DA LI JE HIPERTENZIJA, U DECE KOJA SU NA TERAPIJI HRONIČNOM HEMODIJALIZOM, PRESUDNA ZA NASTANAK HIPERTROFIJE SRCA?

KORESPONDENT

LJILJANA ŠULOVIĆ

Medicinski fakultet Univerziteta u Prištini, Kosovska Mitrovica

✉ sulovic@ptt.rs

AUTORI

Šulović Lj.
[1] Medicinski fakultet Univerziteta u Prištini, Kosovska Mitrovica

SAŽETAK

Kardiovaskularne komplikacije su najznačajniji uzrok mortaliteta i morbiditeta dece sa terminalnom bubrežnom insuficijencijom koja se leče hemodijalizom. Arterijska hipertenzija je jedan od glavnih kardiovaskularnih faktora rizika u ovoj populaciji. Cilj rada je bio da se kod dece koja su na hroničnoj hemodijalizi ispita prevalenca hipetenzije i prikažu vrednosti arterijskog pritiska pre i posle dijaliznog tretmana, kao i korelacija krvnog pritiska sa masom leve komore (LVM). Istraživanjem je obuhvaćeno 20-toro dece koja su na programu hronične hemodijalize u Univerzitetskoj dečjoj klinici u Beogradu (UDK) i 20-toro zdrave dece, kontrolne grupe. Krvni pritisak je meren živinim sfingomanometrom pre i posle dijaliznog tretmana. Masa leve komore merena je ehokardiografski pre i posleHD i indexirana je prema telesnoj visini po $m^{2,7}$. Prevalenca povišenog arterijskog pritiska kod dece na HD je 62% i značano se razlikuje u odnosu na kontrolnu grupu ($p<0.001$).Vrednosti krvnog pritiska (sistolne i dijastolne) su statistički značajno niže nakon dijalznog tretmana ($p<0.05$). Nakon HD vrednosti arterijsko krvnog pritiska su statistički značajno viši u odnosu na vrednosti kod zdrave dece ($p<0.05$). 60% dece na HD ima hipetrofiju leve komore (LVMI>51g/$m^{2,7}$) i statistički se značano razlikuju u odnosu na kontrolnu grupu ($p<0.001$) Korelacija između Indexa mase leve komore i vrednosti krvnog pritiska je linearna ali nije bila statistički značajna. Činjenica da arterijska hipertenzija ne kolerira značajno sa masom leve komore sugeriše da na porast mase leve komore sem povišenog krvnog pritiska utiču i drugi kardiovaskularni faktori rizika.

Ključne reči: Krvni pritisak, mase leve komore, hemodijaliza, deca.

UVOD

Teško je tačno definisati hipertenzivni status kod dijalizirane dece zbog čestih promena volumena cirkulišuće tečnosti i promena dnevno-noćnog ritma [1,2,3]. Koristeći ambulantni monitoring nađeno je da je hipertenzija češća kod dece koja su tretirana peritonealnom dijalizom nego onih koji su na tretmanu hemodijaliziom (70% vs 30%) [2].

Dva glavna patogenetska mehanizma hipertenzije, pre i posle početka dijaliznog tretmana, su hipervolemija i vazokonstrikcija [3,4].

Volumno predopterećenje (preload) je odgovorno za mnoge slučajeve hipertenzije. Ono je povezano sa retencijom soli i vode kao i smanjenjenjem mehanizma za ekskreciju natrijuma.

Vazokonstrikcija, odnosno povećanje perifernog vaskularnog otpora, može da bude rezultat aktivacije simpatičkog nervnog sistema ili vazokonstriktora endotelijalnog porekla (npr. Endotelin-1) što vodi povećanju sistemske vaskularne rezistencije. Drugi mogući mehanizmi su smanjenje produkcije vazodilatatora (npr. NO), povećanje vaskularne rigidnosti zbog povećanja glikolizacije kolagena, koja vodi smanjenju komplianse arterija, povećanju intracelularnog kalcijuma (npr. hiperparatireoidizam) [4,5].

Važna uloga hipervolemije pri nastajanju hipertenzije kod pacijenata sa terminalnom bubrežnom insuficijencijom je ilustrovana u radovima Charra i sar. [6] koji su uspeli da redukuju upotrebu antihipertenzivnih lekova i smanje srčani mortalitet kod odraslih pacijenata na dijalizi primenom duge i spore heomdijalize sa redukcijom unosa soli.

U predijaliznoj fazi hronične bubrežne insuficijencije vrednosti krvnog pritiska su zavisne od progresije bubrežne bolest [8,9]. Iako hipertenzija nije primarni faktor preživljavanja kod adultnih pacijenata na dijalizi, važnost kontrole krvnog pritiska za progresiju hronične bubrežne insufcijencije (HBI) je dobro dokumetnovana u mnogim studijama koje su pokazale značajno odlaganje dalje redukcije glomerularne filtracije (GRF) kod pacijenata koji primaju antihipertenzivnu terapiju [3,4,5]. Osetljivost oštećenih bubrega, čak i na malo povećanje krvnog pritiska, dovodi do poremećaja autoregulacije renalne cirkulacije, koja se karakteriše primetnom aferentnom vazodilatacijom, koja povećava sistemski krvni pritisk, što utiče na glomerulanu filtraciju i rezultuje glomerularnu hiperteziju. Još je sporno pitanje da li hipertenzija per se, u odsustvu primarne renalne bolesti, oštećuje bubrge kao target organe i time vodi u HBI (benigna nefroangioskleroza). Nezavisno od hipertenzije progresija HBI je ubrzana postojanjem vaskularnih lezija

(arteriolarna hijalinoza, proliferacija intime arterija), što vodi regionalnoj ishemiji i čestoj aktivaciji renin-angiotenzin sistema [7,8].

CILJ RADA

Cilj rada je da se prikažu vrednosti arterijskog ptitiska, sistolnog i dijastolnog u dece pre i posle dijaliznog tretmana:

- Da se prikaže prevalenca hipetrofije leve komore u dece na hroničnoj hemodijalizi,
- Da se prikaže značajnost korelacije između mase leve komore i vrednosti sistolnog i dijastolnog pritiska..

MATERIJAL I METODE

Istraživanjem je obuhvaćeno 20-toro dece koja su na programu hronične hemodijalize u Univerzitetskoj dečjoj klinici u Beogradu (UDK).

Kao kontrolna grupa (N=20) ispitivana su zdrava deca. koja su pregledana u kardiološkoj ambulanti UDK. Izabrana su deca sličnog pola, uzrasta i telesne površine kao i deca koja su hemodijalizirana.

Hemodijaliza je obavljana tri puta nedeljno u trajanju od 3 do 4,5 h po jednom dijaliznom tretmanu. Nijedan hemodijalizirani pacijent nije imao kliničke znake infekcije, tešku valvularnu manu, znake kongestivne srčane insuficijencije, kao ni kliničke i elektokardiografske znake miokarditisa. Pacijenti nisu primali krvne produkte ni duge tečnost tokom ispitivanja. Pacijenti kojima je urađena transplantacija bubrega nisu uključivani u studiju.

Kod svih ispitanika su određivani osnovni antropometrijski parametri: telesna visina, telesna težina i telesna površina, na osnovu kojih je definisana vrednost body mass indexa (BMI) po sledećoj formuli:

BMI=Telesna težina (kg) / Telesna visina^2 (m^2)

Krvni pritisak je meren živinim sfingomanometrom neposredno pre i posle ehokardiografskih ispitivanj, koristeći srednju vrednost tri uzstopna merenja u razmacima od 10 min.

Hipertenzija je definisana kao arterijski krvni pritisak iznad 90 odnosno 95th za uzrast, pol i visinu [8].

Kod svih hemodijaliziranih ispitanika su urađena ehokardiografska merenja l h pre hemodijalize i 1 h posle dijaliznog tretmana. Ista ehokardiografska ipitivanja vršena su i u kontrolnoj grupi.

Standardne ehokardiografske tehnike kod sve dece su urađeni na aparatu Aspen (Acuson) multifrekventim sondama od 2,5 do 4 i od 5 do 7 MHz. Sva merenja su urađena po poreporukama American Society of Echocardiography (ASE) [9].

Masa leve komore je merena dvodimenzionalno i M mod tehnikom po kriterijumima Američkog ehokardiografskog društva. Izračunavanje mase leve komore u M modu zahtevalo je sledeća merenja: dijastolni prečnik, debljinu zadnjeg zida, debljinu intraventrikularnog septuma.

Za izračunavanje Mase leve komore korišćene su formule po Devereuux-u i Reicheks- u, po ASE konvenciji [10,11]

LVM (ASE): 0.8 (1.04 ([LVD+ZZ+IVS]3- [LVD]3))+0,6 g.

Hipertrofija Leve komore (HLV) definisana je kao Index mase leve komore >51 g/m^2 za decu iznad 5-te godine života ili za decu ispod 5 godine vrednosti mase leve komore iznad 95th u odnosu na uzrast, visinu i pol [12,13].

Statisticka analiza

Za analizu primarnih podataka koriscene su deskriptivne statisticke metode i metode za testiranje statistickih hipoteza. Od deskriptivnih statističkih metoda koristili smo mere centralne tendencije (aritmetička sredina, medijana), mere varijabiliteta (standardna devijacija i opseg), i relativne brojeve (pokazatelji strukture). Od metoda za testiranje statističkih hipoteza korišćeni su T-test za nezavisne uzorke, T-test za zavisne uzorke i Spirmanova korelacija ranga. Za statisticku obradu koriscen je softverski paket SPSS 21. Statističke hipoteze su testirane na nivou statističke značajnosti od 0.05.

REZULTATI

Hemodijaliziranu grupu činilo je deset dečaka i deset devojčica, dok je u kontrolnoj grupi bilo 13 dečaka i 7 devojčica Srednja vrednost uzrasta hemodijaliziranih iznosila je 12,8±4,19 god.dok je srednja vrednost kontrolne grupe iznosila 10,62±3,56. Srednja vrednost telesne površine hemodijaliziranih iznosila je 1,17±0,32, a

Tabela 1. Deskriptivne karateristike hemodijaliziranih pacijenata i zdrave dece

	HD		Zdravi		
	Aritmeticka sredina	SD	Aritmeticka sredina	SD	p
Uzrast/god.	12,8	4.19	10,62	3.56	0.069
TM (kg)	35.50	13.57	34.78	14.94	0.739
Visina (cm)	137.80	21.27	140.60	20.64	0.675
Tel. Povrsina/m^2	1.17	0.32	1.16	0.31	0.858

Tabela 2. Srednje vrednosti arterijskog pritiska po grupama

Parametar	Grupa	Sistola		Dijastola		Sistola		Dijastola	
		Sr.vr.	SD	Sr.vre	SD	max	min	max	min
TA/ mmHg	Pre HD	130.25	16.87	90.10	15.10	175.3	86.1	86.5	60
	Posle HD	118.65	13.42	81.25	12.92	150.5	80.3	90.1	55
	Zdravi	90.4	13.24	67.2	10.51	128.2	75.2	80,5	50.1

SD standardna devijacija, Srednja vrednost, TA arterijska tenzija, HD hemodijaliza

srednja vrednost telesne površine kontrolne grupe iznosila je 1,16±0,31.Osnovne deskriptivne karakteristike hemodijalizirane i zdrave dece nisu se ststističke značajno razlikovale što je potvrđuje dobatr odabir kontrolne grupe (p>0.05).(Tabela 1).

Telesna težina hemodijalzirane dece očekivano se menjala nakon dijaliznog tretmana. Deca su nakon dijalize u proseku gubila oko 1,5 kg (p<0.05).

U grupi dece pre dijaliznog tretmana srednja vrednost TA (sistolna i dijastolna) je očekivano bila najviša i značajno se razlikovala u odnosu na kontrolnu grupu (p=0.000*), Vrednosti TA (sistolne i dijastolne) kod dece pre i posle HD su se statistički značajno razlikovale p=0.005* Deca posle HD imala su značajno više vrednosti arterijskog pritiska u odnosu na zdravu dece p=0.016*, (Tabela 2, 2a,2b).

Tabela 2-a. Značajnost međugrupne razlike u vrednostima sistolne TA

	t	df	p
Pre HD i zdravi	5.48	38	0.000*
Pre HD i Posle HD	6.92	19	0.005*
Posle HD i Zdravi	2.65	19	0.016*

Tabela 2-b. Značajnost međugrupne razlike u vrednostima dijastolne TA

	t	df	p
Pre HD i zdravi	5.47	38	0.000*
Pre HD i Posle HD	2.38	19	0.028*
Posle HD i Zdravi	3.40	38	0.002*

Masa leve komore indexirana je prema telesnoj visini po $m^{2.7}$. Srednje vrednosti indexa mase leve komore pre HD iznosila je41.17±13.23, posle HD 40.02±16.44, u zdradih 25.65±7.36, (Tabela 3).

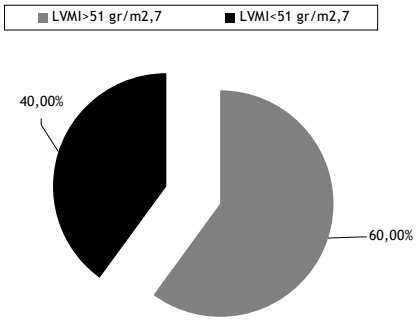
Dobijene p vrednosti pokazuju da postoji statističi značajna razlika u vrednostima mase leve komore (LVMI/$m^{2.7}$) između dece na hemodijalizi i zdrave dece. Pacijenti na HD imaju uvećanje mase leve komore tj. značajno veći Index mase leve komore u odnosu na zdravu decu. Pre i posle HD nema statistički značajne razlike u vrednostima LVMI (Tabela 3a) .

60% dece na HD imalo je hipertrofiju leve komore ukoliko se kao kriterijumi za hipertrofiju leve komore uzimaju vrednosti iz literature (LVMI >51g/$m^{2.7}$) (Grafikon 1).

Desca kontrolne grupe nisu imala povećanje Indexa mase leve komore.

Koeficijent korelacije između LVMI i TA je pokazivao pozitivan linearni trend korelacije ali ona ni u jednoj grupi nije bila statistički značajna.

Grafikon 1. Učestalost hipertrofije LK kod dece na HD



LVMI-index mase leve komore, LK leva komora

DISKUSIJA

Visoki arterijski krvni (HTA) pritisak je odlika mnoge dece sa hroničnim bubrežnim obolenjem. Arterijska hipertenzija se sreće u 50-60% pacijenata na dijalizi [3,8].

Ambulantni monitoring krvnog pritiska je pokazao da se hipertenzija razvija, kako tokom dana tako i tokom noći, često pre povećanja nivoa serumskih proteina [14].

Početak, učestalost i ozbiljnost hipertenzije u hroničnoj bubrežnoj insuficijenciji zavisi u mnogome od stepena bubrežne disfunkcije, unosa natrijuma i prirode primarne bolesti. Kod dece sa oboljenjem glomerula, ožiljnom refluksnom nefropatijom i policističnim bubrezima krvni pritisak počinje da raste kod nižeg nivoa serumskih proteina u poređenju sa onima sa renalnom hipoplazijom ili sa malformacijama urinarnog trakta. Kod

Tabela 3. Srednje vrednosti indexa mase leve komore (LVMI)

Parametar	Grupa	Sr. vrednost	SD	Max.	Min
LVMI g/$m^{2,7}$	Pre HD	41.17	13.23	65	25
	Posle HD	40.02	16.44	68	23.6
	Zdravi	25.65	7.36	47	12

LVMI –index mase leve komore, HD-hemodijaliza

Tabela 3-a. Značajnost međugrupne razlike u LVMI/$m^{2,7}$

	t	df	p
Pre HD i zdravi	4.58	38	0.000*
Pre HD i Posle HD	0.24	19	0.816
Posle HD i Zdravi	3.57	38	0.001*

Tabela 4.Vrednosti koeficijenta korelacije između LVM/g i sistolne i dijastolne TA

	Pre HD		Posle HD		Zdravi	
	r	p	r	p	r	p
LVMI ⇒ SKP	0.167	ns	0.413	ns	0.006	ns
LVMI ⇒ DKP	-0.12	ns	0.378	ns	0.17	ns

SKP-sistolni krvni pritisak, DKP-dijastolni krvni pritisak

terminalne bubrežne insuficijencije (ESRD) skoro sva deca i adolescenti su hipertenzivni [15]. U prvim nedeljema ili mesecima od početka tretmana dijalizom krvni pritisak se brzo smanjuje i redukuje upotrebu antihipertenzivne terapije ali kod mnoge dece na dijalizi hipertenzija perzistira. Prema podacima Evropske Asocijacije za Dijalizu i Transplantaciju 55% dece na hroničnoj dijalizi prima antihipertenzivnu terapiju i uprkos ovom tretmanu jedna trećina svih pacijenata održava nivo pritiska 10 mmHg ili više iznad 95-og percentila za odgovarajući uzrast i visinu [16,4].

Iako hiper TA nije primarni faktor koji utiče na samo preživljavanje adultnih pacijenata na dijalizi značaj dobre kontrole krvnog pritiska je u tome što se dodatno odlaže progresija redukcije glomeruralne filtracije (4,5).

Prema podacima Evropskog društva za Dijalizu i transpantaciju 55% dijalizirane dece dobija antihipertenzivnu terapiju, ali i pored toga jedna trećina ima vrednosti TA koji su 10mmHg iznad 95 th za uzrast, pol i visinu [17].

Statstičkom obradom dobijeni rezultati pokazivali su značajnu razliku među grupama. Deca posle HD imala su statistički značajno smanjenje vrednosti arterijskog krvnog pritiska u odnosu na vrednosti pre dijalize. Međutim, vrednosti arterijskog krvnog pritiska (sistolne i dijastolne) su bile statistički značajno veće i u pacijenata posle HD u odnosu na zdravu decu, što je pokazatelj da hemodijalizirana deca imaju permanetno visoke vrednosti arterijskog pritiska kako u sistoli tako i u dijastoli i pored toga što oko 45% te dece dobija antihipertenzivnu terapiju, ACE inhibitore i / ili antagoniste Ca jona. Nakon transplantacije bubrega hipertenzija je češće prisutna kod dece nego kod odraslih. Uspešna transplantacija vodi značajnom poboljšanju bubrežne funkcije i eliminisanju mnogih faktora rizika, međutim i nakon transplantacije ostaje prevalenca hipertenzije od 50-80% [8,2]

Mnoge studije su pokazale pozitivnu korelaciju između arterijskog krvnog pritiska (TA) i Indexa mase leve komore (LVMI), naročitu u adultnih pacijenata [1,3,5,15]. Međutim Deverreux i saradnici [9] ne nalaze dobru korelaciju između mase leve komore i arterijskog pritiska. Takođe Cannela (18) prikazuju da je hipertrofija leve komore češća u normotenzivnih dijaliziranih pacijenata, nego onih sa povišenom TA. Ovo je verovatno posledica većeg broja različitih mehanizama koji učestvuju u razvoju hipertrofije leve komore.

Hipertrofija leve komore često je prisutna u pacijenata u terminalnoj bubrežnoj insuficijenciji i povezana je sa povećanjem morbiditeta i mortaliteta naročito u pacijenata na hroničnom dijaliznom tretmanu. Takođe, mnogi radovi upozoravaju da hipetrofija leve komore povećava rizik za nastanak srčanog popuštanje u budućnosti [19] .

Iako je hipertrofija leve komore jedan od značajnih faktora rizika, postoji mali broj studija koje se bave ovim problemom kod dece na hroničnoj dijalizi. .

Mnoge studije su pokazale pozitivnu korelaciju između arterijskog krvnog pritiska (TA) i Indexa mase leve komore (LVMI), naročitu u adultnih pacijenata. Međutim Deverreux i saradnici (11) ne nalaze dobru korelaciju između mase leve komore i arterijskog pritiska. Takođe Cannela [18] prikazuju da je hipertrofija leve komore češća u normotenzivnih dijaliziranih pacijenata, nego onih sa povišenom TA. Ovo je verovatno posledica većeg broja različitih mehanizama koji učestvuju u razvoju hipertrofije leve komore.

U našoj studiji, mi ne nalazimo statistčki značajnu korelaciju između sistolnih i dijastolnih vrednosti arterijskog pritiska (TA) sa LVMI.

Medjutim, izgleda da kod ovih relativno mladih pacijenata do povećanje mase leve komore dolazi zbog mnogobrojnih razloga. (anemija, hiperpatatireidizam povećanja pritiska punjenja).

ZAKLJUČAK

Činjenica da hipertrofija leve komore (HLV) nije u dobroj korelaciji sa arterijskom hipertenzijom sugeriše da je porast Indexa mase leve komore (LVMI) reverzibilno stanje naročito u mladih adultnih bolesnika sa terminalnom bubrežnom insuficijencijom od detinjstva [7,6]. Dobrom kontrolom hipertenzije, hipervoluemije i anemije moguće je proces regresije hipetrofije u dece.

LITERATURA

1. VanDeVoorde RG, Barletta GM, Chand DH, Dresner IG, Lane J, Leiser J, et al. Blood pressure control in pediatric hemodialysis: the Midwest Pediatric Nephrology Consortium Study. Pediatr Nephrol. 2007; 22:547–553
2. Halbach SM, Martz K, Tej MattooT, and Flynn J, Predictors of Blood Pressure and Its Control in Pediatric Patients Receiving Dialysis. J Pediatr. 2012 April ; 160(4): 621–625.
3. Mitsnefes MM, Flynn J, Cohn S, Samuels J, Blydt-Hansen T, Saland J, et al. Masked hypertension associated with left ventricular hypertrophy in children with CKD. J Am Soc Nephrol. 2010;21:137–144
4. Chavers BM, Solid CA, Daniels FX, Chen SC, Collins AJ, Frankenfield DA, et al. Hypertension in pediatric long-term hemodialysis patients in the United States. Clin J Am Soc Nephrol. 2009; 4:1363–1369
5. Mitsnefes MM. Cardiovascular Disease in Children with Chronic Kidney Disease J Am Soc Nephrol. 2012;23: 578-585.
6. Charra B., Calemard E., Laurent G.: Importance of treatment time and blood pressure in achieving long-term survival on dialysis. Am J Nephrol 1998;16:35–44

7. Krmar RT, Berg UB. Blood pressure control in hypertensive pediatric renal transplants: role of repeated ABPM following transplantation. Am J Hypertens 2008;21:1093–1099.
8. Civilibal C, Sever L, Civilibal M, Caliskan S, Arisoy N. Blood volume monitoring to adjust dry weight in hypertensive pediatric hemodialysis patients. Pediatr Nephrol. 2009; 24:581–587.
9. Devereux RB., Alonso DR., Lutas EM., et al.:Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings.Am J Cardiol. 1986; 57:450-458.
10. Daniels SD., Meyer RA., Loggie JMH. Determinants of cardiac involvement in children and adolescents with essential hypertension. Circulation.1990; 82:1243-1248.
11. Daniels SR., Meyer RA., Liang Y., Bove K.: Echocardiographically determined left ventricular mass index in normal children, adolescents, and young adults. I Am Coil Cardiol. 1988; 12: 703-708
12. Matteucci MC:, Wu E., Picca S., et al.: Left Ventricular Geometry in Children with Mild to Moderate Chronic Renal Insufficiency. Am Soc Nephrol, 2006; 17: 218–226
13. Sahn DJ., DeMaria A., Kisslo J., et al.: Commiftee on M-Mode Standardizations of the American Society of Echocardiography. Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: resuits of a survey of echocardiographic measurements. Circulation.1978; 58:107
14. Patel HP, Goldstein SL, Mahan JD, Smith B, Fried CB, Currier H, et al. A standard, noninvasive monitoring of hematoHBIt algorithm improves blood pressure control in pediatric hemodialysis patients. Clin J Am Soc Nephrol. 2007; 2:252–257.
15. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. Pediatrics 2004; 114: 555–576
16. Mitsnefes MM. Cardiovascular Disease in Children with Chronic Kidney Disease J Am Soc Nephrol. 2012;23: 578-585.
17. K/DOQI Workgroup K/DOQI clinical practice guidelines for cardiovascular disease in dialysis patients. Am J Kidney Dis 2005; 45:10– 15.
18. Cannella G., Paoletti E., Barocci S. Et al.: Angiotensin-converting enzyme gene polymorphism and reversibility of uraemic left ventricular hypertrophy following longterm antihypertensive therapy. Kidney Int 1998; 54:618–626
19. Matteucci MC:, Wu E., Picca S., et al.: Left Ventricular Geometry in Children with Mild to Moderate Chronic Renal Insufficiency. Am Soc Nephrol, 2006; 17: 218–226
20. Flynn JF. Hypertension in the young: epidemiology, sequelae, therapy. Nephrol Dialysis Transplant. 2009; 24:370–375

ENGLISH

IS HYPERTENSION, IN CHILDREN WHO ARE ON CHRONIC HEMODIALYSIS THERAPY, CRUCIAL FOR THE DEVELOPMENT OF CARDIAC HYPERTROPHY?

Šulović Lj.
[1] Medical faculty University of Pristina, Kosovska Mitrovica

SUMMARY
Cardiovascular complications are the major cause of mortality and morbidity in children with end-stage renal disease who are treated with chronic hemodialysis Arterial hypertension is a major cardiovascular risk factors in this population. The aim is that children who are on HD displays the prevalence of hypertension, to check arterial pressure before and after HD and displays the correlation with the left ventricle mass (LVM).
Method: The study in 20 patients on chronic HD and 20 healthy control group children, blood pressure was measured by sphygmomanometer before and after HD. Also echocardiography were measured left ventricular mass before and after HD and track the correlation of these two parameters. Results: The prevalence of hypertension in children on HD is 62% for significant different compared to the control group ($p < 0.001$) .. TA values of systolic and diastolic significantly lower after HD. ($P < 0.05$). After HD TA values were significantly higher than the value of TA ($p < 0.05$) in healthy children. The prevalence of LVH was 60% in children on HD and statistically be statistically highe then to the control group ($p < 0.001$). The correlation between LVH and increased TA was linear but was not statistically significant in either group of patients. In conclusion: The fact that hypertension does not correlate significantly with left ventricular mass suggests that the increase in LVM except high blood pressure and affect other cardiovascular risk factors.

Keywords: Blood pressure, Left ventricular mass, Dialysis, Children.