

13. Knop, J. Misbrug. I: Poulsen et al, eds. Psykiatri – en grundbog. (pp. 183-208) København: Munksgaard, 1998:183-208.
14. Allison PD. Discrete-time methods for the analysis of event histories. I S. Leinhardt, ed. Sociological methodology. San Francisco: Jossey-Bass, 1982: 61-98.
15. Hemmingsen R, Parnas J, Gjerris A et al, eds. Klinisk psykiatri (2. udgave). København: Munksgaard Danmark, 2000.
16. Millon T, Simonsen E, Davis RD, Birket-Smith M, eds. Psychopathy: anti-social, criminal and violent behavior. New York: Guilford Press, 1998.

## Uerkendt svær hypertension som årsag til aftagende syn hos en tiårig

Reservelæge Christian Heiring & overlæge Inger Bendtson

Hillerød Sygehus, Børneafdeling H

Prævalensen af hypertension hos børn er på 2-3% [1]. I modsætning til hos voksne drejer det sig oftest om sekundær hypertension. Amerikanske rekommandationer anbefaler, at børn over tre år rutinemæssigt får foretaget måling af blodtryk (BT) i forbindelse med blandt andet profylaktiske børneundersøgelser [2]. Det er næppe muligt i den kliniske hverdag. Følgende sygehistorie viser dog, at måling af BT er et vigtigt diagnostisk redskab også hos børn.

### Sygehistorie

En tiårig dreng blev henvist til børneafdelingen med henblik på MR-skanning af cerebrum. Drengen havde igennem to år lidt af aftagende synsstyrke uden effekt af korrektion. Derfor var han blevet set af flere øjenlæger, som havde fundet normale optiske forhold. En oftalmoskopi knap tre år før den aktuelle var beskrevet som værende normal. Oftalmoskopi på indlæggelsesdagen gav mistanke om bilateral stasepapil. Der var kun få symptomer i form af vanskeligheder ved at læse og se tv, en nærsynkope et år før indlæggelsen, dårlig kondition samt enkelte hovedpineepisoder uden opkastninger. Patienten var kirurgisk behandlet for polydactyli, havde tidligere haft astmatisk bronkitis, men ingen urinvejsinfektioner. Familiært var han disponeret for fedme; en morbror havde angiveligt essentiel hypertension. Drengen havde et normalt lakridsforbrug, og en objektiv undersøgelse viser normale forhold fraset en betydelig overvægt (vægt 58 kg, højde 143 cm og et *body mass index* (BMI) på 28) og svær hypertension (BT på 240/160) – ens på alle fire ekstremiteter. En MR-skanning af cerebrum viste normale forhold. Ved en ny oftalmoskopi revideredes forandringerne som værende forenelige med fundus hypertonicus (FH) grad IV. Drengen blev udredt for kardiovaskulær, renal eller endokrinologisk udløsende årsag. Et røntgen af thorax viste normale forhold. En ekkokardiografi viste venstresidig hypertrofi (et elektrokardiogram var nor-

malt fraset venstresidig belastning), men ingen tegn på coarctatio. En ultralydskanning viste to normale nyrer og binyrer, en renografi viste egal funktionsfordeling og let nedsat estimate ret glomerulær filtrationsrate. En MR-skanning (inklusive angiosekvens) af nyrer og binyrer var normal, hvilket samlet talte mod renovaskulær sygdom. Der var normale forhold ved urinmikroskopi, sedimentationsreaktion (SR), infektionstal, hæmatologi og væsketal fraset påvirket kreatinin og carbamid ved indlæggelsen (henholdsvis 94 µmol pr. l og 9,1 mmol pr. l). Døgn-urinbestemmelse viste let nedsat kreatininudskillelse (beregnet kreatinin-clearance: 53 ml pr. min pr. 1,73 m<sup>2</sup> – referenceværdi 90-130 ml pr. min pr. 1,73 m<sup>2</sup>), normal urinvolumen og normal proteinudskillelse. Endokrinologisk fandtes normal urin-vanillinmandelsyre (VMA), -cortisoludskillelse, p-renin, p-aldosteron, p-parathyroideahormon (PTH) og p-thyroidea-stimulerende hormon (TSH). Der var forhøjet s-triglycerid (5,08 mmol pr. l), men normal HbA1C. Ligeledes fandt man ved screening normale antinukleære antistoffer (ANA) og normale anti-neutrofilocyt-cytoplasma-antistoffer (ANCA).

BT normaliseredes på initialbehandling bestående af spironolakon, *loop*-diuretikum og labetalol. Der var dog vedvarende nyrepåvirkning (kreatinin og carbamid stigende til 125 µmol pr. l og 16,6 mmol pr. l efter fire uger). Man henviste derfor patienten til nyrebiopsi. Biopsien fandtes dog ikke velindiceret af den lokale universitetsafdeling i forhold til blødningsrisikoen.

Man overgik herefter til monoterapi med enalapril. Herefter var der fortsat normalt BT og aftagende nyrepåvirkning. Ved opfølgende øjenundersøgelser angav patienten subjektivt at have fået bedre syn, og man fandt aftagende forandringer ved oftalmoskopi.

Selv om billedet er atypisk, formoder vi, at det drejer sig om essentiel hypertension.

### Diskussion

BT hos børn er korreleret til alder og højde og hypertension defineres som BT målt ved flere lejligheder højere end 95-percentilen for den givne alder og højde [2-4].

## VIDENSKAB OG PRAKSIS | KASUISTIK

**Tabel 1.** Relativ fordeling af årsager til hypertension fordelt på aldersgrupper. Hyppigste årsag øverst [4].

Neonatale	0-1-årige	1-6-årige	6-12-årige	12-18-årige
Nyrearterie- eller venetrombose	Coarctatio	Parenkymatøs nyresygdom	Parenkymatøs nyresygdom	Essentiel hypertension
Coarctatio	Renovaskulær sygdom	Renovaskulær sygdom	Renovaskulær sygdom	latrogen sygdom <sup>a</sup>
Brochopulmonal dysplasi <sup>b</sup>	Parenkymatøs nyresygdom	Coarctatio	Essentiel hypertension	Parenkymatøs nyresygdom
Persisterende ductus arteriosus <sup>b</sup>		Endokrin sygdom <sup>b, c</sup>	Coarctatio	Renovaskulær sygdom <sup>b</sup>
Intraventrikulær blødning <sup>b</sup>		Essentiel hypertension <sup>b</sup>	Endokrin sygdom <sup>b, c</sup> latrogen sygdom <sup>a, b</sup>	Endokrin sygdom <sup>b, c</sup> Coarctatio <sup>b</sup>

a) P-piller, cyclosporin, systemisk steroid.

b) Sjælden årsag i denne aldersgruppe.

c) Fæokromocytom, Cushings syndrom, hyperaldosteronisme, thyroideasygdom, hyperparatyroidisme.

Generelt gælder, at jo yngre barnet er, og des kraftigere forhøjet BT man finder, des mere sandsynlig er en sekundær årsag [1, 3, 4]. Hypertension hos børn må derfor udredes nøje under hensyntagen til hyppigheden af de udløsende faktorer og deres fordeling i forskellige aldersgrupper (**Tabel 1**).

Nyresygdom er årsag til 60-80% af tilfælde med sekundær hypertension [5]. Hypertension i forbindelse glomerulonefrit og nyreinsufficiens er velkendt. Uden for børneafdelingerne er man nok mindre opmærksom på risikoen for renal ardanelse og hypertension hos børn med urinvejsinfektioner eller vesikouretral refluks [1, 5].

Coarctatio, renovaskulær hypertension og fæokromocytom angives at udgøre hhv. 2%, 5-25% og 0,5% af årsagerne [4].

Hypertension hos teenagere er oftest essentiel [3, 4]. Der er tit familiær disposition [1, 4]. Tilstanden er relateret til fedme (50% af patienterne er overvægtige) og formentlig underdiagnosticeret, da hypertensionen oftest er mild og asymptomatisk [1, 4]. Incidensen må formodes at være stigende [4]. Langtidseffekten på kardiovaskulær morbiditet og mortalitet ved essentiel hypertension hos børn er ikke kendt, men må antages at være som hos voksne. Intervention er derfor vigtig [4]. Det er karakteristisk for essentiel hypertension, at tilstanden er let at behandle, modsat sekundær hypertension, hvor den udløsende årsag oftest må behandles først [1, 4, 5].

Med anamnese og klinisk undersøgelse, BT-måling på alle fire ekstremiteter, urinstiks, måling af elektrolytter, kreatinin, carbamid, ultralyd af nyre, binyre, urinveje og eventuelt renografi, ekkokardiografi og endokrinologiske undersøgelser (u-VMA, u-cortisoludskillelse, P-renin, P-aldosteron og P-TSH) vil man kunne diagnosticere de fleste udløsende årsager. Som det fremgår, er essentiel hypertension en eksklusionsdiagnose.

Denne sygehistorie viser vigtigheden af også at måle BT på børn, selv om det kan være vanskeligt. Jo tidligere hypertension diagnosticeres, jo mindre bliver risikoen for, at der opstår irreversibel organskade såvel pga. hypertension som af en eventuel tilgrundliggende sygdom.

Antaget: 29. juli 2004

Interessekonflikter: Ingen angivet

**Litteratur**

1. Norwood VF. Hypertension. *Pediatr Rev* 2002;23:197-208.
2. Report of the Second Task Force on Blood Pressure Control in Children 1987. Task Force on Blood Pressure Control in Children. National Heart, Lung, and Blood Institute, Bethesda, Maryland. *Pediatrics* 1987;79:1-25.
3. 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 Education Program. National High Blood Pressure Education Program Working Group on Hypertension Control in Children and Adolescents. *Pediatrics* 1996;98:649-58.
4. Bartosh SM, Aronson AJ. Childhood hypertension: an update on etiology, diagnosis, and treatment. *Pediatr Clin North Am* 1999;46:235-52.
5. Ingelfinger JR. Hypertension. I: Edelmann CM, ed. *Pediatric Kidney Disease*. 2nd ed. Boston: Little, Brown and Company, 1992:1889-906.