children and Adolescents: a working group report from the National High Blood Pressure Program. National High Blood Pressure Program Working Group on Hypertension Control in Children and Adolescents. *Pediatrics*. 1996;98:649-58.
18. The Fourth Report on the diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics*. 2004;114: 555-76.
19. de Man SA, Andre JL, Bachmann H, Grobbee DE, Ibsen KK, Laaser U, et al. Blood pressure in childhood: pooled findings of six European Studies. *J Hypertens*. 1991;9:109-14
20. De Swiet M, Fayers P, Shinebourne EA. Blood pressure survey in a population of newborns infants. *Br Med*. 1976;2:9-11.
21. Pejovic B, Peco-Antic A, Marinkovic-Eric J. Blood pressure in non-critically ill preterm and full-term neonates. *Pediatr Nephrol*. 2007;22 (2):249-57.
22. Lurbe E, Sorof JM, Daniels SR. Clinical and research aspects of ambulatory blood pressure monitoring in children. *J Pediatr*. 2004;144 (7):7-16.
23. Sorof JM. Definitions of Hypertension in Children. In: Portman RJ, Sorof JM, Ingelfinger JR, editors. *Pediatric Hypertension*. Totowa, New Jersey: Humana Press; 2004. p. 145-158.
24. The Seventh Report of the JNC on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. *JAMA*. 2003; 21:1011-53.
25. Hypertension In: Rees L, Webb NJA, Brogan PA, editors. *Paediatric nephrology*. Oxford: University Press, 2007. p. 317-351.
26. Sorof JM, Cardwell G, Franco K, Portman RJ. Ambulatory blood pressure and left ventricular mass index in hypertensive children. *Hypertension* 2002;39(4):903-8.
27. Matto TK, Gruskin A. Essential hypertension in children. In: Portman RJ, Sorof JM, Ingelfinger JR editors. *Pediatric Hypertension*. Totowa, New Jersey: Humana Press; 2004. p.181-211.
28. Dillon M. Secondary forms of hypertension in children. In: Portman RJ, Sorof JM, Ingelfinger JR, editors. *Pediatric Hypertension*. Totowa, New Jersey Humana Press; 2004. pp.159-179.
29. Barlow SE; Expert Committee. Expert committee recommendations regarding the prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: summary report. *Pediatr* 2007;120(suppl 4):S164 -S192.
30. Thibault H, Rolland-Cachera MF. Prevention strategies of childhood obesity. *Arch Pediatr* 2003; 10:1100-8.
31. Miller J, Rosenbloom A, Silverstein J. Childhood Obesity. *J Clin End Met* 2004; 89:4211-8.

32. Lobstein T, Baur L, Uauy R; for the IASO International Obesity Task Force. Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obes Rev*, 2004; 5(Suppl. 1):4–104.
33. Zdravković D, Milenković T, Mitrović K, Živanović S, Bogdanović R. Gojaznost, rezistencija na insulin, dijabetes melitus tipa 2 i rizik od kardiovaskularnih bolesti kod dece i adolescenata. U: Zdravković D. (Ured). Problemi u pedijatriji 2005, Beograd: Zavod za udžbenike i nastavna sredstva; 2006. s. 64-88.
34. Stilovi života. Navike u ishrani, ishrana i uhranjenost. U:Knežević T (ured). Zdravlje stanovnika Srbije. Analitička studija 1997-2007. Beograd: Institut za javno zdravlje Srbije „Dr Milan Jovanović Batut“; 2008;s.45-51.
35. Torrance B, McGuire K, Lewanczuk R, McGavock J. Overweight, physical activity and high blood pressure in children: a review of the literature. *Vasc Health Risk Manag* 2007; 3:139-49.
36. Genovesi S, Antolini L, Giussani M, Pieruzzi F, Galbiati S, Valsecchi M, et al. Usefulness of waist circumference for the identification of childhood hypertension. *J Hypertens* 2008; 26:1563-1570.
37. Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents. Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents: summary report. *Pediatr* 2011;128(suppl 5):S213-S256.
38. US Department of Agriculture; US Department of Health and Human Services. Dietary Guidelines for Americans, 2010. 7th ed. Washington, DC: US Government Printing Office; 2011.
39. Bogdanović R. Hipertenzija povezana sa gojaznošću. U: Bogdanović R, Radlović N (ured). XI seminar, Pedijatrijska škola Srbije, Zbornik predavanja. Zlatibor, 2008; s.139-146.
40. Peco-Antić A, Đukić M, Sagić D, Kruščić D, Krstić Z. Severe renovascular hypertension in an infant with congenital solitary pelvic kidney. *Pediatr Nephrol* 2006; 21:437-40.

Autor za korespondenciju

Jelena Marinković

KBC Zemun – Beograd

Vukova 9

11 080 Zemun – Beograd

Tel: 064 854 30 52

e-mail: marinkovicj@yahoo.com