

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE
FARMACEUTICKÁ FAKULTA V HRADCI KRÁLOVÉ
KATEDRA SOCIÁLNÍ A KLINICKÉ FARMACIE



Arteriální hypertenze - realita očima pacienta v lékárně
Arterial hypertension - patients point of view in the public
pharmacy

Diplomová práce

Vedoucí katedry: Prof. RNDr. Jiří Vlček, CSc.

Vedoucí diplomové práce: MUDr. PharmDr. Kamil Rudolf, Ph.D.

Hradec Králové, 2012

Iveta JONÁŠOVÁ

Prohlášení:

Prohlašuji, že tato práce je mým původním autorským dílem, které jsem vypracovala samostatně. Veškerá literatura a další zdroje, z nichž jsem při zpracování čerpala, jsou uvedeny v seznamu použité literatury a v práci řádně citovány. Práce nebyla využita k získání jiného nebo stejného titulu.

V Hradci Králové

Dne.....

Podpis.....

Poděkování:

Na tomto místě bych chtěla poděkovat všem, kteří mi poskytli cenné informace pro zpracování této diplomové práce. Především bych chtěla poděkovat vedoucímu diplomové práce MUDr. PharmDr. Kamilu Rudolfovi, Ph.D. za odborné vedení při vypracování diplomové práce, za jeho cenné rady a připomínky a hlavně čas, který mi věnoval.

Abstrakt

Arteriální hypertenze - realita očima pacienta v lékárně

Autor: Iveta Jonášová ¹

Vedoucí diplomové práce: MUDr. PharmDr. Kamil Rudolf, Ph.D. ^{1 2}

¹ Katedra sociální a klinické farmacie, Univerzita Karlova v Praze, Farmaceutická fakulta v Hradci Králové

² Fakultní nemocnice Hradec Králové

Úvod: Diplomová práce se zabývá problematikou farmakoterapie arteriální hypertenze. Arteriální hypertenze se řadí mezi nejčastější onemocnění kardiovaskulárního systému. I přes pokrok ve farmakoterapii a zavedení nových skupin antihypertenziv do medikace je současná léčba a kontrola arteriální hypertenze nedostatečná.

Cíl práce: Cílem diplomové práce bylo zjistit hlubší povědomí hypertoniků o své nemoci, zda dodržují terapii a pokyny lékaře a mají přehled o své aktuální hodnotě krevního tlaku. Byl posuzován efekt antihypertenzní terapie včetně shody lokální preskripce se současnými doporučeními.

Metodika: Data byla získána z dotazníkové prospektivní studie. Průzkumný soubor tvořilo 320 náhodně oslovených hypertoniků žijících ve Štětí a jeho okolí. Dotazníkové šetření bylo prováděno od července 2011 do listopadu 2012. Dotazník obsahoval 2 charakteristiky respondentů (pohlaví, věk) a 7 cílených dotazů.

Výsledky: Odpovídala polovina žen a polovina mužů. Průměrný věk mužů byl 59let a průměrný věk žen byl 66let. Nejčastěji se pacienti léčili s vysokým krevním tlakem méně než 10 let. Čtvrtina (25,63%) byla léčena jedním antihypertenzivem. Třetina (34,38%) byla léčena kombinací dvou antihypertenziv. Trojkombinací antihypertenziv byla léčena čtvrtina nemocných (25,94%). Farmakoterapie se v 88,75% případů shodovala se současnými medicínskými doporučeními. Většina oslovených byla se svou léčbou nebo s léky spokojena. Změna životního stylu byla doporučena celkově 64% hypertoniků. Pouze 20% nemocných přitom nefarmakologická opatření dodržovalo. Svoji aktuální hodnotu krevního tlaku znalo 87% dotazovaných a léky pravidelně užívala většina nemocných. Tři čtvrtiny hypertoniků se léčili s arteriální hypertenzí u praktického lékaře.

Diskuze a závěr: Výsledky ukazují, že kontrola arteriální hypertenze stále není uspokojující. 18% hypertoniků nedosahuje cílových hodnot krevního tlaku. V 11% případů se preskripce neshodovala se současnými obecně uznávanými doporučeními farmakoterapie arteriální

hypertenze. Compliance pacientů k farmakoterapii je naopak velmi dobrá. Bohužel nefarmakologická léčba je stále podceňována. Jelikož více než tři čtvrtiny pacientů se léčí s vysokým krevním tlakem u praktického lékaře, je právě na této skupině lékařů, aby důsledně dbala na diagnosticko-terapeutické postupy a zaměřila se na důkladnou edukaci pacientů.

Klíčová slova: arteriální hypertenze

Summary

Arterial hypertension - patients point of view in the public pharmacy

Author: Iveta Jonášová ¹

Tutor: MUDr. PharmDr. Kamil Rudolf, Ph.D. ^{1 2}

¹ Department of Clinical and Social Pharmacy, Charles University in Prague, Faculty of Pharmacy in Hradec Králové

² University Hospital Hradec Králové

Background: The thesis deals with pharmacotherapy of arterial hypertension. Arterial hypertension is one from the most common diseases of the cardiovascular system. Current therapy and control over arterial hypertension are not sufficient, despite of progress in pharmacotherapy and introduction of new antihypertensive drugs into medication.

Aim of study: Aim of this study was to find a deeper knowledge of hypertonic patients about their disease, their compliance with therapy and doctor's instructions and patient's knowledge about their actual blood pressure. Effect of antihypertensive therapy was assessed including conformity local prescribing with current guidelines.

Methods: Data of the prospective study were collected by a questionnaire. The exploratory sample was consisted of randomly 320 surveyed hypertensive patients living in the Štětí and its surroundings. The research was performed from July 2010 to November 2011. The questionnaire consisted of two respondent characteristics (sex, age) and 7 targeted questions.

Results: Half of women and half of men responded. Average age of women was 66 years and average age of men was 59 years. The most of patients are treated with high blood pressure less than 10 years. A quarter of them (25,63%) were treated with one antihypertensive drug. A third of them (34,38%) were treated with combination of two antihypertensive drugs. A fourth of them (25,94%) were treated with combination of three antihypertensive drugs. Pharmacotherapy coincided with current guidelines in 88,75% of cases. Most of respondents were satisfied with their treatment. Lifestyle changes were recommended to 64% of patients.

Only 20% of patients adhere to nonpharmacological treatment. 87% of patients knew their actual blood pressure. The majority of patients used the medications regularly. Three quarters of hypertensive patients were treated by General Practitioners.

Discussion and conclusion: The results indicate that control of arterial hypertension is not satisfactory yet. 18% of patients doesn't reach to target blood pressure. Local prescribing disagrees with guidelines in 11% of cases. Patients compliance to therapy is reversely very good. Unfortunately non-pharmacological treatment is still underestimated. The most patients treated with GP, so the GP should take care of diagnostic and therapeutic procedures and educations of patients.

Keywords: arterial hypertension

Seznam zkratk:

ACE	angiotenzin-konvertující enzym
ACEI	inhibitory angiotenzin-konvertujícího enzymu
AH	antihypertenziva
BB	beta-blokátory
BMI	body mass index
CaB	blokátory kalciových kanálů
CNS	centrální nervová soustava
CMP	centrální mozková příhoda
EKG	elektrokardiogram
ICHS	ischemická choroba srdeční
ISA	vnitřní sympatomimetická aktivita
MSV	minutový srdeční výdej
PCR	periferní cévní rezistence
RAAS	renin-angiotensin-aldosteron systém
SO	systolický objem
TF	tepová frekvence
TK	tlak krve

Obsah:

1 ÚVOD A CÍL PRÁCE	10
2 TEORETICKÁ ČÁST	11
2.1. Definice arteriální hypertenze	11
2.2. Fyziologie krevního tlaku	11
2.3. Etiologie a patogeneze arteriální hypertenze	13
2.3.1. Esenciální hypertenze	13
2.3.1.1. Rizikové faktory	13
2.3.2. Sekundární hypertenze	17
2.4. Klasifikace arteriální hypertenze	18
2.5. Hypertenzní krize	19
2.6. Diagnóza, vyšetřovací metody	20
2.7. Prognóza	22
2.8. Terapie	22
2.8.1. Nefarmakologická terapie	23
2.8.2. Farmakologická terapie	24
2.8.2.1. Přehled antihypertenziv	25
2.8.2.1.1. Diuretika	27
2.8.2.1.2. Beta-blokátory	28
2.8.2.1.3. Blokátory kalciových kanálů	29
2.8.2.1.4. Inhibitory angiotensin-konvertujícího enzymu	30
2.8.2.1.5. Antagonisté angiotensinu II - sartany	31
2.8.2.1.6. Blokátory reninu	31
2.8.2.1.7. Ostatní	31
2.8.2.2. Výběr antihypertenziv a kombinační terapie	32
2.9. Prevence arteriální hypertenze	35
3 EXPERIMENTÁLNÍ ČÁST	37

3.1. Metodika	37
3.1.1. Zpracování a analýza dat	37
3.2. Výsledky	38
3.2.1. Pohlaví	38
3.2.2. Věk	39
3.2.3. Jak dlouho se léčíte s krevním tlakem?	40
3.2.4. Jaké léky na tlak užíváte?	41
3.2.5. Jste s těmito léky spokojen (a)?	52
3.2.6. Byla Vám vedle léků doporučena také změna životního stylu?	53
3.2.7. Znáte svoji aktuální hodnotu krevního tlaku? (pokud ano uveďte hodnotu)	54
3.2.8. Užíváte léky pravidelně?	58
3.2.9. U jakého lékaře se s vysokým krevním tlakem léčíte?	59
4 DISKUZE	61
5 ZÁVĚR	65
6 POUŽITÁ LITERATURA	66
7 SEZNAM TABULEK	72
8 SEZNAM OBRÁZKŮ	74
9 PŘÍLOHY	76
9.1. Dotazník	76

1 ÚVOD A CÍL PRÁCE

Arteriální hypertenze se řadí mezi nejčastější onemocnění kardiovaskulárního systému. Patří mezi nejzávažnější civilizační choroby a zároveň spolu s diabetem mellitem, dyslipidemií a obezitou představuje základní rizikový faktor pozdních aterosklerotických komplikací. Přímý vztah k arteriální hypertenzi je doložen u ischemické choroby srdeční, cévní mozkové příhody, ischemické choroby dolních končetin, srdečního a renálního selhání (1).

Prevalence arteriální hypertenze v České republice, stejně jako v dalších vyspělých zemích současného světa, se v dospělé populaci pohybuje okolo 30-35% se zřetelným nárůstem ve vyšších věkových skupinách. Na základě populačních studií bylo prokázáno, že výše krevního tlaku výrazně ovlivňuje morbiditu a mortalitu obyvatelstva. Na závažnost arteriální hypertenze poukazuje fakt, že až 25% všech úmrtí nad 45 let věku je způsobeno přímo nebo nepřímo vysokým krevním tlakem (1).

Arteriální hypertenze představuje celosvětový medicínský problém se závažným ekonomickým dopadem. I přes pokrok ve farmakoterapii a zavedení nových skupin antihypertenziv do medikace, je současná léčba a kontrola arteriální hypertenze nedostatečná. Podílí se na tom hned několik faktorů. Nejvýznamnější z nich jsou pozdní diagnostika, nízká spolupráce pacientů, nesprávné dávkování a nevhodně zvolená kombinace antihypertenzivních léčiv (2).

Cílem diplomové práce bylo zjistit, zda pacienti s již diagnostikovanou arteriální hypertenzí mají hlubší povědomí o své nemoci. Jestli byli poučeni lékařem nebo jiným zdravotníkem o možnostech nefarmakologické léčby, která je nezbytnou součástí celkového managementu terapie. Dalším cílem bylo zjistit, zda pacienti dodržují chronickou léčbu a pokyny lékaře a mají přehled o své aktuální hodnotě krevního tlaku. Konečně byl posuzován efekt antihypertenzní terapie včetně shody lokální preskripce se současnými medicínskými doporučeními.

2 TEORETICKÁ ČÁST

2.1. Definice arteriální hypertenze

Na základě doporučení WHO/ISH (World Health Organisation/International Society of Hypertension) z roku 1999 a doporučení ESH/ESC (European Society of Hypertension/European Society of Cardiology) z roku 2003 se za arteriální hypertenzi považuje opakované zvýšení krevního tlaku (TK) nad hodnotu $\geq 140/90$ mmHg, prokázané alespoň dvakrát ze tří provedených měření, a to minimálně při dvou různých návštěvách u lékaře (1).

Při arteriální hypertenzi zpravidla dochází ke zvýšení jak systolického, tak diastolického tlaku krve a v tomto případě hovoříme o systolicko-diastolické arteriální hypertenzi. Zvláštním typem arteriální hypertenze je tzv. izolovaná systolická hypertenze, která se často vyskytuje ve vyšším věku (viz. Tabulka č. 2-1) (1).

Hodnota krevního tlaku	Systolický TK (mmHg)	Diastolický TK (mmHg)
optimální	120	< 80
normální	120 - 129	80 - 84
vyšší normální	130-139	85 - 89
mírná arteriální hypertenze	140 - 159	90 - 99
středně těžká arteriální hypertenze	160 - 179	100 - 109
těžká arteriální hypertenze	≥ 180	≥ 110
izolovaná systolická hypertenze	≥ 140	< 90

Tabulka č. 2-1 Definice hypertenze podle WHO/ISH z roku 1999 (převzato z Vlček J, Fialová D et al. Klinická farmacie I. První vydání. Praha: Grada, 2010)

2.2. Fyziologie krevního tlaku

Krevní tlak je tlak, kterým působí krev na stěnu cév. Zajišťuje průtok krve tepnami, kapilárami a žilami. Zdrojem TK je činnost srdce. V průběhu srdečního cyklu (systoly a diastoly) TK plynule stoupá a klesá. Nejvyšší hodnoty dosahuje v systole, kdy je objem krve v aortě největší. S prouděním krve z aorty do periferních tepen TK postupně klesá a nejnižší

hodnoty dosahuje na konci srdeční diastoly. Systolický tlak závisí zejména na vypuzovací činnosti srdce a kvalitě stěny aorty, diastolický tlak je ovlivňován odporem, který drobné cévy kladou proudící krvi (21).

Numerická hodnota TK je vyjádřena součinem minutového srdečního výdeje (MVS) a periferní cévní rezistence (PCR), když minutový srdeční výdej představuje součin systolického objemu (SO) srdce a tepové frekvence (TF). Hodnoty TK se udávají nejčastěji v milimetrech rtuťového sloupce (torrech), popř. v kPa (3).

$$TK = MVS (SO \times TF) \times PCR$$

Tkáně mají velmi rozdílné a proměnné nároky na přísun krve. Kardiovaskulární funkce musí být velmi citlivě a výkonně řízeny, aby přísun krve byl v každém okamžiku přiměřený. Na regulaci krevního tlaku se podílí několik regulačních mechanismů, které se navzájem ovlivňují. Rozdělují se na krátkodobé, střednědobé a dlouhodobé systémy regulace (22, 23).

Do krátkodobých patří nervové regulační mechanismy. Tyto mechanismy jsou zprostředkovány vegetativním nervovým systémem, především sympatikem. Výraznou inervaci sympatikem vykazují arterioly kůže, kosterního svalstva, ledvin a splachniku. Neuromediátorem je zde noradrenalin, který vyvolává vazokonstrikci. Četné receptory v cévách neustále monitorují stav krevního oběhu. Nejznámější jsou baroreceptorové reflexy. Baroreceptory jsou umístěny ve velkých tepnách (22).

Na hranici mezi krátkodobými a dlouhodobými regulačními mechanismy se nachází renin-angiotenzinový systém, jehož prostřednictvím se do regulace krevního tlaku zapojují také ledviny. Renin, hormon juxtaglomerulárního aparátu, štěpí angiotenzinogen na angiotenzin I. Ten je následně přeměněn angiotenzin konvertujícím enzymem na angiotenzin II, který způsobuje silnou vazokonstrikci a také aktivuje sympatikus a stimuluje sekreci aldosteronu. Spouštěcím faktorem pro tento mechanismus je pokles průtoku krve ledvinami. Opačný účinek má arteriální natriuretický peptid, který je vylučován srdečními síněmi. Má přímý vazodilatační účinek, natriuretický efekt a antagonizuje působení různých vazokonstrikčních působků. Podílí se tak na snížení krevního tlaku (21).

Dlouhodobé regulační mechanismy působí na tlak krve prostřednictvím řízení celkového objemu krve. Vzestup tlaku krve vede ke zvýšení filtračního tlaku v ledvinných glomerulech, a tím ke zvýšení diurézy. Výsledkem je snížení celkového objemu krve a pokles TK. Další mechanismus je zprostředkován antidiuretickým hormonem, který jednak vyvolává vazokonstrikci a hlavně zvyšuje zpětnou resorpci vody v distálním a sběrném tubulu ledvin, a tím zvyšuje celkový objem krve v oběhu. Podobný účinek má aldosteron (hormon kůry nadledvin), který zvyšuje zpětnou resorpci sodných iontů i vody. Důsledkem je zvýšení objemu cirkulující krve a zvýšený žilní návrat, který vede ke zvýšení minutového srdečního výdeje. Aldosteron zvyšuje také citlivost cév na angiotenzin II (22).

2.3. Etiologie a patogeneze arteriální hypertenze

Z hlediska etiopatogeneze rozlišujeme dva typy arteriální hypertenze, a to primární (esenciální) a sekundární arteriální hypertenzi (25).

2.3.1. Esenciální hypertenze

Představuje 95% všech případů arteriální hypertenze. Jasná příčina onemocnění není dosud spolehlivě identifikována. Na propuknutí nemoci se podílí více faktorů (multifaktoriální etiologie). Mezi hlavní faktory patří genetické vlivy, faktory vnějšího prostředí a porucha vnitřních regulačních mechanismů (1, 4).

2.3.1.1. Rizikové faktory

Věk

Vztah mezi věkem a krevním tlakem byl zkoumán v mnoha průřezových studiích. Ty potvrdily konzistentní vztah mezi věkem a krevním tlakem v rozvinutých zemích. Se stoupajícím věkem klesá pružnost cévní stěny a přímo úměrně stoupá výskyt arteriální hypertenze. Do 44 let věku jsou ohroženi více muži než ženy, ale v dalších dekádách života se výskyt u mužů a u žen vyrovnává. U populace starší 65 let se v České republice vysoký krevní tlak vyskytuje až v 50%. Průměrný systolický tlak roste kontinuálně s věkem, přičemž v ženské populaci je vzestup strmější. Naopak průměrný diastolický tlak roste zhruba do 55 let věku a následně klesá. Proto je ve starší populaci častější izolovaná systolická hypertenze, která se u mladších osob příliš nevyskytuje (3, 8).

Genetické vlivy, dědičnost

Velkými populačními studii bylo odhaleno, že cca 20 – 40% variability krevního tlaku je podmíněno geneticky. Ve skutečnosti existuje mnoho silných protiargumentů proti teorii, že arteriální hypertenze je dědičná. Vysoký krevní tlak je typickou civilizační chorobou moderní doby, která se u méně rozvinutých civilizací prakticky nevyskytuje. V řadě zemí potýkajících se s neinfekční epidemií arteriální hypertenze byl v devatenáctém a na začátku dvacátého století výskyt vysokého krevního tlaku podstatně nižší než v současné době. Pokud by exponenciální růst výskytu arteriální hypertenze byl podmíněn pouze geneticky, muselo by během příštích cca sta let dojít k zásadní změně genofondu populace, a to především genů spojených s regulací krevního tlaku. Vzhledem ke skutečnosti jak dlouho se lidský genom vyvíjel, je tato teorie prakticky vyloučena (4, 26).

Podobný trend ukazují epidemiologická data získaná na zvířecích populacích. Arteriální hypertenze se u volně žijících zvířat nevyskytuje. Naopak u domestikovaných zvířat stejného druhu výskyt vysokého krevního tlaku a jiných kardiovaskulárních onemocnění narůstá (26).

Výsledky výzkumů zaměřených na genetické aspekty arteriální hypertenze nepřinesly jednoznačné důkazy o incidenci poruch strukturních genů. Výjimku tvoří genetické formy arteriální hypertenze, které jsou nicméně velmi vzácné. V případě arteriální hypertenze se s největší pravděpodobností jedná o polygenní typ dědičnosti s malou expresivitou. Je potřeba mnoha zevních podnětů nebo odchylek ve vnitřních regulačních systémech, aby došlo k manifestaci vlastní nemoci. Pokud dojde k působení více zevních faktorů, může být spuštěna kaskáda složitých pochodů vedoucí k rozvoji arteriální hypertenze (1, 26).

Faktory vnějšího prostředí

Na výskytu arteriální hypertenze se podílejí nadměrný přívod kuchyňské soli, nedostatečný příjem draslíku (a snad i vápníku a hořčíku), nadměrný kalorický příjem a nedostatek pohybu vedoucí k obezitě, konzumace zvýšeného množství alkoholu, kouření, stres a socioekonomický status (4).

Nadměrný přívod sodíku

Populační studie prokázaly přímou úměru mezi příjmem sodíku a výskytem arteriální hypertenze. Při nadbytečném přísunu soli se v těle zvyšuje objem vody a tím i plazmy. Sodík také napomáhá vazokonstrikci. V populaci, kde činí příjem kuchyňské soli přibližně 3 g

denně, je průměrný krevní tlak nízký. Naopak u populací s příjmem soli nad 6 g za den je prevalence vysokého krevního tlaku vysoká. Proto by denní příjem soli měl představovat 3-5 g, tj. cca jednu kávovou lžičku. Tři čtvrtiny přijatého sodíku pocházejí z průmyslově vyráběných potravin (4, 33).

Nedostatečný přívod draslíku, vápníku a hořčíku

Zvýšený přívod draslíku zabraňuje vzniku cévních mozkových příhod. Snižuje systolický i diastolický krevní tlak. Příjem draslíku má současně také obecně kardioprotektivní vliv bez ohledu na účinek na krevní tlak (4).

V observačních studiích je zvýšený příjem vápníku a hořčíku spojen s nižším výskytem vysokého krevního tlaku. Nicméně suplementace vápníkem a hořčíkem se nedoporučuje jako prostředek ke snížení krevního tlaku u hypertoniků (4).

Obezita, zvýšený přívod kalorií a nedostatek pohybu

Ke zvýšení krevního tlaku přispívá nadměrný energetický příjem spojený s nedostatečnou fyzickou aktivitou. Prevalence arteriální hypertenze u obézních osob se pohybuje okolo 50% a je hlavní příčinou esenciální hypertenze. Míra obezity je vyjádřena hodnotou „body mass indexu“ (BMI) (4, 43).

$$BMI = \frac{\text{tělesná hmotnost v kg}}{(\text{výška v metrech})^2}$$

Za normální hodnoty BMI se považuje rozmezí 19 – 25 kg/m^2 . Hodnoty nad 25 kg/m^2 představují nadváhu a hodnoty nad 30 kg/m^2 obezitu. Vztah mezi TK a BMI se zdá být v některých populacích téměř lineární. Pro určení závažnosti obezity je rozhodující míra distribuce tuku v těle. Abdominální obezita, kdy se tuk ukládá v břišní dutině, je z pohledu aterosklerózy nejrizikovější. Je definována obvodem pasu u mužů nad 94 cm a u žen nad 80 cm. U obézních hypertoniků se vyskytují také další metabolické odchylky, jako je syndrom inzulínové rezistence, hyperinzulinémie, porucha glukózové tolerance, dyslipidémie, hyperurikémie apod. (souhrnně metabolický syndrom). Redukce hmotnosti je doprovázena

snížením krevního tlaku až o 20% a patří mezi nejúčinnější nefarmakologické postupy v léčbě arteriální hypertenze (4, 24, 41).

Alkohol a kouření

O vlivu alkoholu na krevní tlak se vedou stále diskuze. Malé množství alkoholu je v zásadě podporováno, naopak nadměrný denní příjem alkoholu je zařazován mezi rizikové faktory. Obecný vliv alkoholu na výši krevního tlaku spočívá ve zvýšení celkového objemu krve a aktivaci sympatického nervového systému. Maximální doporučené množství alkoholu je 30 g u mužů a 20 g u žen (4).

Přesně definován není ani vztah mezi kouřením a krevním tlakem. Vzhledem k tomu, že kouření je významným rizikovým faktorem rozvoje aterosklerózy a následných komplikací, doporučuje se v případě arteriální hypertenze kouření zanechat (4).

Stres a socioekonomický status

Opakující se fyzický a psychický stres vede u geneticky predisponovaných osob k rozvoji arteriální hypertenze. Nezáleží pouze na délce trvání a intenzitě stresu, ale také na individuální reaktivitě osob, která je jistě zčásti dána geneticky. Kumulace stresu vede k chronické stimulaci a následné poruše funkce autonomního nervového systému, která rezultuje v nastartování chybných neurohumorálních funkcí organismu. Osoby pracující v stresovém prostředí trpí častěji arteriální hypertenzí než osoby žijící v klidném prostředí (4).

Nižší socioekonomický status člověka je spojen s vyšším výskytem arteriální hypertenze. Je to dáno především nižší kontrolou a nízkou adherencí k terapii. Osoby s nižším socioekonomickým statutem mají obvykle rizikový životní styl a dietní návyky, nižší pohybovou aktivitu a jsou vystaveny psychosociálním a stresovým faktorům. Významnou roli zde hraje špatná znalost možností prevence (4).

Porucha vnitřních regulačních mechanismů

Předpokládá se, že porucha vnitřních regulačních mechanismů představuje hlavní etiopatogenetický mechanismus arteriální hypertenze. V centru pozornosti se nachází autonomní nervový systém jako hlavní řídicí systém organismu s celkovou regulační funkcí. Autonomní nervový systém hraje roli v regulaci krevního tlaku a také ovlivňuje mnoho dalších endokrinních a metabolických funkcí organismu. Ovlivňuje metabolismus inzulínu a

leptinu a činnost hypotalamo-hypofyzární osy, jehož součástí je pravděpodobně také RAAS. Změna funkce cévní stěny a změna aktivity neurohumorálních působků následně fixují v organismu vysoký krevní tlak (3, 23).

2.3.2. Sekundární hypertenze

Na rozdíl od esenciální hypertenze se sekundární hypertenze vyskytuje přibližně pouze v 5% všech případů. U sekundární hypertenze je vždy známá příčina, proto je vysoký krevní tlak vlastně symptomem jiného základního onemocnění. Díky známé příčině můžeme sekundární hypertenzi léčit specifickým způsobem, který v některých případech může vést k výraznému zlepšení kompenzace arteriální hypertenze nebo dokonce k jejímu úplnému vyléčení. Mezi nejčastější příčiny způsobující sekundární hypertenzi patří onemocnění ledvin, endokrinní poruchy, koarktace aorty, užívání některých léků a těhotenství (1, 3, 15).

Renální hypertenze vzniká v důsledku základního onemocnění ledvin. Jde především o choroby parenchymu ledvin, ale můžeme se setkat také s následkem toxického poškození ledvin, úrazy a nádory. Při renální hypertenzi dochází ke stimulaci RAAS a následnému zvýšení objemu extracelulární tekutiny. Oproti esenciální hypertenzi má zrychlený průběh a je charakteristická časnými změnami renálních funkcí s výraznějším močovým nálezem (1).

Renovaskulární hypertenze vzniká následkem stenózy přívodné renální tepny. Její patogeneze není dosud spolehlivě objasněna. V mladším věku se setkáváme s fibromuskulární dysplázií cévní stěny, ve starším věku je příčinou zúžení cévy ateroskleróza (3, 23).

Endokrinní hypertenze vzniká nadprodukcí některého z presorických humorálních působků. V případě endokrinního původu z nadledvin rozeznáváme primární reninismus při nadprodukcii reninu nádorem z juxtaglomerulárního aparátu ledvin (tzv. Kiharův-Robertsonův syndrom), Cushingův syndrom vznikající v důsledku nadprodukce kortizolu, Connův syndrom při nadprodukcii aldosteronu a feochromocytom při nadprodukcii katecholaminů. Arteriální hypertenze doprovází také poruchy funkce štítné žlázy (1, 23).

Iatrogenní hypertenze je vyvolaná podáváním léků. Nejčastěji dochází ke zvýšení TK při chronické medikaci glukokortikoidy nebo steroidními kontraceptivy s vysokým obsahem estrogenů. K fixaci zvýšeného krevního tlaku přispívají nesteroidní antiflogistika (1, 3).

Koarktace aorty patří mezi vzácné vrozené srdeční vady. Představuje zúžení aorty v oblasti oblouku s typickou arteriální hypertenzí horní poloviny těla. Klinicky nacházíme

velký rozdíl mezi hodnotou tlaku na horních a dolních končetinách. TK na horních končetinách u sedícího pacienta je vyšší než TK na dolních končetinách (paradox) (1, 23).

Arteriální hypertenze v těhotenství může mít různou etiologii. Buď se jedná o esenciální hypertenzi, kterou těhotná trpěla již před otěhotněním nebo o nově vzniklou arteriální hypertenzi v průběhu gravidity. Nejzávažnější hypertenzí, která je součástí těhotenské gestózy, je vysoký krevní tlak vznikající v posledním trimestru (1).

2.4. Klasifikace arteriální hypertenze

Podle závažnosti onemocnění a orgánových změn rozdělujeme arteriální hypertenzi do tří stadií. V některých klasifikacích je uváděna také maligní hypertenze v podobě čtvrtého stadia (viz Tabulka č. 2-2) (1).

Stadium	Popis
I	prosté zvýšení TK, nejsou přítomny orgánové změny
II	zvýšení TK doprovázené orgánovými změnami bez porušení jejich funkce
III	zvýšení krevního tlaku s přítomností orgánových změn doprovázené poruchou funkce
IV	maligní hypertenze, nárůst TK s progresivním mnohočetným orgánovým selháváním

Tabulka č. 2-2 Klasifikace arteriální hypertenze podle WHO na základě vývojových stadií (převzato z Vlček J, Fialová D et al. Klinická farmacie I. První vydání. Praha: Grada, 2010)

V **I. stadiu** je arteriální hypertenze často bez příznaků nebo jsou příznaky těžko rozpoznatelné. Téměř polovina nemocných o své hypertenzi často ani netuší. Zvýšení krevního tlaku se zjistí náhodně nebo při návštěvě lékaře za jiným účelem. Někdy se mohou vyskytovat negativní subjektivní pocity jako bolest hlavy, únava, poruchy soustředění, poruchy spánku, srdeční palpitace a další neurotické potíže. V tomto stadiu dochází jen ke zvýšení krevního tlaku bez dalších orgánových změn (1, 3).

Ve **II. stadiu** arteriální hypertenze dochází k orgánovým změnám, ale zatím není porušena jejich funkce. Subjektivní potíže se mohou vyskytovat stejně jako v prvním stadiu. Objektivně pozorujeme známky hypertrofie levé srdeční komory, proteinurii a kalcifikaci stěny velkých cév (1,3).

Ve **III. stadiu** arteriální hypertenze nastávají obtíže spojené s poruchou funkcí postižených orgánů. Nejčastěji se vyskytuje dušnost, zpočátku námahová, později i klidová. Dušnost může nabývat obrazu kardiálního astmatu, kdy je pacient nucen v noci vstát pro pocit nedostatku dechu, případně přechází do stadia plicního edému s nutností okamžitého lékařského zásahu. Dále dochází k retenci tekutin a k otokům dolních končetin. Častý je výskyt ICHS, jejíž riziko se zvyšuje se stoupajícím krevním tlakem a výskytem dalších rizikových faktorů, diabetem mellitem, dyslipidemií, kouřením nebo pozitivní genetickou zátěží. Mezi další příznaky patří zrakové poruchy, neurologické příznaky a cévní mozkové příhody (1, 3).

2.5. Hypertenzní krize

Hypertenzní krizi označujeme náhlý vzestup krevního tlaku nad hodnoty systolického tlaku 220 mmHg a diastolického tlaku 120 mmHg. Jedná se o akutní život ohrožující stav, při kterém dochází k poškození funkce nebo struktury některých životně důležitých orgánů. Postiženy jsou především centrální nervový systém, kardiovaskulární systém a ledviny. Hypertenzní krize může vzniknout při jakékoli fázi arteriální hypertenze. Nejčastěji vzniká jako komplikace neléčené, případně špatně kompenzované arteriální hypertenze nebo v důsledku non-compliance pacienta. Může jít i o první příznak onemocnění (4, 14).

Klinicky se hypertenzní krize projevuje především na mozkové, kardiovaskulární a renální úrovni. Centrálně dochází k bolestem hlavy, zmatenosti, poruše vědomí až kómatu, v úvodu jsou často popisovány zrakové poruchy při změnách očního pozadí, nauzea, zvracení a křeče. Kardiovaskulární příznaky se projeví na EKG, kde bývají známky hypertrofie a přetížení levé srdeční komory. Může vzniknout akutní srdeční selhání. Hrozí také možnost vzniku disekce aorty nebo rozvoje akutního infarktu myokardu. Renální postižení se prezentuje akutním selháním ledvin (4).

Hypertenzní krizi je nutné neprodleně léčit. Pokud se léčba hypertenzní krize nezačíná včas, nemocní rychle umírají na cévní mozkové příhody nebo na srdeční či ledvinové selhání (4).

Podle závažnosti klinických příznaků rozdělujeme hypertenzní krizi na emergentní a urgentní stav. Při emergentním stavu jsou pacienti bezprostředně ohroženi na životě. Projevuje se u nich těžké poškození orgánů s rychlou progresí celkového stavu. Tyto stavy

vyžadují hospitalizaci na jednotce intenzivní péče se zahájením parenterální léčby. Urgentní stav je méně závažný. Jedná se o výrazné zvýšení krevního tlaku bez známek akutního poškození funkce orgánů. Tento stav nevyžaduje parenterální léčbu, často stačí upravit perorální medikaci (4, 14).

2.6. Diagnóza, vyšetřovací metody

Pro správnou diagnostiku arteriální hypertenze je důležité vyloučení sekundární příčiny obtíží. Diagnostika sekundární hypertenze vyžaduje řadu časově a finančně náročných laboratorních a zobrazovacích vyšetření. Z důvodu velkého počtu hypertoniků je nemožné tato vyšetření provádět u všech pacientů. U převážné většiny pacientů se přitom jedná o esenciální hypertenzi. Vyšetření na sekundární hypertenzi provádíme proto pouze tehdy, máme-li opodstatněná podezření. Na sekundární formu hypertenze pomýšlíme zejména u osob mladších 30 let s výraznou diastolickou hypertenzí, u hypertoniků nereagujících na farmakoterapii, při atypickém průběhu hypertenze nebo jejím náhlém zhoršení a při zjištění abnormalit v základních laboratorních vyšetřeních (1).

Základní vyšetření provádíme u všech nemocných s podezřením na arteriální hypertenzi. Důležitý je pečlivý odběr anamnézy a fyzikální vyšetření pacienta se zaměřením na vyšetření srdce a velkých cév. V rodinné anamnéze je důležitý údaj o výskytu vysokého krevního tlaku nebo úmrtí na kardiovaskulární onemocnění před dovršením 60 let věku. V osobní anamnéze je cíleně pátráno po onemocněních ledvin a srdce, ve farmakologické anamnéze nesmí uniknout pozornosti léky, které mohou zvýšit hodnotu krevního tlaku (hormonální kontraceptiva, nesteroidní antiflogistika, glukokortikoidy). Neméně důležité jsou příznaky charakteristické pro některé formy sekundární hypertenze (1).

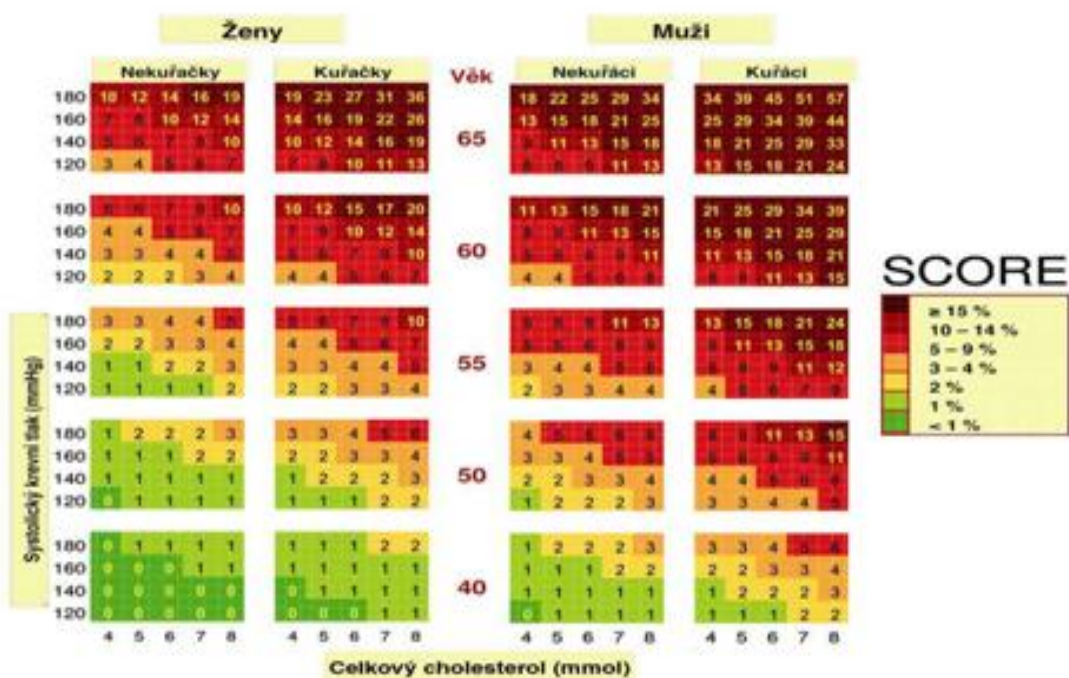
Krevní tlak lze obecně měřit v ordinaci u lékaře, v domácím prostředí samotným pacientem anebo pomocí 24 hodinové monitorace. Nejčastěji se TK měří v ordinaci lékaře. Takto naměřené hodnoty se označují jako kauzální TK. Nemusí odpovídat skutečnosti a obvykle jsou vyšší než hodnoty naměřené mimo zdravotnické zařízení. Pro mnohé jedince představuje ordinace lékaře stresující prostředí. Aby lékař mohl s jistotou stanovit diagnózu arteriální hypertenze, musí naměřený tlak přesahovat normální hodnoty minimálně dvakrát ze tří měření. Hlavním důvodem je vyloučení syndromu bílého pláště. Měření se provádí digitálním sfygmomanometrem s přiměřeně širokou manžetou na paži u sedícího pacienta v klidu. U obézních osob je nutné použít širší manžetu (4, 34).

Při podezření na fenomén bílého pláště je nezbytné zvolit ambulantní monitorování TK po dobu 24 hodin. Měření touto metodou je velmi přesné a lze použít u pacientů nereagujících na farmakoterapii a při ověřování účinnosti nových léčiv (3, 34).

Domácí měření přináší řadu výhod (pokud je správně prováděno) a je stále oblíbenější mezi pacienty. Mezi největší pozitiva patří vyšší počet měření v průběhu dne, eliminace stresových faktorů, absence fenoménu bílého pláště, zlepšení kontroly arteriální hypertenze, pozitivní motivace k léčbě, zlepšení compliance, možnost uchovávání dat (6, 35).

Stanovení celkového kardiovaskulárního rizika

Určování celkového kardiovaskulárního rizika provádíme pomocí barevného monogramu programu SCORE (viz Obrázek č. 2-1), který představuje odhad rizika fatálních kardiovaskulárních příhod v následujících 10 letech. Za vysoké riziko je považována hodnota $\geq 5\%$ (tzn. pravděpodobnost úmrtí na kardiovaskulární onemocnění v následujících 10 letech $\geq 5\%$). Odhad rizika úmrtí na kardiovaskulární onemocnění závisí na věku, pohlaví, kuřáckých zvyklostech, hodnotách systolického TK a celkového cholesterolu (9).



Obrázek č. 2-1 Program SCORE: desetileté riziko fatálního kardiovaskulárního onemocnění v ČR podle pohlaví, věku, systolického TK, celkového cholesterolu a kuřáckých návyků (převzato z webových stránek České kardiologické společnosti, o. s., dostupné na: <http://www.kardio-cz.cz/index>)

2.7. Prognóza

Prognóza hypertoniků závisí na výši TK, dalších rizikových faktorech a na přidružených onemocněních, jako je diabetes mellitus, dyslipidémie a obezita. Prognóza závisí více na výši krevního tlaku během léčby než na krevním tlaku před léčbou. Čím více se podaří snížit krevní tlak, tím lepší je i prognóza (5, 20).

2.8. Terapie

Je prokázán příznivý vliv antihypertenzní terapie na koronární a cerebrovaskulární morbiditu i mortalitu u pokročilých forem arteriální hypertenze, mírné hypertenze, hypertenze ve vyšším věku a izolované hypertenze. U osob starších 80 let nejsou v současné době důkazy o prospěchu farmakoterapie vysokého krevního tlaku. Pokud byla léčba zahájena již dříve, po 8. decenniu terapii nepřerušujeme (1, 8).

Arteriální hypertenze nebolí a na začátku onemocnění neomezuje kvalitu života pacienta. Léčba arteriální hypertenze není symptomatická a prokazatelně zlepšuje vyhlídky pacientů do budoucna. Důležitou podmínkou pro úspěšnou léčbu je poučení pacienta o jeho nemoci a zdůraznění nutnosti dodržování terapie jak farmakologické, tak nefarmakologické (20).

Léčbou se snažíme docílit dlouhodobého snížení krevního tlaku pod hodnoty 140/90 mmHg (u diabetiků pod 130/80 mmHg) včetně vlivu na celkové kardiovaskulární riziko. Při zahájení terapie snižujeme krevní tlak pozvolně až na doporučené cílové hodnoty. Kromě samotného snížení TK zabraňujeme rozvoji dalších hypertenzních a aterosklerotických komplikací, ovlivňujeme rizikové faktory a přidružená onemocnění (1, 3).

Maximální snížení dlouhodobého celkového KV rizika:	
Léčba:	všech reverzibilních rizikových faktorů
	přidružených onemocnění
	zvýšeného krevního tlaku
Cílový TK:	< 140/90 mm Hg u všech hypertoniků (nižší hodnoty TK, pokud jsou tolerovány)
	< 130/80 mm Hg u diabetiků, metabolického syndromu, SCORE > 5 %, renální dysfunkce, proteinurie, po infarktu myokardu, po CMP

Tabulka č. 2-3 Cíle léčby hypertenze (převzato z: Doporučení diagnostických a léčebných postupů u arteriální hypertenze – verze 2007 (Doporučení České společnosti pro hypertenzi))

2.8.1. Nefarmakologická terapie

Nefarmakologická léčba zahrnuje dietní a režimová opatření. Tato doporučení se týkají všech hypertoniků bez ohledu na typ, stadium nebo přítomnost přidružených onemocnění. U řady pacientů s mírnou arteriální hypertenzí vedou režimová opatření k normalizaci krevního tlaku. Nefarmakologická léčba příznivě ovlivňuje rizikové faktory (17).

Nejefektivnější a nejdůležitější je redukce hmotnosti u obézních (zvláště abdominální typ obezity) osob a osob s nadváhou. Redukce tělesné hmotnosti vede také ke zlepšení inzulinové rezistence a ke snížení hodnot lipidů. Ke snížení hmotnosti přispívá zvýšená tělesná aktivita. Snižuje krevní tlak i u neobézních hypertoniků. Pokud pacient redukuje svoji váhu o 10 kg a více nebo začne provozovat pravidelnou aerobní fyzickou aktivitu, dosažený pokles TK může být srovnatelný s monoterapií inhibitory ACE. Nejvhodnější pohyb představuje rychlá chůze přibližně 45 minut 2 – 3 × týdně s jejím postupným zvyšováním. Mezi další doporučované tělesné aktivity patří jogging, turistika, lyžování a plavání. U osob s orgánovými změnami je nutné pohybovou aktivitu individualizovat (5, 16).

Nefarmakologická doporučení zahrnují dále omezení příjmu kuchyňské soli maximálně na 5-6 g denně, nadměrné konzumace alkoholu na 30 g/den, snížení příjmu živočišných tuků a cholesterolu a zvýšení konzumace ovoce a zeleniny, úplný zákaz kouření a omezení stresu. Vhodné je vyvarovat se nadměrného užívání léků, které podporují retenci sodíku, jako jsou nesteroidní antiflogistika, sympatomimetika, kortikoidy a u citlivých žen hormonální antikoncepce (3, 5).

Ve většině případů se celková změna životního stylu příznivě projevuje na zdravotním stavu pacienta. Nefarmakologická léčba je bohužel podceňovaná a často selhává. Především pacienti s lehkou formou arteriální hypertenze by přitom mohli být léčeni ekonomičtěji a účinněji, kdyby dodržovali zásady nefarmakologické léčby. Je nutné mít na paměti, že účinek nefarmakologických opatření poměrně brzy mizí po jejich přerušení (5).

2.8.2. Farmakologická terapie

Zahájení farmakologické léčby závisí na hodnotách systolického a diastolického tlaku, celkovém kardiovaskulárním riziku a na přítomnosti orgánového poškození, manifestního kardiovaskulárního nebo renálního onemocnění (8, 9).

Medikamentózní léčbu zahajujeme ihned, pokud systolický tlak převyšuje 180 mmHg nebo diastolický tlak 110 mmHg (8, 9).

U pacientů se systolickým tlakem 150 – 179 mmHg nebo diastolickým tlakem v rozmezí 95 – 109 mmHg je farmakoterapie indikována, pokud tyto hodnoty přetrvávají i přes dietní a režimová opatření po dobu 1 měsíce. Do 1 měsíce zahajujeme terapii při přítomnosti orgánového poškození nebo je-li přítomno manifestované kardiovaskulární nebo renální onemocnění, diabetes mellitus nebo metabolický syndrom (8, 9).

Naměříme-li opakovaně hodnoty TK v rozmezí 140-149/90-94 mmHg, vyčkáváme s farmakologickou léčbou 3 měsíce. V případě, že i přes dietní a režimová opatření jsou nadále hodnoty $TK \geq 140/90$ mmHg, zahájíme farmakologickou léčbu. Léčbu zahájíme do jednoho měsíce, pokud je kardiovaskulární riziko $\geq 5\%$, anebo již došlo k poškození funkce orgánů, nebo je manifestované kardiovaskulární nebo renální onemocnění, diabetes mellitus nebo metabolický syndrom (8, 9).

Při opakovaném naměření TK 130–139/85–89 mmHg zahájíme léčbu do jednoho měsíce v případě přítomnosti orgánového poškození, manifestního kardiovaskulárního nebo renálního onemocnění, diabetu mellitu, metabolického syndromu nebo je-li celkové kardiovaskulární riziko $\geq 5\%$ (8, 9).

K léčbě arteriální hypertenze volíme při zahájení farmakoterapie zástupce 5 základních skupin léčiv: **beta-blokátory, diuretika, inhibitory ACE, AT₁-blokátory a blokátory kalciových kanálů**. Pro tyto skupiny existuje dostatek důkazů o snížení kardiovaskulární a cerebrovaskulární mortality. Důkazy jsou založené na evidence-based-medicine. Používají se

v monoterapii, mohou se mezi sebou kombinovat, případně využíváme jejich kombinace s antihypertenzivy druhé volby, jako jsou centrální alfa-agonisté, látky s centrálním agonistickým a periferním antagonistickým účinkem, agonisté imidazolinových receptorů, alfa-blokátory a vazodilatancia. Tato antihypertenziva používáme zpravidla až v situacích, kdy TK není dostatečně kompenzován pomocí základních antihypertenziv. Přímá vazodilatancia se dnes používají v terapii arteriální hypertenze ojediněle (5, 20).

Na začátku léčby lze použít monoterapii, obvykle v nízké dávce, nebo kombinaci dvou léků v nízké dávce. Monoterapie přitom nebývá příliš úspěšná. Asi u 30-40% nemocných přesto docílíme monoterapií normotenze. U ostatních je nutné použít kombinaci dvou a více antihypertenziv z různých skupin. U těžších forem arteriální hypertenze (přesahují-li hodnoty o více než 20/10 mmHg doporučené hodnoty) zahajujeme terapii ihned kombinací dvou antihypertenziv (1, 3, 8).

U většiny případů bývá arteriální hypertenze spojená s celoživotní léčbou. U mírnějších forem hypertenze může i po vysazení léků přetrvávat normotenze. U naprosté většiny pacientů dochází během 3 – 6 měsíců k opětovnému zvýšení hodnoty krevního tlaku (20).

Při výběru antihypertenziv musíme léčbu vždy přizpůsobit konkrétnímu pacientovi (individualizace terapie). Nezáleží jen na výši TK, ale i na faktorech ovlivňujících prognózu nemocných. Těmito faktory jsou kardiovaskulární rizikové faktory, diabetes mellitus, postižení cílových orgánů a přítomnost přidružených onemocnění (20).

2.8.2.1. Přehled antihypertenziv (příklady)

Diuretika

- thiazidy: *hydrochlorthiazid, chlortalidon*
- kličková diuretika: *furosemid*
- diuretika s mírným diuretickým účinkem: *indapamid, metipamid*
- kalium šetřící diuretika: *spironolakton, amilorid, eplerenon*

Beta-blokátory

- neselektivní: *metipranolol*
- neselektivní s ISA: *bopindolol, pindolol*
- kardioselektivní bez ISA: *betaxolol, atenolol, bisoprolol, metoprolol*
- kardioselektivní s ISA: *acebutolol, celiprolol*
- kombinované α a β -blokátory: *labetalol, carvedilol*

Látky selektivně zasahující do RAAS

a) inhibitory ACE

- s krátkodobým účinkem: *captopril*
- se středně dlouhým účinkem: *enalapril, quinapril*
- s dlouhodobým účinkem: *perindopril, ramipril, trandolapril, fosinopril, lisinopril, spirapril, mexipril, imidapril*

b) antagonisté receptorů angiotensinu II typ 1 (AT₁-blokátory, sartany)

- *losartan, telmisartan, valsartan, irbesartan, candesartan*

c) inhibitory reninu

- *aliskiren*

Blokátory kalciových kanálů

- I. generace: *nifedipin, verapamil, diltiazem*
- II. generace: *amlodipin, felodipin, isradipin, nitrendipin, nisoldipin*

Alfa-blokátory

- *doxazosin, prazosin, terazosin*

Centrálně působící antihypertenziva

- blokátory periferních α_1 -receptorů: *α -metyldopa, clonidin*
- agonisté imidazolinových receptorů: *moxonidin, rilmenidin*
- látky s kombinovaným centrálním agonistickým a periferním antagonistickým účinkem: *urapidil*

Vazodilatancia

- *hydralazin, dihydralazin, endralazin, minoxidil, nitroprusid sodný*

(3, 5, 7, 20)

2.8.2.1.1. Diuretika

Diuretika jsou široce používaná léčiva, která patří mezi léky první volby v terapii arteriální hypertenze. Mechanismus účinku není dosud dostatečně objasněn. Mají vazodilatační účinky, zvyšují vylučování sodíku a snižují celkový objem tělesných tekutin. Při delším podávání snižují periferní cévní rezistenci, což se projeví poklesem krevního tlaku. Působí převážně v ledvinách, kde ovlivňují transportní mechanismy a iontové kanály. Jejich účinek pozorujeme v distálních tubulech, Henleyově kličce nebo ve sběrných kanálcích. V jednotlivých oddílech nefronu působí různými mechanismy. Některá diuretika se vyznačují také extrarenálním účinkem, kde uplatňují vazodilatační efekt. Podle nejnovějších poznatků mají příznivý vliv na zpomalení rozvoje hypertrofie levé komory. Spolehlivě snižují TK a podílejí se také na snížení celkové morbidity a mortality na kardiovaskulární komplikace (3, 7).

V léčbě mírné arteriální hypertenze a u starších osob jsou diuretika lékem první volby. Lze je použít v monoterapii, nicméně v současné době je hlavní místo diuretik v kombinální terapii s ostatními antihypertenzivy. Preferovány jsou celkově nižší dávky diuretik. Za nejvýhodnější je považována kombinace diuretik s léky, které neprohlubují jejich metabolický efekt (thiazidy), tj. s ACE inhibitory nebo se sartany, případně s metabolicky neutrálními CaB. (3, 11).

Mezi obecné výhody diuretik patří možnost kombinace se všemi ostatními antihypertenzivy, potenciace účinku jiných antihypertenziv, nulový vliv na aktivitu centrálního nervového systému a nízká cena v porovnání s ostatními antihypertenzivy. Nevýhodou jsou naopak vedlejší nežádoucí metabolické účinky a špatná snášenlivost některými pacienty (20).

V terapii arteriální hypertenze se nejčastěji používají thiazidová diuretika, a to *hydrochlorothiazid* v denní dávce 12,5-25mg nebo *chlortalidon* v denní dávce 12,5mg (případně 25mg obden). Thiazidová diuretika mohou mít přechodný vliv na plazmatické koncentrace lipoproteinů, dále ovlivňují metabolismus draslíku a kyseliny močové a zvyšují inzulínovou rezistenci. Jejich podání preferujeme v případě arteriální hypertenze starších osob, izolované hypertenze a chronického srdečního selhání. Kontraindikovány jsou při dně a relativně rovněž v těhotenství (5, 8, 11).

Kličková diuretika mají silný a krátký diuretický účinek. Hlavním zástupcem je *furosemid*. Používají se pouze u nemocných se srdečním selháváním nebo při ledvinné

nedostatečnosti. V terapii arteriální hypertenze se furosemid používá při poklesu glomerulární filtrace pod 0,5 ml/s nebo u nemocných, kteří nedostatečně reagují na léčbu thiazidy (7).

K terapii arteriální hypertenze se nově používají také diuretika se slabým natriuretickým účinkem, jako jsou *indapamid* a *metipamid*. Způsobují vazodilataci a tím pokles periferní cévní rezistence. Diuretický účinek se projeví až u vyšších dávek. Mají celkově méně nežádoucích účinků, s výhodou se podávají u diabetiků (8, 19).

Hlavní předností kalium šetřících diuretik (antagonistů aldosteronu) je skutečnost, že snižují ztráty draslíku a neovlivňují lipidové spektrum. Nejčastěji se setkáváme s *amiloridem* a *spironolaktonem*. Používají se především v kombinaci s jinými diuretiky (nejčastěji s thiazidy), kde cíleně snižují riziko hypokalémie. Tato diuretika jsou kontraindikována při hyperkalémii a ledvinném selhávání (5).

2.8.2.1.2. Beta-blokátory

Beta-blokátory představují široce používanou skupinu antihypertenziv. Spolu s diuretiky patří mezi nejstarší používaná antihypertenziva, proto je jejich účinnost dlouhodobě prověřená. Hlavní účinek spočívá v inhibici β -receptorů srdce a ledvin s následným snížením srdeční akce (a srdečního výdeje) a snížením požadavků myokardu na kyslík. Při dlouhodobém podávání (několik týdnů) dochází ke snížení TK, který souvisí spíše se sníženou periferní cévní rezistencí (3, 5).

Jejich účinek je složitější než se původně předpokládalo. Podle afinity k β_1 nebo β_2 receptorům je dělíme na kardioselektivní a neselektivní. Některé beta-blokátory se vyznačují vnitřní sympatomimetickou aktivitou a v jejím důsledku lepší tolerancí fyzické námahy a celkově nižším metabolickým efektem. Také méně ovlivňují periferní cévní rezistenci a srdeční výdej a působí pouze zřídka významnou bradykardií (3, 8).

Přestože jsou uváděny jako lék první volby u arteriální hypertenze, jejich důkazy pro použití u samotné hypertenze nejsou přesvědčivé. Hlavním důvodem je negativní dopad na metabolismus. Mají však nenahraditelnou úlohu v sekundární prevenci kardiovaskulárních onemocnění. Používají se hlavně v terapii anginy pectoris, stavů po infarktu myokardu, arytmií a chronického srdečního selhání (5, 7, 31).

Kontraindikovány jsou u bronchiálního astmatu, A-V blokády 2. nebo 3. stupně a akutního srdečního selhání. Jejich podávání není doporučeno u chronické obstrukční plicní

nemoci, ischemické choroby dolních končetin, diabetu mellitu, sportovců a fyzicky aktivních pacientů (5, 8).

Pro nižší výskyt nežádoucích účinků jsou v terapii arteriální hypertenze preferovány kardioselektivní BB. Požívají se jak v monoterapii, tak v kombinační léčbě (3).

2.8.2.1.3. Blokátory kalciových kanálů

Do skupiny blokátorů kalciových kanálů se řadí látky různé chemické struktury, které se navzájem odlišují místem vazby v místě kalciového kanálu. Mechanismus účinku spočívá v poklesu koncentrace intracelulárního kalcia. Tento proces vede ke snížení kontraktility a dráždivosti myokardu a snížení tonu věnčitých tepen s následným snížením metabolických nároků myokardu na kyslík. Dochází také k dilataci arteriol v systémovém řečišti, a tím ke snížení krevního tlaku (3, 7).

Blokátory kalciových kanálů rozdělujeme do tří generací. I. generaci tvoří látky typu *nifedipinu*, *verapamilu* a *diltiazemu*. Vyznačují se krátkým biologickým poločasem a rizikem vzniku tachykardií. Verapamil má výrazný negativní inotropní efekt na převodní systém myokardu. Pro tyto vlastnosti se dnes prakticky nepoužívají, v klinické praxi jsou používány pouze jejich retardované formy. K léčbě hypertenze nejsou CaB I. generace doporučovány, protože zvyšují kardiovaskulární morbiditu i mortalitu. (3, 7, 20).

CaB II. generace mají vyšší cévní selektivitu a dlouhodobější účinek. Mezi hlavní zástupce patří *felodipin*, *isradipin*, *nitrendipin* (7, 20).

III. generace CaB se vyznačuje vysokou biologickou dostupností, pomalým nástupem a odezníváním účinku a delším biologickým poločasem. Do této generace patří *amlodipin*, *lacidipin* a *lercanidipin* (7, 20).

Kalciové blokátory mají mnoho výhod. Nástup antihypertenzního účinku je poměrně rychlý. Nevývolávají ortostatickou hypotenzi, nepodporují sklon k retenci sodíku a vody, neovlivňují negativně metabolismus lipidů a glycidů, nevedou k bronchokonstrikci, příznivě ovlivňují regresi hypertrofie levé komory srdeční, průtok krve ledvinou a periferním cévním řečištěm. Nejčastější nežádoucí účinky představují návaly tepla a zarudnutí v obličeji, bolesti hlavy a otoky dolních končetin. V případě verapamilu je charakteristická zácpa (5,7,8).

Hlavní terapeutické využití CaB spočívá v léčbě arteriální hypertenze, anginy pectoris a ischemické choroby dolních končetin. Naopak uplatnění nenalezly v případě arytmií a chronického srdečního selhání (5, 8).

2.8.2.1.4. Inhibitory angiotenzin-konvertujícího systému

Inhibitory ACE jsou terapeuticky velmi účinná a bezpečná antihypertenziva. Významně se uplatňují v léčbě srdeční nedostatečnosti, stavech po infarktu myokardu a u diabetické nefropatie. Nástup antihypertenzního účinku je relativně rychlý. Výrazně snižují morbiditu a mortalitu i u vysoce rizikových pacientů včetně diabetiků (7).

Renin-angiotenzinový systém hraje významnou roli v řadě homeostatických procesů organismu, především v regulaci krevního tlaku. Bylo prokázáno, že angiotenzin II se podílí na vzniku různých kardiovaskulárních onemocnění, především arteriální hypertenze a chronického srdečního selhání. Mechanismus účinku ACE inhibitorů spočívá v inhibici angiotenzinogen-konvertujícího enzymu, který přeměňuje neúčinný angiotenzin I na angiotenzin II. Angiotenzin II působí na AT₁ receptorech, jejichž stimulace vede k vazokonstrikci, vyplavení aldosteronu a noradrenalinu. Angiotenzin II má také vliv na stimulaci růstu svalových buněk a podílí se tak na remodelaci myokardu. ACE má rovněž proteázovou aktivitu, inaktivuje bradykinin. ACE inhibitory zabraňují účinkům angiotenzinu II na AT₁ receptorech, snižují sekreci aldosteronu, uvolňování katecholaminů a současně zabraňují rozpadu bradykininu, kterým jsou vysvětlovány skupinové nežádoucí účinky (7).

Jejich antihypertenzní účinek je komplexní. Výsledným efektem je snížení periferní cévní rezistence, mírný vazodilatační efekt a antiadrenergní účinek. Vyznačují se kardioprotektivním účinkem. Snižují riziko vzniku hypertrofie myokardu a jsou schopny zmenšit již zvýšené množství vaziva hypertrofického myokardu levé komory. Příznivý vliv mají také na ledviny, kde dochází k dilataci aferentních arteriol a snížení vysokého filtračního tlaku včetně propustnosti pro bílkoviny. Nemají metabolické účinky, neovlivňují hladinu lipidů a glycidů (3).

Nejčastějším nežádoucím účinkem je suchý dráždivý kašel, sklon k hyperkalémii, hypotenze po první dávce a angioedém. Kontraindikovány jsou v těhotenství, při laktaci, hyperkalémii a v případě bilaterální stenózy renálních tepen (5, 7).

Krátkodobě působící ACEI (*captopril*) je třeba podávat 3krát denně, střednědobě působící ACEI (*enalapril*, *quinapril*) 1-2krát denně a u dlouhodobě působících ACEI (*ramipril*, *perindopril*, *lisinopril*, *spirapril*, *trandolapril*) stačí 1 denní dávka (20).

Používají se jak v monoterapii, tak v kombinaci s antihypertenzivy dalších skupin. Nejvhodnější kombinaci představuje ACEI s blokátory kalciových kanálů. Vyznačuje se minimálním metabolickým efektem. Výhodná je i kombinace s thiazidovými diuretiky (5, 7).

2.8.2.1.5. Antagonisté angiotenzinu II – sartany

AT₁ blokátory představují relativně novou skupinou antihypertenziv. Interferují rovněž s RAAS jako ACEI. Používají se v terapii arteriální hypertenze v monoterapii i v kombinaci s jinými antihypertenzivy. Představují léky druhé volby při intoleranci ACE inhibitorů. Nástup jejich účinku je pozvolný, cca 4-6 týdnů. Hlavními zástupci jsou *losartan*, *valsartan*, *ibersartan*, *telmisarta* a *candesartan* (3, 7).

Mechanismus účinku spočívá v antagonizmu angiotenzinu II na AT₁ receptorech. Nebrání rozpadu bradykininu a dalších peptidů, proto zde nevzniká suchý dráždivý kašel. Obecně se vyznačují minimem nežádoucích účinků a představují nejlépe snášená antihypertenziva. Kontraindikovány jsou stejně jako ACEI v těhotenství a laktaci, v případě hyperkalémie a oboustranné stenózy renálních tepen (7).

2.8.2.1.6. Blokátory reninu

Blokátor reninu *aliskiren* představuje přímý inhibitor katalytické aktivity reninu (proteázy konvertující angiotenzinogen na angiotenzin I) (6).

2.8.2.1.7. Ostatní

Inhibitory α_1 receptorů

α_1 -blokátory, např. *prazosin*, *doxazosin*, *tarazosin*, *metazosin*, jsou indikovány v léčbě těžké a rezistentní arteriální hypertenze. Jejich použití je výhodné při současné benigní hyperplazii prostaty. Tyto látky není doporučeno používat jako lék první volby v monoterapii arteriální hypertenze, ale v kombinaci s jinými antihypertenzivy ze základních skupin, nejlépe s beta-blokátory (3, 5).

Jejich nejzávažnější nežádoucí účinek představuje prudký pokles tlaku po podání první dávky, nejvíce patrný u *prazosinu*. Proto léčbu zahajujeme dávkou 0,5mg na noc a postupně dávku zvyšujeme (5).

Centrálně působící antihypertenziva

Centrálně působící antihypertenziva jsou indikována převážně pro kombinační léčbu.

Hlavním zástupcem je *α-methyldopa*. Uplatňuje se především v terapii arteriální hypertenze v těhotenství a pro svůj sedativní účinek se dále využívá v léčbě hypertenze spojené s psychickou tenzí. Své uplatnění nachází také v terapii arteriální hypertenze u pacientů s renální insuficiencí, případně diabetem mellitem (3, 8).

Nový typ centrálně působících antihypertenziv představují selektivní agonisté imidazolinových receptorů v CNS, *moxonidin* a *rilmenidin*. Způsobují celkově méně nežádoucích účinků a nenavozují rebound fenomén. Nejsou metabolicky aktivní. Používají se v kombinační léčbě středně těžké a těžké arteriální hypertenze. Mají sklon k retenci vody, proto je vhodná jejich kombinace s diuretiky. Potencují účinek CaB i ACEI. Kontraindikovány jsou v těhotenství, při hypotenzi a depresích (5, 8).

Látky s přímým vazodilatačním účinkem

Antihypertenziva s přímým vazodilatačním účinkem snižují krevní tlak bez ohledu na etiologii arteriální hypertenze. Do této skupiny patří *dihydralazin*, *endralazin*, *minoxidil*. Vzhledem k velkému výskytu nežádoucích účinků se používají pouze v kombinační terapii těžké a rezistentní arteriální hypertenze. Často způsobují reflexní tachykardii a zvýšené metabolické nároky myokardu. Z tohoto důvodu je vhodná jejich kombinace s beta-blokátory, případně diuretiky (3, 5, 7).

2.8.2.2. Výběr antihypertenziv a kombinační terapie

Monoterapií arteriální hypertenze dosáhneme cílových hodnot TK pouze u 30% nemocných. Ostatní vyžadují dvojkombinaci, trojkombinaci a někdy i čtyřkombinaci antihypertenziv. Kombinační léčba se v současnosti dostává do popředí z důvodu vyšší účinnosti a lepší snášenlivosti terapie. V nedávno publikované metaanalýze Walda bylo zjištěno, že použití dvou antihypertenziv z různých skupin je pětikrát účinnější než zdvojení dávky již užívaného léku. Výhoda kombinační léčby spočívá také v potřebě nižší dávky jednotlivých antihypertenziv, a tím menším riziku nežádoucích účinků. Kombinace

antihypertenziv z různých skupin má aditivní účinek. Zásadně se nekombinují antihypertenziva ze stejné skupiny (5, 6).

Při výběru antihypertenziv bereme ohled na zdravotní stav konkrétního pacienta a především na jeho přidružené choroby. Při zahájení léčby volíme léky ze základních skupin (BB, CaB, ACEI, AT₁ blokátory, diuretika), která můžeme použít jak v monoterapii, tak v kombinaci. Při výběru konkrétního léčiva se řídíme podle přidružených chorob a stavu pacienta (3).

Dvojkombinace antihypertenziv

Léky	Použití
ACEI (nebo AT ₁ blokátor) + diuretikum (nejčastěji thiazidové)	hypertenze + chronické srdeční selhávání
ACEI (nebo AT ₁ blokátor) + blokátor kalciových kanálů	hypertenze + nefropatie + ICHS + ateroskleróza
BB + diuretikum (thiazidové)	nekomplikovaná hypertenze bez orgánových změn
BB + blokátor kalciových kanálů dihydropyridinového typu vyšší generace	izolovaná systolická hypertenze (starší osoby)
ACEI (nebo AT ₁ blokátor) + BB	hypertenze + stav po infarktu myokardu a ICHS
ACEI + AT ₁ blokátor	hypertenze + diabetická nefropatie
ACEI + agonista imidazolinových receptorů	sympatická hyperaktivita
BB + alfa-blokátor	hypertenze + hypertrofie prostaty, hypertenze + feochromocytom

Tabulka č. 2-4 Vhodné dvojkombinace antihypertenziv (převzato z: Esenciální a sekundární hypertenze pro praxi; Doporučení diagnostických a léčebných postupů u arteriální hypertenze – verze 2007 (Doporučení České společnosti pro hypertenzi))

Kombinace ACE inhibitoru s diuretikem má řadu pozitivních důkazů z dlouhodobých studií. Tato kombinace má logické zdůvodnění v mechanismu účinku těchto antihypertenziv. Diuretika zvyšují vylučování sodíku a vody, a tím snižují krevní tlak. Zároveň stimulují aktivaci RAAS, který je blokován ACE inhibitory. Tato kombinace je velmi účinná při snížení tlaku a zároveň zabraňuje vzniku kardiovaskulárních komplikací (6, 12).

Kombinace ACE inhibitoru s blokátorem vápníkových kanálů je dnes považována za nejperspektivnější. Má pozitivní vliv na kardiovaskulární mortalitu. Dokonce dostává přednost před léty prověřenou kombinací BB s diuretiky (6, 12).

Kombinace ACE inhibitoru a AT₁ blokátoru nepatří u nekomplikované arteriální hypertenze k doporučeným postupům. Tato kombinace je vhodná jen u pacientů s diabetickou nefropatií. Nebyl prokázán pozitivní vliv na kardiovaskulární onemocnění. Navíc byl pozorován větší výskyt nežádoucích účinků na ledvinné funkce (6, 12).

Kombinace beta-blokátoru s diuretikem dnes ustupuje do pozadí vzhledem k celkově negativním metabolickým dopadům. Nicméně velmi účinně snižují krevní tlak a riziko kardiovaskulárních příhod. Velký význam mají u pacientů s anginou pectoris a po infarktu myokardu. U těchto pacientů přináší významné snížení kardiovaskulární mortality (13, 17).

Kombinace ACE inhibitoru s beta-blokátorem nemá významný aditivní antihypertenzní účinek, ale má význam u pacientů s ICHS, s chronickým srdečním selháváním a po prodělaném infarktu myokardu. Z beta-blokátorů v případě chronického srdečního selhání používáme výhradně *bisoprolol*, *carvedilol*, retardovaný *metoprolol* nebo *nebivolol* (20).

Kombinace blokátoru kalciových kanálů s diuretikem patří mezi méně účinné kombinace, protože nemá aditivní antihypertenzní účinek. Byl pozorován pozitivní vliv u starších pacientů s ICHS. Kombinace beta-blokátoru s CaB dihydropyridinového typu také nepatří k doporučovaným. Nachází své uplatnění při izolované systolické hypertenzi nebo při angině pectoris. Kombinace beta-blokátoru s CaB s bradykardizujícím účinkem je kontraindikovaná (12).

Trojkombinace antihypertenziv

U těžší arteriální hypertenze je nutné podávat trojkombinaci antihypertenziv, někdy i 4 – 7 kombinací různých antihypertenziv. Trojkombinace by měla vždy obsahovat diuretikum, které významně potencuje účinek ostatních antihypertenziv. Nejčastější chybou při nesprávném stanovení diagnózy farmakorezistentní arteriální hypertenze je absence diuretika, někdy dokonce i ve čtyřkombinaci (8).

diuretikum	BB	CaB
diuretikum	ACEI (AT ₁ blokátor)	CaB
diuretikum	ACEI (AT ₁ blokátor)	BB
diuretikum	BB	alfa-blokátor
diuretikum	ACEI (AT ₁ blokátor)	centrálně působící AH
ACEI	BB	CaB

Tabulka č. 2-5 Vhodné trojkombinace antihypertenziv (převzato z: Esenciální a sekundární hypertenze pro praxi; Doporučení diagnostických a léčebných postupů u arteriální hypertenze – verze 2007 (Doporučení České společnosti pro hypertenzi))

Čtyřkombinace antihypertenziv

diuretikum	BB	CaB	ACEI (AT ₁ blokátor)
diuretikum	BB	alfa-blokátor	ACEI (AT ₁ blokátor)
diuretikum	BB	centrálně působící AH	ACEI (AT ₁ blokátor)
diuretikum	BB	agonista imidazolinových receptorů	CaB

Tabulka č. 2-6 Vhodné čtyřkombinace antihypertenziv (převzato z: Widimský J et al. Hypertenze. První vydání. Praha: Triton, 2002)

Fixní kombinace antihypertenziv

V poslední době byla zaznamenána obliba fixních kombinací antihypertenziv. Jejich výhodou je snížení celkového počtu užívaných tablet pacientem, což přispívá k lepší spolupráci pacienta. Často obsahují nižší dávky jednotlivých antihypertenziv. Nejčastější je fixní kombinace ACEI (nebo AT₁ blokátor) s diuretikem, ACEI s CaB, diuretika s BB a BB s ACEI. Ideální fixní kombinace by měla obsahovat dvě látky s dlouhodobým účinkem, u kterých stačí dávkování jedenkrát denně (5, 12).

2.9. Prevence arteriální hypertenze

Primární prevence je cílená na celou populaci. Primární prevencí arteriální hypertenze se rozumí dosažení nebo udržení ideální tělesné hmotnosti, omezení nadměrného solení a

nadměrné konzumace alkoholu. Důležitá je pravidelná aerobní fyzická aktivita. V rámci primární prevence arteriální hypertenze ovlivňujeme rizikové faktory ICHS, jako je kouření (8, 25).

Do sekundární prevence patří včasné odhalení existující arteriální hypertenze. Toho lze dosáhnout pravidelným měřením TK při každé návštěvě ordinace lékaře. Cílem je zabránit progresi a rekurenci choroby. Léčba arteriální hypertenze má příznivý dopad na kardiovaskulární a cerebrovaskulární mortalitu (8, 25).

Každý pacient by měl znát základní fakta o své nemoci. Informovaný pacient většinou lépe spolupracuje. Edukace pacientů lékařem nebo jiným zdravotnickým pracovníkem je velice důležitá. U chronických chorob jako je arteriální hypertenze, je její úloha nezastupitelná (35).

K lepší adherenci pacientů k celoživotní léčbě přispívá edukace pacientů, domácí měření krevního tlaku a podávání dlouhodobě působících antihypertenziv, které stačí podávat pouze jedenkrát denně. Lázeňská léčba má jen nespecifický účinek, který je dán změnou denního režimu, stravováním a fyzickou aktivitou (9).

3 EXPERIMENTÁLNÍ ČÁST

3.1. Metodika

V rámci diplomové práce byla provedena prospektivní studie dotazníkovou formou. Dotazníkové šetření bylo realizováno v období od července 2010 do listopadu 2011 ve Štětí a jeho okolí. Dotazníky byly vyplňovány anonymně bez bližší identifikace respondentů. Na závěr sledovaného období byly dotazníky shromážděny a údaje z nich sumarizovány a vyhodnoceny.

Soubor respondentů tvoří náhodně vybraní pacienti léčící se pro vysoký krevní tlak žijící ve Štětí a jeho okolí (okres Litoměřice, Česká republika). Pacienti byli osloveni převážně v lékárně U Slunce ve Štětí. Dále byli osloveni osobně mimo lékárnou nebo prostřednictvím e-mailu. Vyplnění dotazníků jsem prováděla sama po krátkém rozhovoru s respondentem, při kterém jsem zjistila všechny potřebné informace.

Celkem bylo získáno 320 dotazníků. Všechny dotazníky byly zařazeny do hodnocení. Data získaná z dotazníků byla převedena do elektronické podoby a zpracována pomocí MS Excel 2007. Výstupy v podobě MS Excel dokumentu byly seříděny a převedeny do tabulek a grafů.

Struktura dotazníku obsahuje 2 charakteristiky respondentů (pohlaví, věk) a 7 cílených dotazů stran léčby arteriální hypertenze. Počet otázek byl zvolen tak, aby na jeho vyplnění nebylo potřeba mnoho času, a tím pádem oslovení respondenti lépe spolupracovali. Otázky jsou formulovány jednoduše a stručně, jsou zaměřeny na délku terapie, užívanou medikaci, spokojenost s léky respektive léčbou, povědomí o nefarmakologických opatřeních a jejich dodržování, povědomí o hodnotě svého aktuálního krevního tlaku, pravidelnosti užívání léků a o předepisujícím lékařem.

3.1.2. Zpracování a analýza dat

Získaná data byla zpracována pomocí frekvenční analýzy. Všechny odpovědi byly zadány do aplikace Microsoft Excel 2007, zde vyhodnoceny a převedeny do tabulek a grafů.

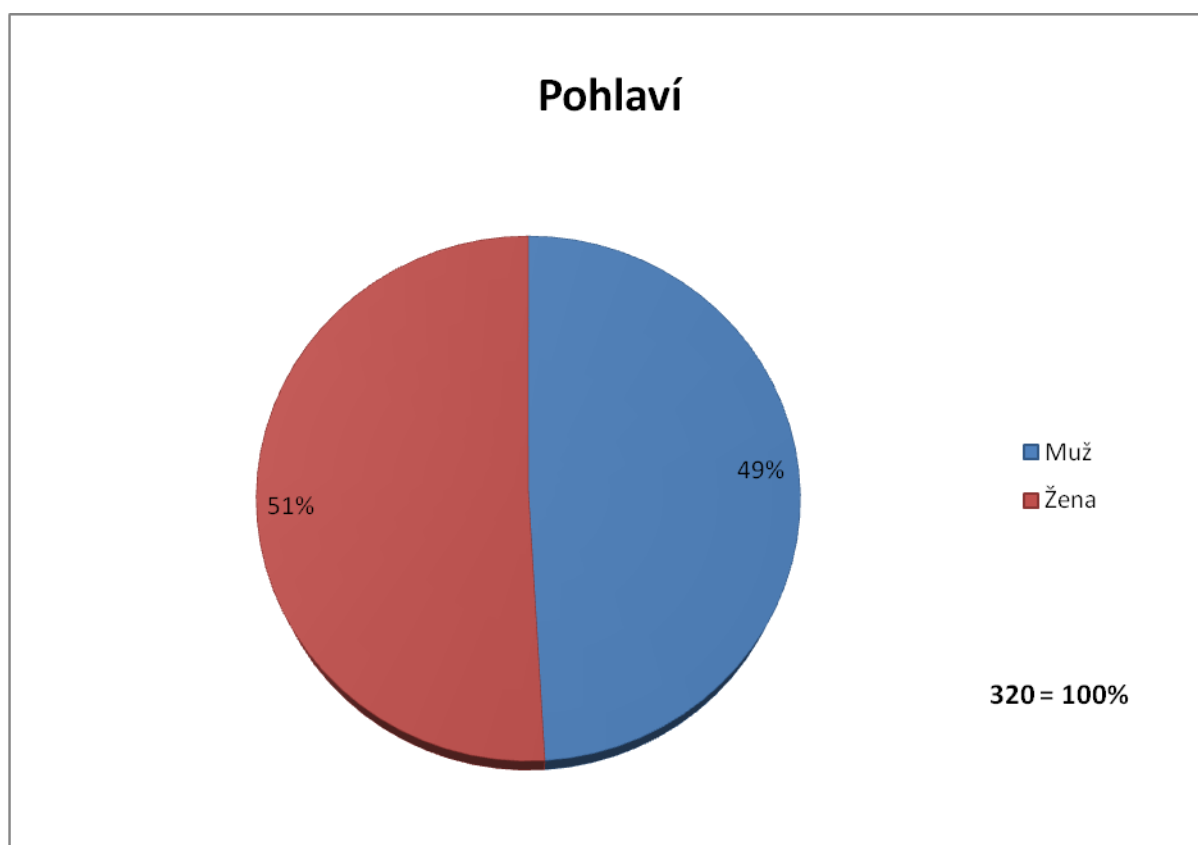
3.2. Výsledky

Prezentovány zpracované výsledky osobních charakteristik respondentů ve studii a následně všech otázek v pořadí, v jakém byly v dotazníku předloženy.

3.2.1. Pohlaví

Pohlaví		
	Počet respondentů	Vyjádření v procentech
Muž	157	49,06%
Žena	163	50,94%
Celkem	320	100,00%

Tabulka č. 3-1 Zastoupení respondentů podle pohlaví



Obrázek č. 3-1 Grafické znázornění respondentů podle pohlaví

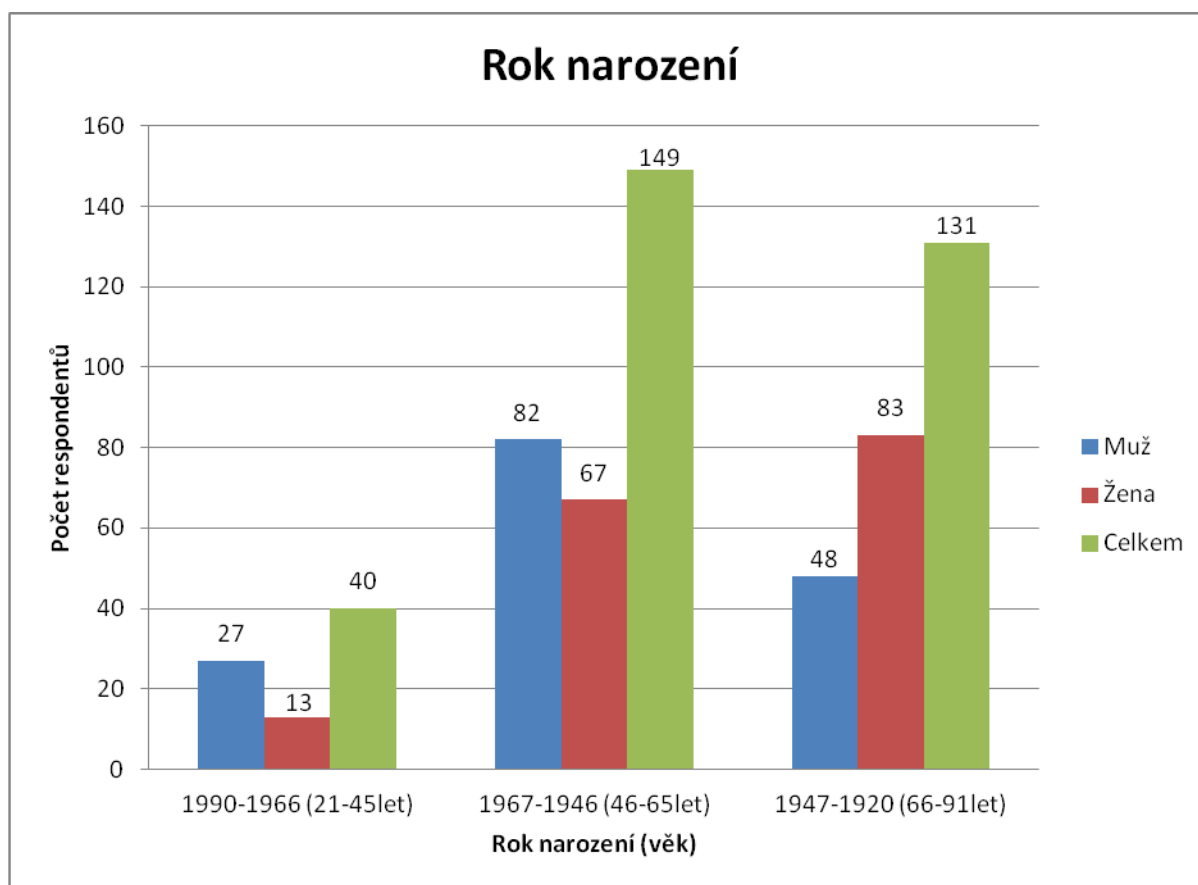
Výsledky: Z celkového počtu respondentů byly ženy zastoupeny 50,94% a muži 49,06%.

3.2.2. Věk

Pro lepší orientaci byl věk respondentů rozdělen do 3 skupin. Do první skupiny byli zařazeni pacienti ve věku 21 – 45 let. Druhá skupina zahrnovala pacienty ve věku 46 – 65 let a třetí skupina byla určena pro pacienty starší 65 let.

Rok narození			
	1990-1966 (21-45 let)	1967-1946 (46-65 let)	1947-1920 (66-91 let)
Muž	27	82	48
Žena	13	67	83
Celkem	40	149	131

Tabulka č. 3-2 Zastoupení respondentů podle věku



Obrázek č. 3-2 Grafické znázornění respondentů podle věku

Výsledky: Nejčastěji byli zastoupeni pacienti ve věku 46 – 65 let, celkem 149 respondentů. 131 pacientů patřilo do věkové skupiny 66 – 91 let, 40 pacientů bylo mladších 46 let. Muži

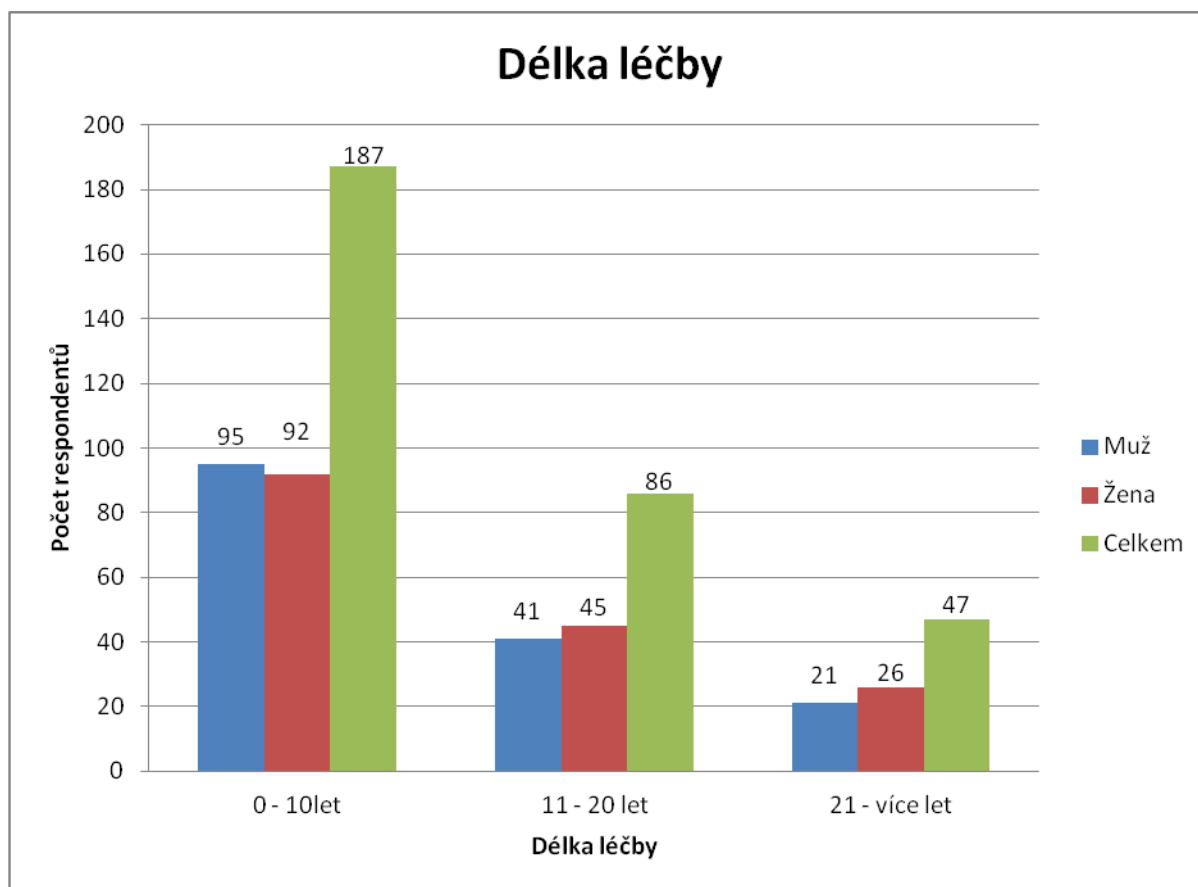
byli zastoupeni nejčastěji věkovou skupinou 46 – 65 let, ženy věkovou skupinou 66 – 91 let. Průměrný věk mužů byl 59 let a průměrný věk žen byl 66 let.

3.2.3. Jak dlouho se léčíte s vysokým krevním tlakem?

Stejně jako předchozí otázka, i tato byla rozdělena do tří skupin podle délky léčby. První skupina zahrnuje pacienty léčící se s arteriální hypertenzí maximálně 10 let. Druhá skupina patří hypertonikům, kteří se léčí 11 – 20 let. Pacienti léčící se déle jak dvacet let byli zařazeni do třetí skupiny.

Délka léčby			
	0 – 10 let	11 - 20 let	21 - více let
Muž	95	41	21
Žena	92	45	26
Celkem	187	86	47

Tabulka č. 3-3 Zastoupení respondentů podle délky léčby



Obrázek č. 3-3 Grafické znázornění respondentů podle délky léčby

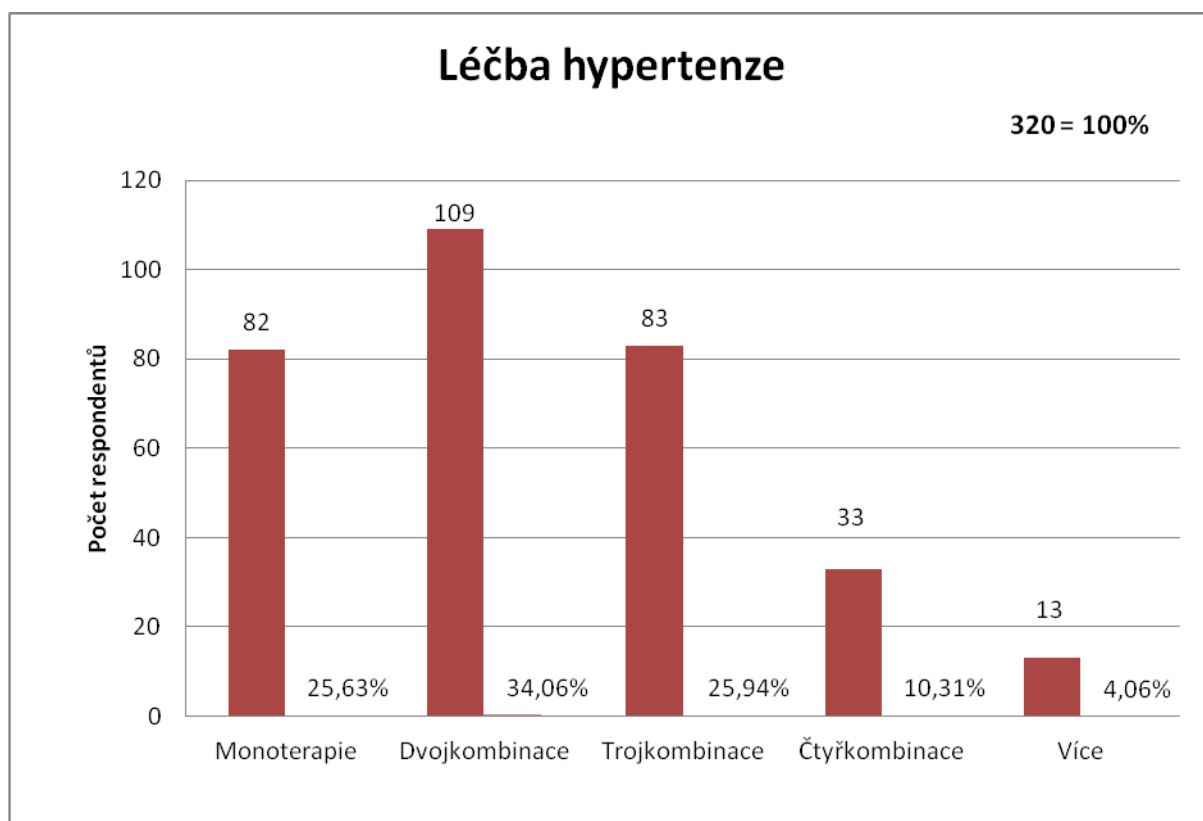
Výsledky: Nejčastěji odpovídali respondenti, kteří se léčili s vysokým krevním tlakem méně než 10 let, celkem 187 respondentů. 86 pacientů se léčilo s arteriální hypertenzí 11 – 20 let. Nejméně pacientů se léčilo 21 a více let, celkem 47. Průměrná délka léčby byla 12,3 roku.

3.2.4. Jaké léky na vysoký krevní tlak užíváte?

Tato otázka byla vyhodnocena z několika hledisek. Respondent v této otázce vyjmenoval léky, které užívá na vysoký krevní tlak. Užitečnou pomůckou k zodpovězení této otázky se stal v mnoha případech recept. Ze seznamu užívaných léků bylo vyhodnoceno, zda je pacient léčen jedním lékem, kombinací dvou nebo více léků. Dále bylo vyhodnoceno, jaké léky jsou užívány nejčastěji v monoterapii a jaké kombinace léků jsou předepisovány. Na základě získaných výsledků bylo dále hodnoceno, zda jsou pacienti léčeni podle současných doporučených postupů terapie arteriální hypertenze.

Léčba arteriální hypertenze		
	Počet respondentů	Vyjádření v procentech
Monoterapie	82	25,63%
Dvojkombinace	110	34,38%
Trojkombinace	83	25,94%
Čtyřkombinace	32	10,00%
Více	13	4,06%
Celkem	320	100,00%

Tabulka č. 3-4 Zastoupení respondentů podle terapie

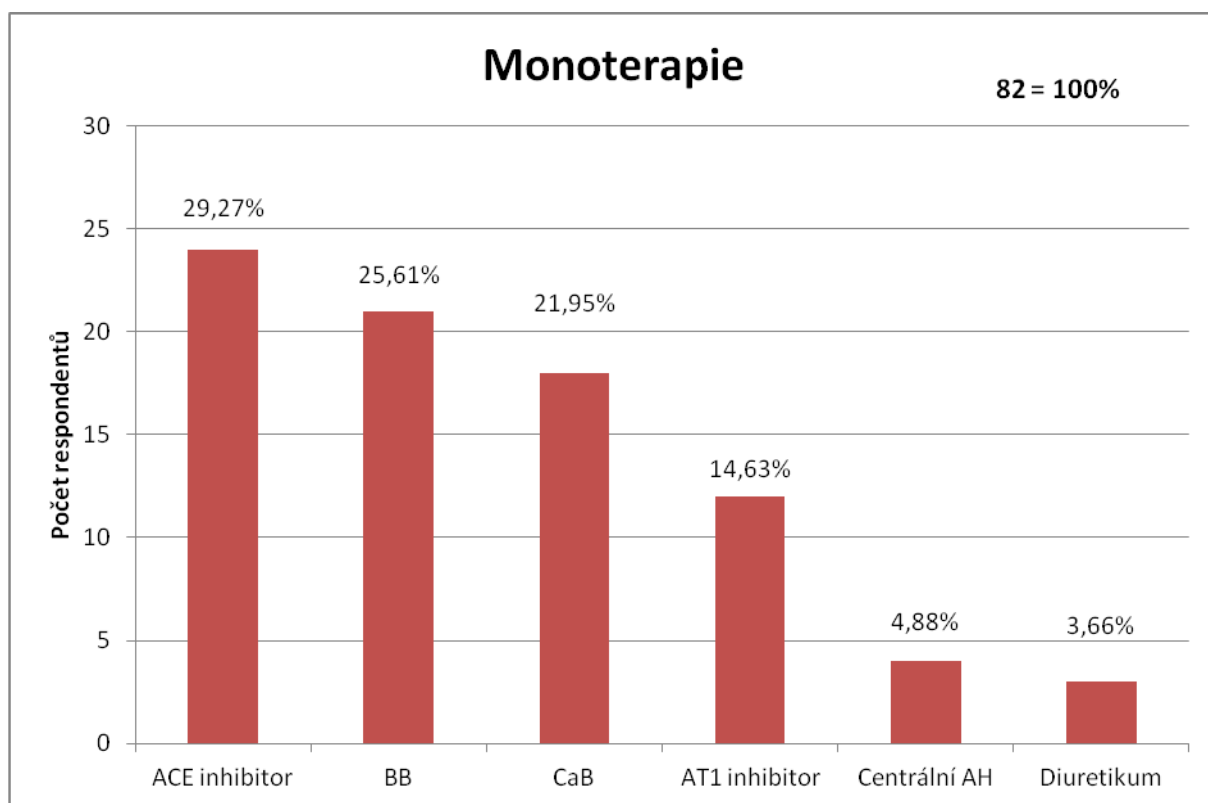


Obrázek č. 3-4 Grafické znázornění respondentů podle terapie

Výsledky: Monoterapií bylo léčeno 25,63% respondentů. Dvojkombinaci antihypertenziv užívalo 34,06% hypertoniků. Kombinaci tří antihypertenziv užívalo 25,94% pacientů. 10,31% hypertoniků bylo léčeno kombinací čtyř antihypertenziv. 4,06% pacientů užívalo pět a více antihypertenziv.

Monoterapie		
	Počet respondentů	Vyjádření v procentech
ACE inhibitor	24	29,27%
AT ₁ blokátor	12	14,63%
CaB	18	21,95%
BB	21	25,61%
Diuretikum	3	3,66%
Centrální AH	4	4,88%
Celkem	82	100,00%

Tabulka č. 3-5 Zastoupení jednotlivých skupin antihypertenziv v monoterapii

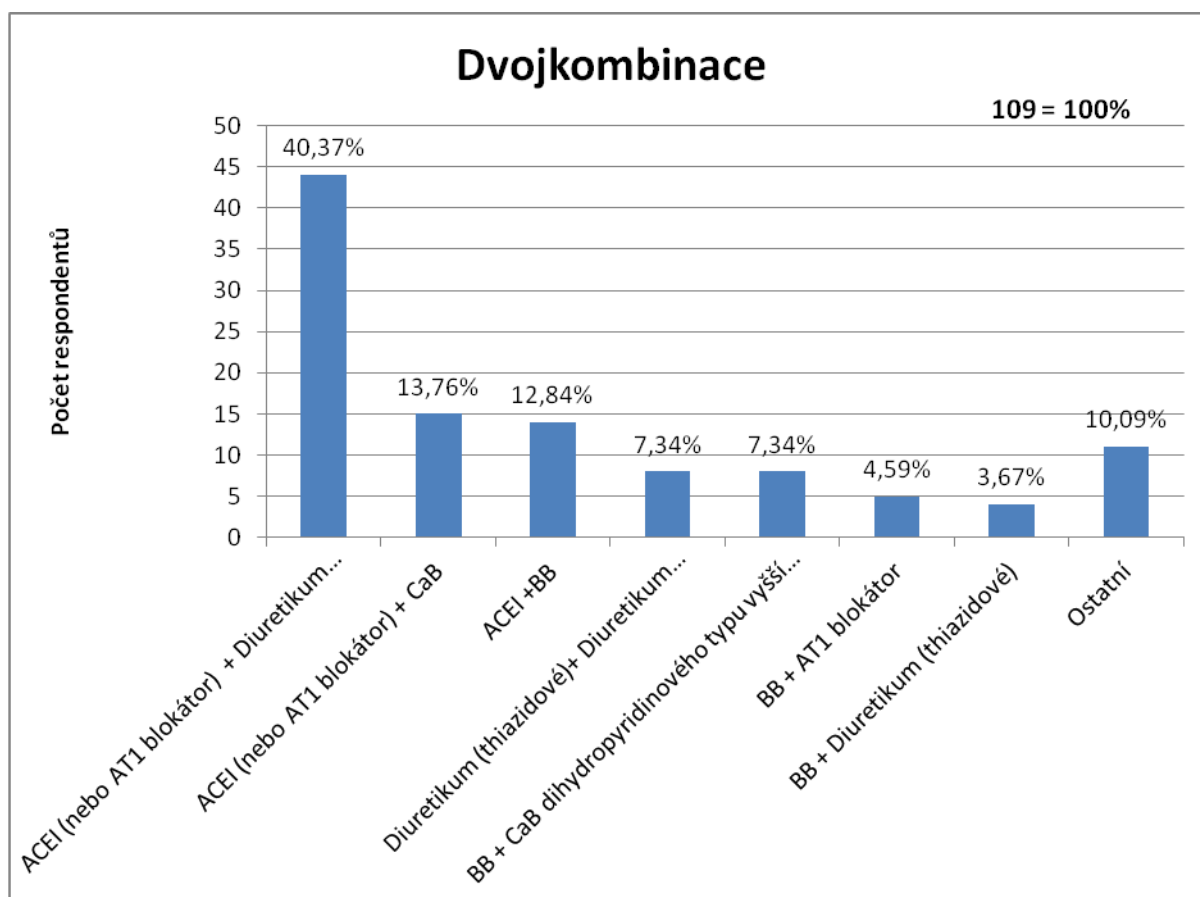


Obrázek č. 3-5 Grafické znázornění zastoupení jednotlivých skupin antihypertenziv v monoterapii

Výsledky: Nejvíce byly v monoterapii používané ACE inhibitory, a to v 29,27% případů. Beta-blokátory byly používány v 25,61%, blokátory vápníkových kanálů v 21,95% případů. 14,63% pacientů užívalo AT₁ blokátor. Nejméně byla v monoterapii používaná diuretika, které užívalo 3,66% nemocných.

Dvojkombinace		
	Počet respondentů	Vyjádření v procentech
ACEI (nebo AT ₁ blokátor) + Diuretikum (thiazidové)	44	40,37%
ACEI (nebo AT ₁ blokátor) + CaB	15	13,76%
ACEI +BB	14	12,84%
Diuretikum (thiazidové)+ Diuretikum (kalium šetřící)	8	7,34%
BB + CaB dihydropyridinového typu vyšší generace	8	7,34%
BB + AT ₁ blokátor	5	4,59%
BB + Diuretikum (thiazidové)	4	3,67%
Ostatní	11	10,09%
Celkem	109	100,00%

Tabulka č. 3-6 Zastoupení respondentů podle dvojkombinace antihypertenziv

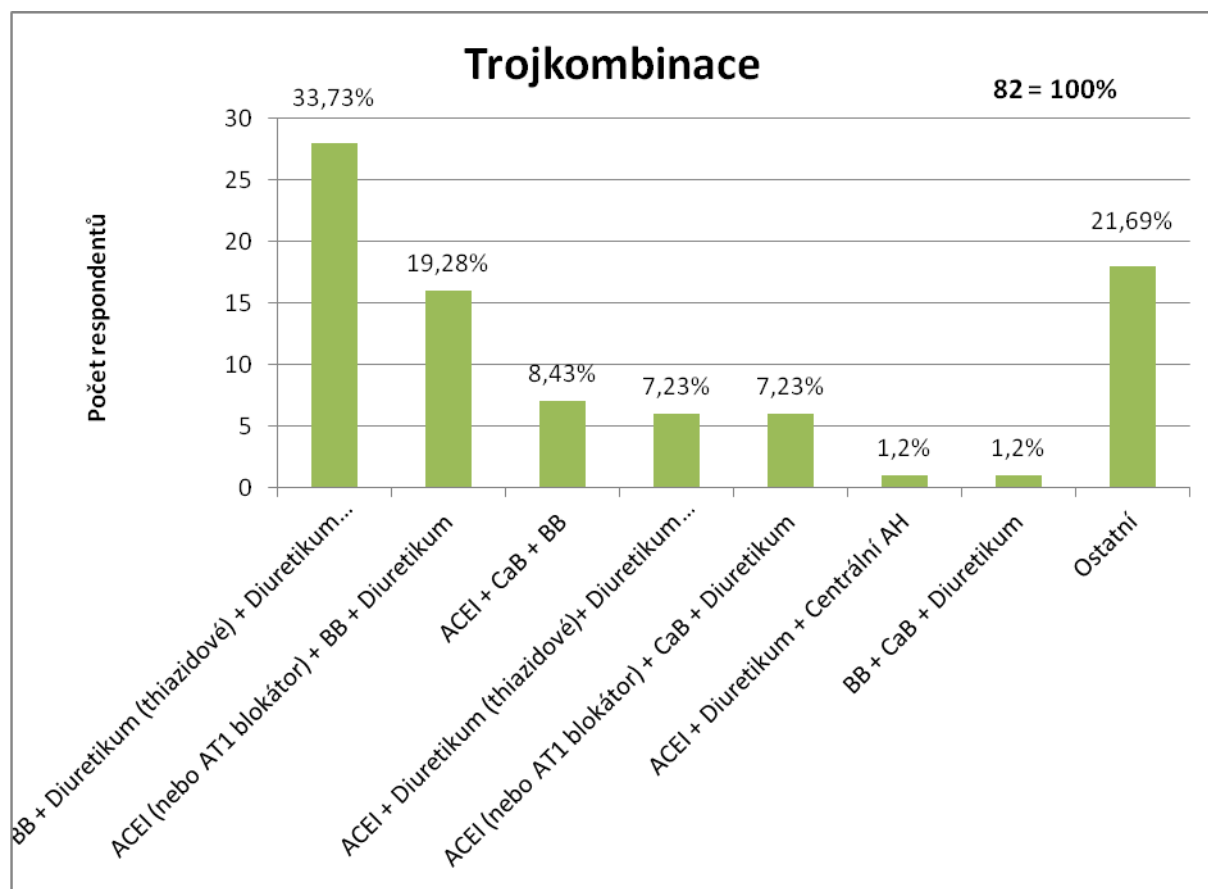


Obrázek č. 3-6 Grafické znázornění zastoupení respondentů podle dvojkombinace antihypertenziv

Výsledky: Pacienti, kteří byli léčeni dvojkombinací antihypertenziv, užívali nejčastěji kombinaci ACE inhibitoru (nebo AT₁ blokátoru) s thiazidovým diuretikem, celkem 40,37% hypertoniků z celkového počtu pacientů užívajících dvojkombinaci antihypertenziv. Kombinaci ACE inhibitoru (nebo AT₁ blokátoru) s CaB užívalo 13,76% hypertoniků, kombinaci ACE inhibitoru s beta-blokátorem 12,84% pacientů. 7,34% nemocných bylo léčeno dvojkombinací thiazidového a kalium šetřícího diuretika. Kombinací beta-blokátoru s CaB dihydropyridinového typu vyšší generace bylo léčeno 7,34% pacientů. Ostatními obecně nedoporučovanými kombinacemi bylo léčeno 10,09% pacientů.

Trojkombinace		
	Počet respondentů	Vyjádření v procentech
BB + Diuretikum (thiazidové) + Diuretikum (kalium šetřící)	28	33,73%
ACEI (nebo AT ₁ blokátor) + BB + Diuretikum	16	19,28%
ACEI + CaB + BB	7	8,43%
ACEI + Diuretikum (thiazidové)+ Diuretikum (kalium šetřící)	6	7,23%
ACEI (nebo AT ₁ blokátor) + CaB + Diuretikum	6	7,23%
ACEI + Diuretikum + Centrální AH	1	1,20%
BB + CaB + Diuretikum	1	1,20%
Ostatní	18	21,69%
Celkem	83	100,00%

Tabulka č. 3-7 Zastoupení respondentů podle trojkombinace antihypertenziv

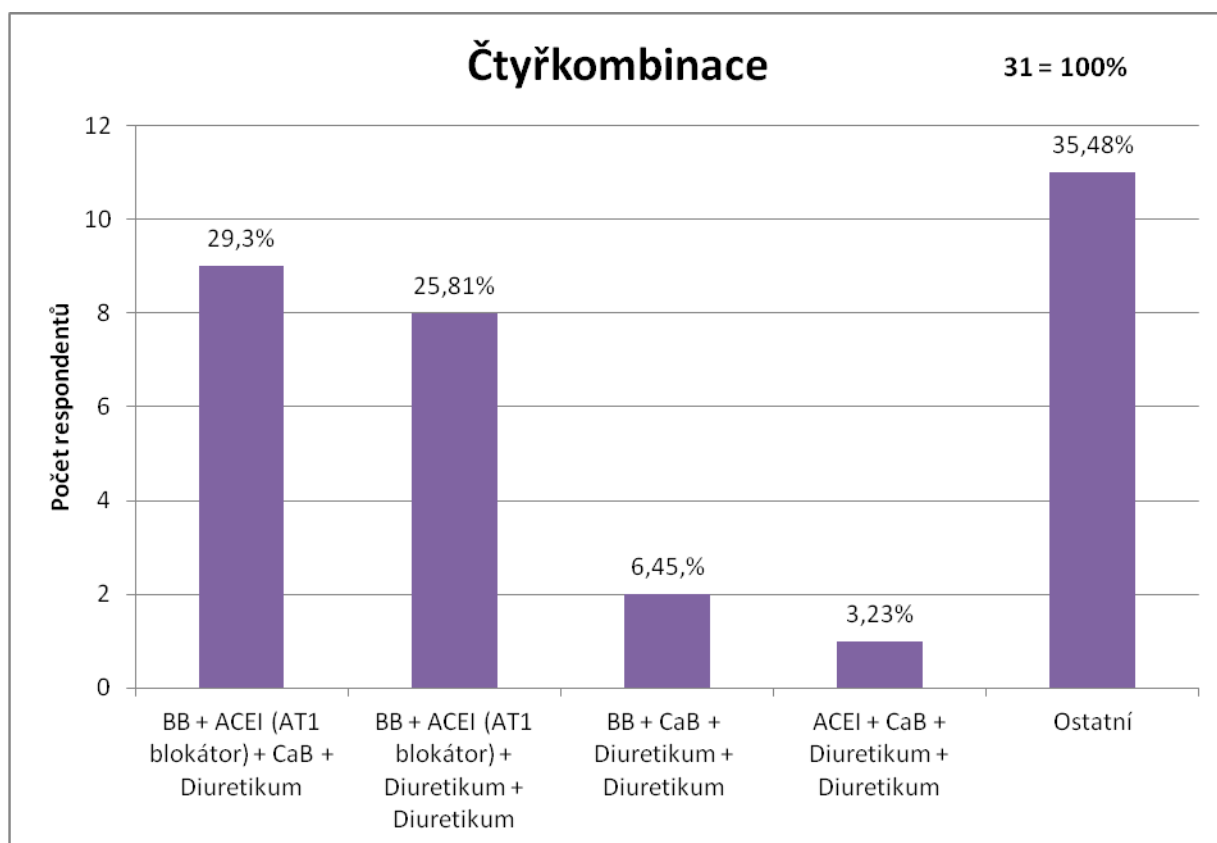


Obrázek č. 3-7 Grafické znázornění zastoupení respondentů podle trojkombinace antihypertenziv

Výsledky: Nejpoužívanější trojkombinací antihypertenziv byla beta-blokátor s thiazidovým diuretikem a kalium šetřícím diuretikem, celkem tuto kombinaci užívalo 33,37% pacientů z celkového počtu pacientů užívajících trojkombinaci antihypertenziv. Kombinaci ACE inhibitoru s beta-blokátorem a diuretikem (nejčastěji thiazidovým) užívalo 19,28% pacientů a kombinaci ACE inhibitoru s thiazidovými a kalium šetřícím diuretikem 7,23% nemocných. V 7,23% případů byla používána kombinace ACE inhibitoru (nebo AT₁ blokátoru) s CaB a diuretika. Ostatními obecně nedoporučovanými trojkombinacemi bylo léčeno 21,69% pacientů.

Čtyřkombinace		
	Počet respondentů	Vyjádření v procentech
BB + ACEI (AT ₁ blokátor) + CaB + Diuretikum	9	29,03%
BB + ACEI (AT ₁ blokátor) + Diuretikum + Diuretikum	8	25,81%
BB + CaB + Diuretikum + Diuretikum	2	6,45%
ACEI + CaB + Diuretikum + Diuretikum	1	3,23%
Ostatní	11	35,48%
Celkem	31	100,00%

Tabulka č. 3-8 Zastoupení respondentů podle čtyřkombinace antihypertenziv

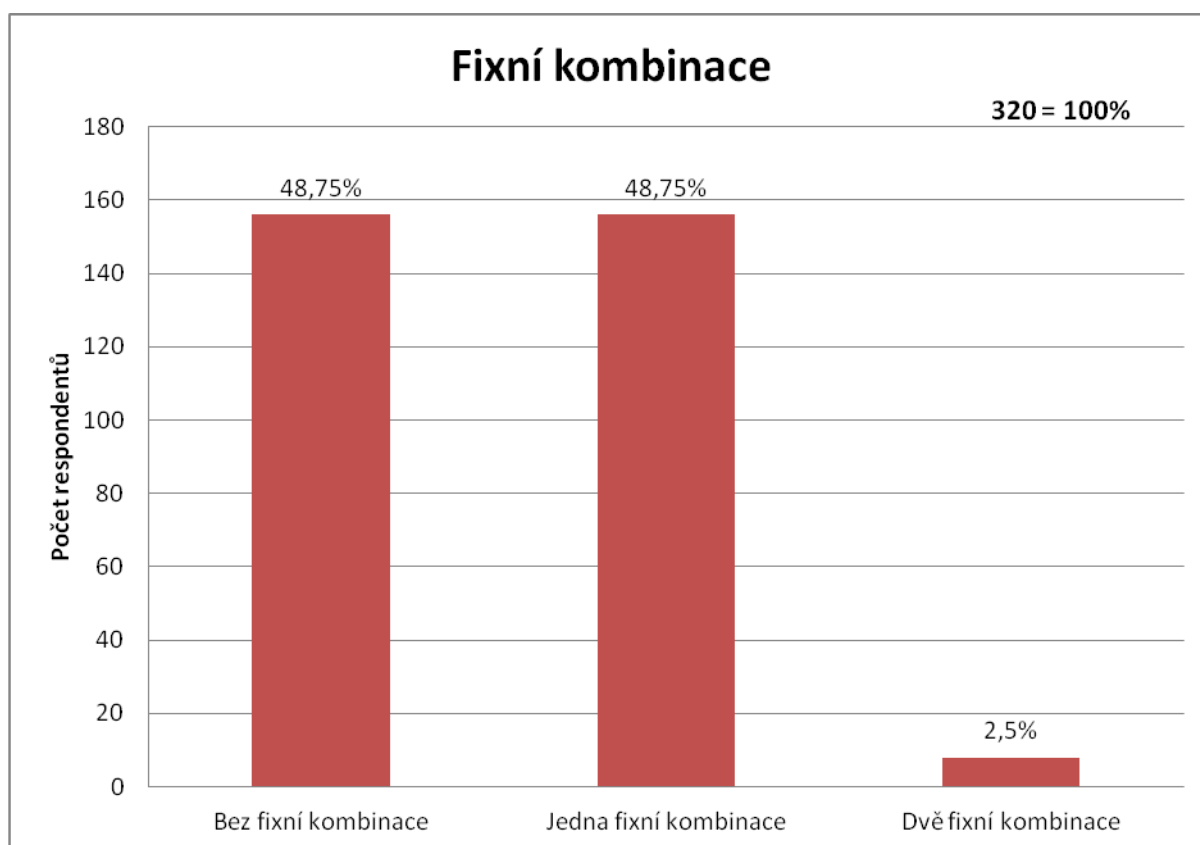


Obrázek č. 3-8 Grafické znázornění zastoupení respondentů podle čtyřkombinace antihypertenziv

Výsledky: Čtyřkombinaci beta-blokátor, ACE inhibitor (nebo AT₁ blokátor), blokátor vápníkových kanálů a diuretikum užívalo 29,3% z celkového počtu pacientů užívajících čtyřkombinaci antihypertenziv. Kombinaci beta-blokátoru, ACE inhibitoru (nebo AT₁ blokátoru) a dvou různých diuretik užívalo 25,81% hypertoniků. 6,45% pacientů užívalo ve čtyřkombinaci beta-blokátor, blokátor vápníkových kanálů a dvě diuretika. 3,23% nemocných bylo léčeno kombinací ACE inhibitoru s blokátorem vápníkových kanálů a dvěma diuretiky. Celkem 35,48% pacientů bylo léčeno čtyřkombinacemi AH, které nejsou uváděny jako doporučované.

Fixní kombinace		
	Počet respondentů	Vyjádření v procentech
Bez fixní kombinace	156	48,75%
Jedna fixní kombinace	156	48,75%
Dvě fixní kombinace	8	2,50%
Celkem	320	100,00%

Tabulka č. 3-9 Zastoupení fixních kombinací, respektive kombinovaných preparátů v terapii

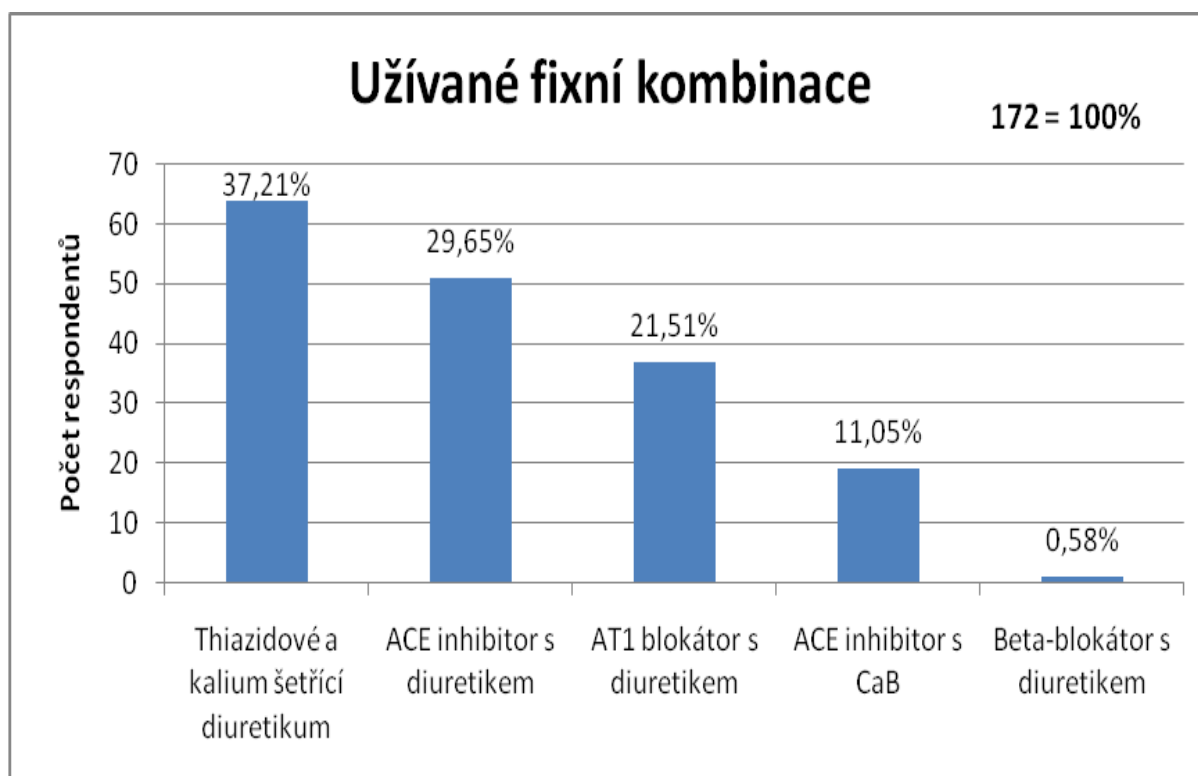


Obrázek č. 3-9 Grafické znázornění zastoupení kombinovaných preparátů v terapii

Výsledky: Necelá polovina pacientů nebyla léčena kombinovaným preparátem, celkem 48,75%. Stejným dílem, tedy v 48,75% případech užívali pacienti jeden kombinovaný preparát. 2,5% pacientů mělo ve své terapii zastoupeny dva kombinované preparáty.

Užívané fixní kombinace		
	Počet respondentů	Vyjádření v procentech
Thiazidové a kalium šetřící diuretikum	64	37,21%
ACE inhibitor s diuretikem	51	29,65%
AT ₁ blokátor s diuretikem	37	21,51%
ACE inhibitor s CaB	19	11,05%
Beta-blokátor s diuretikem	1	0,58%
Celkem	172	100,00%

Tabulka č. 3-10 Zastoupení nejčastěji používaných fixních kombinací

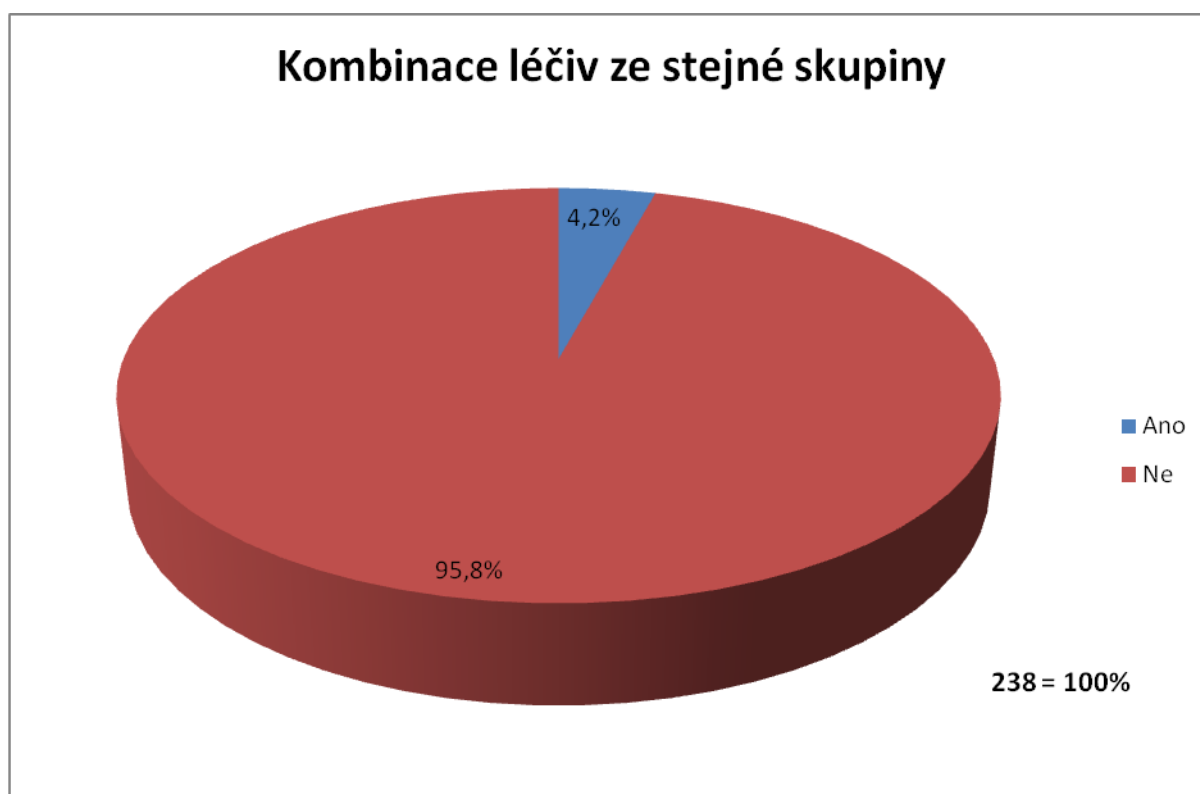


Obrázek č. 3-10 Grafické znázornění zastoupení používaných fixních kombinací

Výsledky: Nejčastější fixní kombinace antihypertenziv byla kalium šetřící diuretikum s thiazidovým diuretikem, celkem 37,21% respondentů užívajících fixní kombinaci antihypertenziv. 29,65% pacientů užívalo fixní kombinaci ACE inhibitoru s diuretikem a 21,51% fixní kombinaci AT₁ blokátoru s diuretikem.

Kombinace léčiv ze stejné skupiny		
	Počet respondentů	Vyjádření v procentech
Ano	10	4,20%
Ne	228	95,80%
Celkem	238	100,00%

Tabulka č. 3-11 Vyjádření výskytu kombinace antihypertenziv ze stejné skupiny

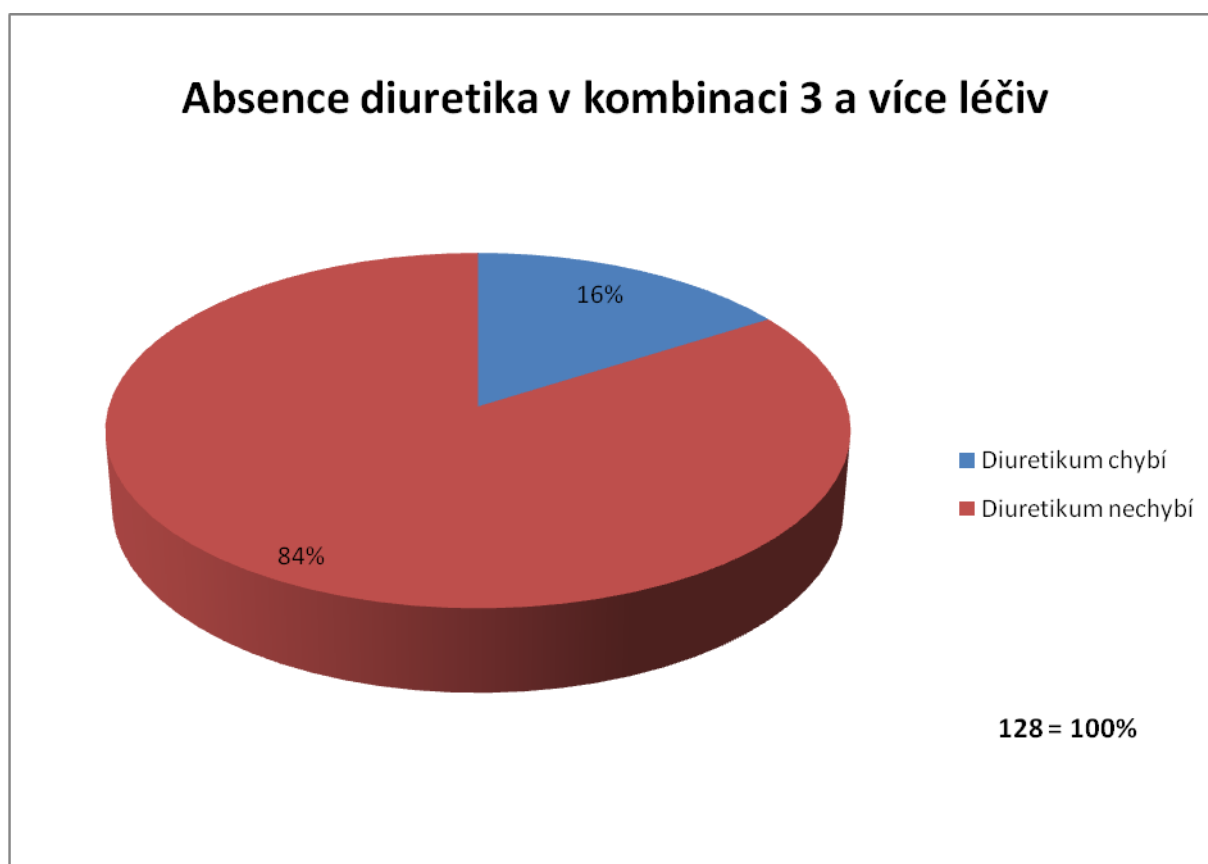


Obrázek č. 3-11 Grafické znázornění výskytu kombinace antihypertenziv ze stejné skupiny

Výsledky: Kombinování antihypertenziv ze stejné skupiny bylo zaznamenáno u 4,2% respondentů.

Absence diuretika v kombinaci 3 a více léčiv		
	Počet respondentů	Vyjádření v procentech
Diuretikum chybí	18	16,36%
Diuretikum nechybí	110	85,94%
Celkem	128	100,00%

Tabulka č. 3-12 Zastoupení absence diuretika v kombinaci 3 a více léčiv

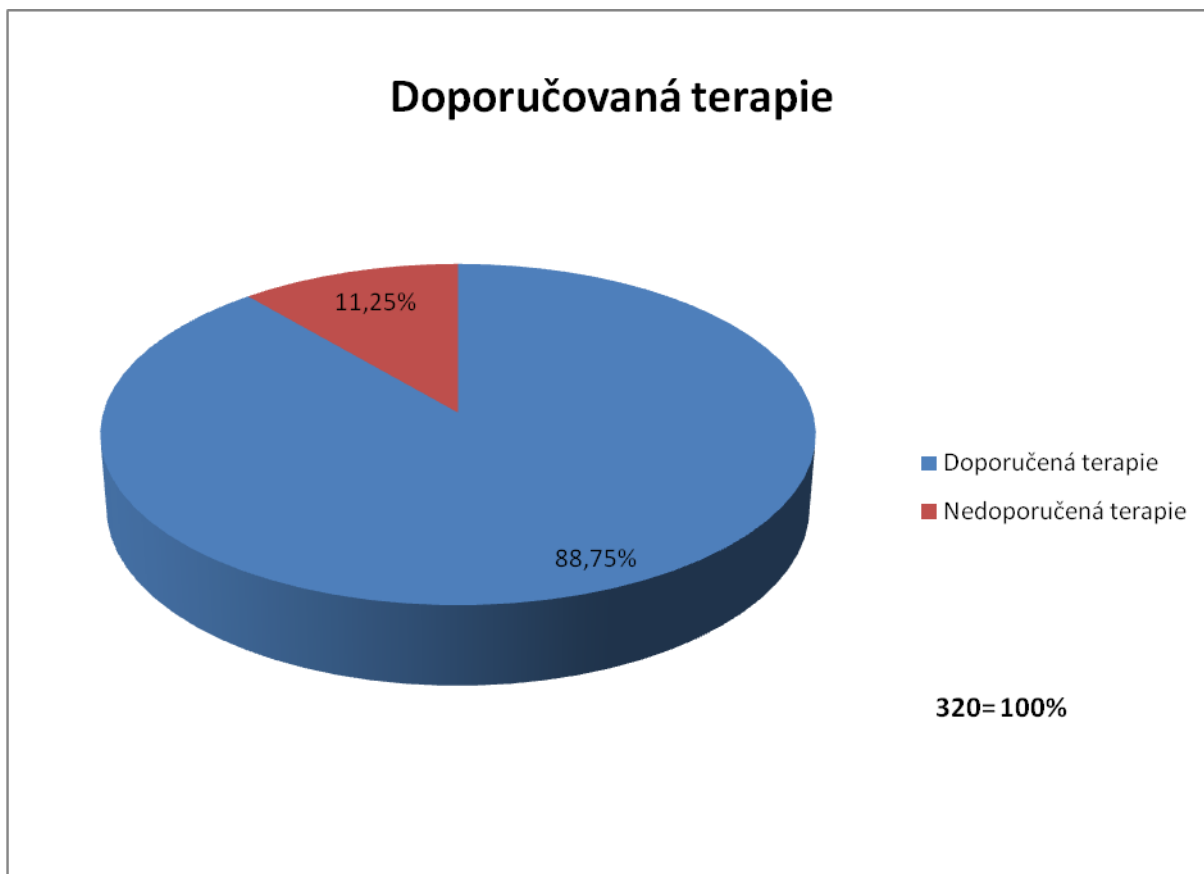


Obrázek č. 3-12 Grafické znázornění absence diuretika v kombinaci 3 a více léčiv

Výsledky: Celkem 16,36% pacientů užívalo kombinaci 3 a více léčiv, ve které chybělo diuretikum.

Doporučovaná terapie		
	Počet respondentů	Vyjádření v procentech
Doporučená terapie	284	88,75%
Nedoporučená terapie	36	11,25%
Celkem	320	100,00%

Tabulka č. 3-13 Zastoupení respondentů podle vhodné terapie



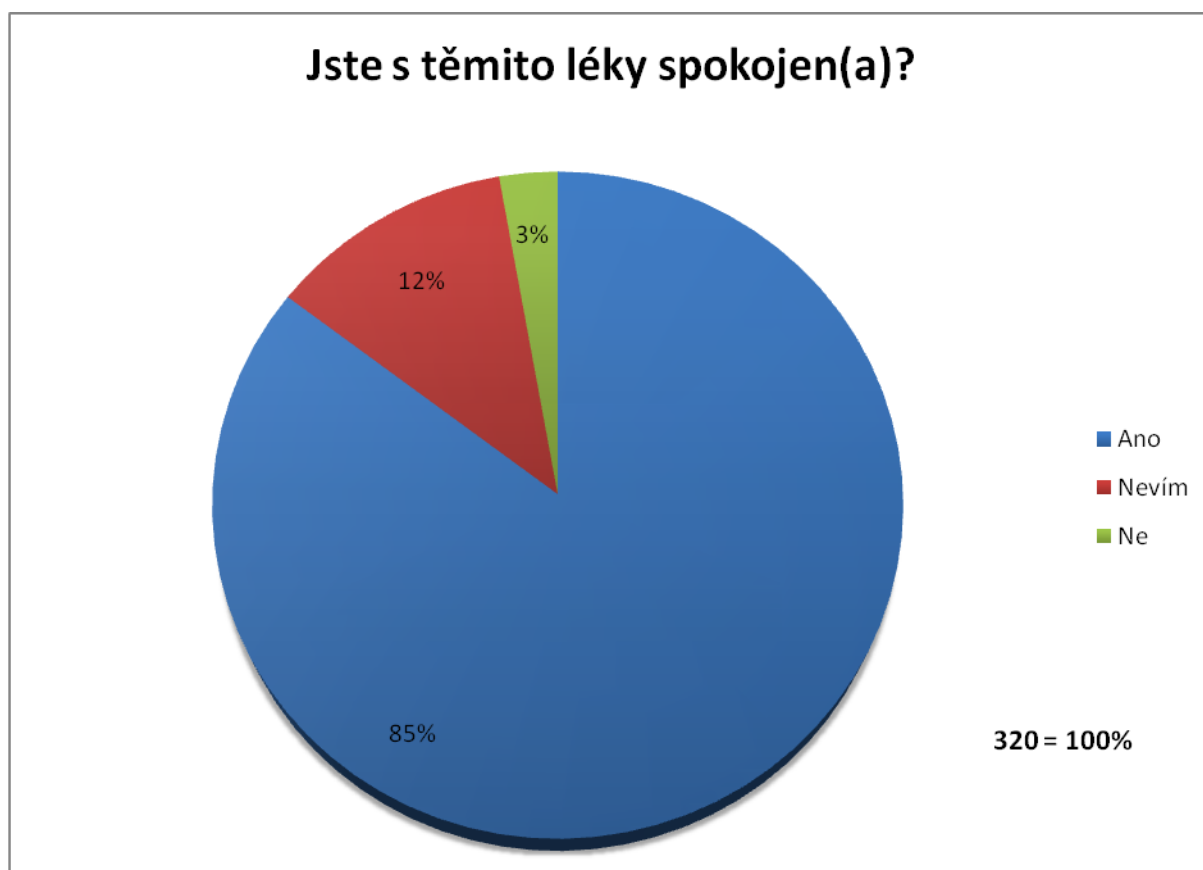
Obrázek č. 3-13 Grafické znázornění respondentů podle doporučené terapie

Výsledky: 88,75% pacientů bylo léčeno monoterapií nebo kombinací antihypertenziv, které se shodují s obecně uznávanými postupy terapie arteriální hypertenze. U více než desetiny pacientů byla zvolena nevhodná léčba, celkem u 11,25%.

3.2.5. Jste s těmito léky spokojen(a)?

Jste s těmito léky spokojen(a)?		
	Počet respondentů	Vyjádření v procentech
Ano	273	85,31%
Nevím	38	11,88%
Ne	9	2,81%
Celkem	320	100,00%

Tabulka č. 3-14 Vyjádření odpovědí na otázku č. 3



Obrázek č. 3-14 Grafické znázornění odpovědí na otázku č. 3

Výsledky: 85,31% respondentů bylo s léky a terapií spokojeno. 11,84% pacientů nevědělo nebo nedokázalo posoudit, jestli jsou s léky spokojeni. 2,81% pacientů léčba nevyhovovala.

3.2.6. Byla vám vedle léků doporučena i změna životního stylu?

Byla vám vedle léků doporučena změna životního stylu?		
	Počet respondentů	Vyjádření v procentech
Ano, dodržuji	65	20,31%
Ano, ale nedodržuji	140	43,75%
Ne	115	35,94%
Celkem	320	100,00%

Tabulka č. 3-15 Vyjádření odpovědí na otázku č. 4



Obrázek č. 3-15 Grafické znázornění odpovědí na otázku č. 4

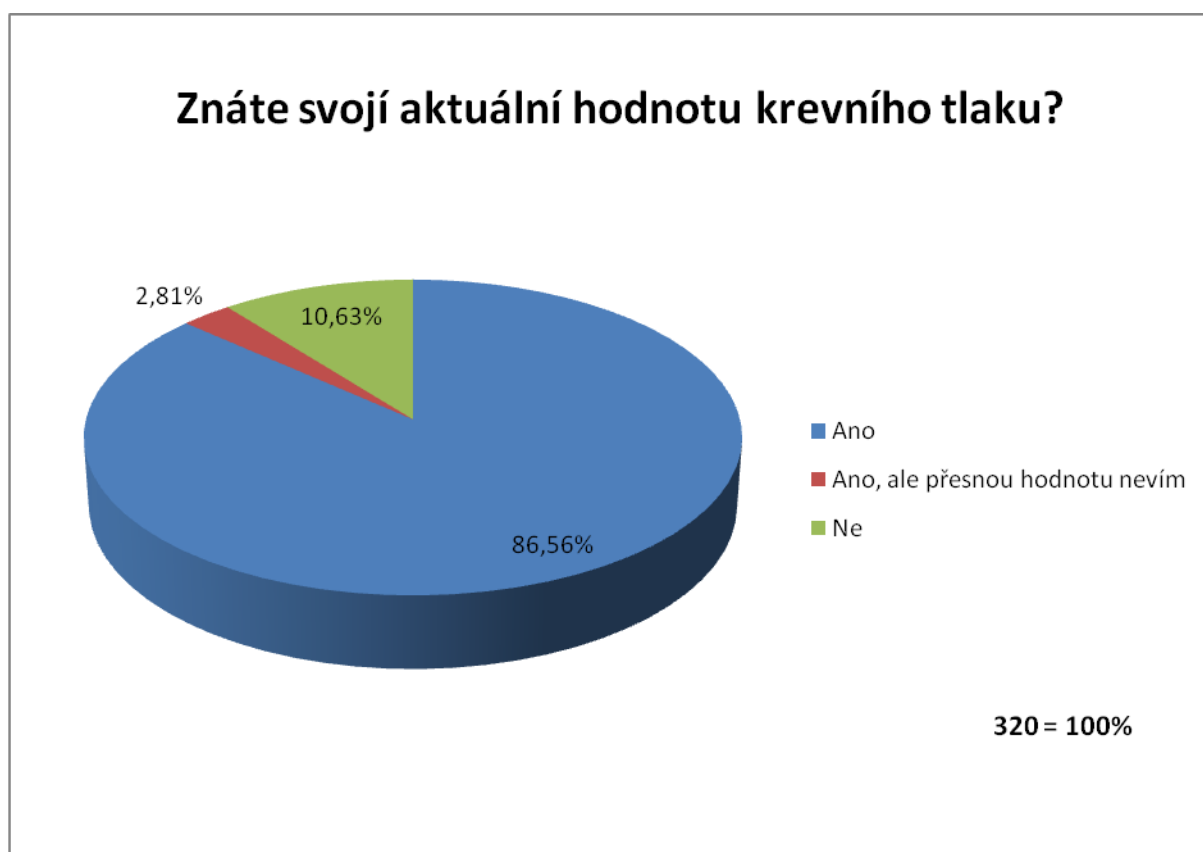
Výsledky: Změna životního stylu byla doporučena celkem 64,06% respondentů. 35,94% nemocných odpovědělo, že jim změna životního stylu doporučena nebyla nebo nerozumí otázce. Z celkového počtu respondentů 20,31% dodržovalo doporučené rady lékaře o změně životního stylu a 43,75% respondentů znalo nefarmakologická doporučení, ale neřídilo se jimi.

3.2.7. Znáte svoji aktuální hodnotu krevního tlaku?(pokud ano uveďte hodnotu)

Tato otázka byla vyhodnocena nejdříve z hlediska odpovědi, zda pacienti znají nebo neznají svoji aktuální hodnotu krevního tlaku. Uvedená hodnota krevního tlaku byla vyhodnocena odděleně pro systolický a diastolický TK.

Znáte svojí aktuální hodnotu krevního tlaku?		
	Počet respondentů	Vyjádření v procentech
Ano	277	86,56%
Ano, ale přesnou hodnotu nevím	9	2,81%
Ne	34	10,63%
Celkem	320	100,00%

Tabulka č. 3-16 Vyjádření odpovědí na otázku č 5

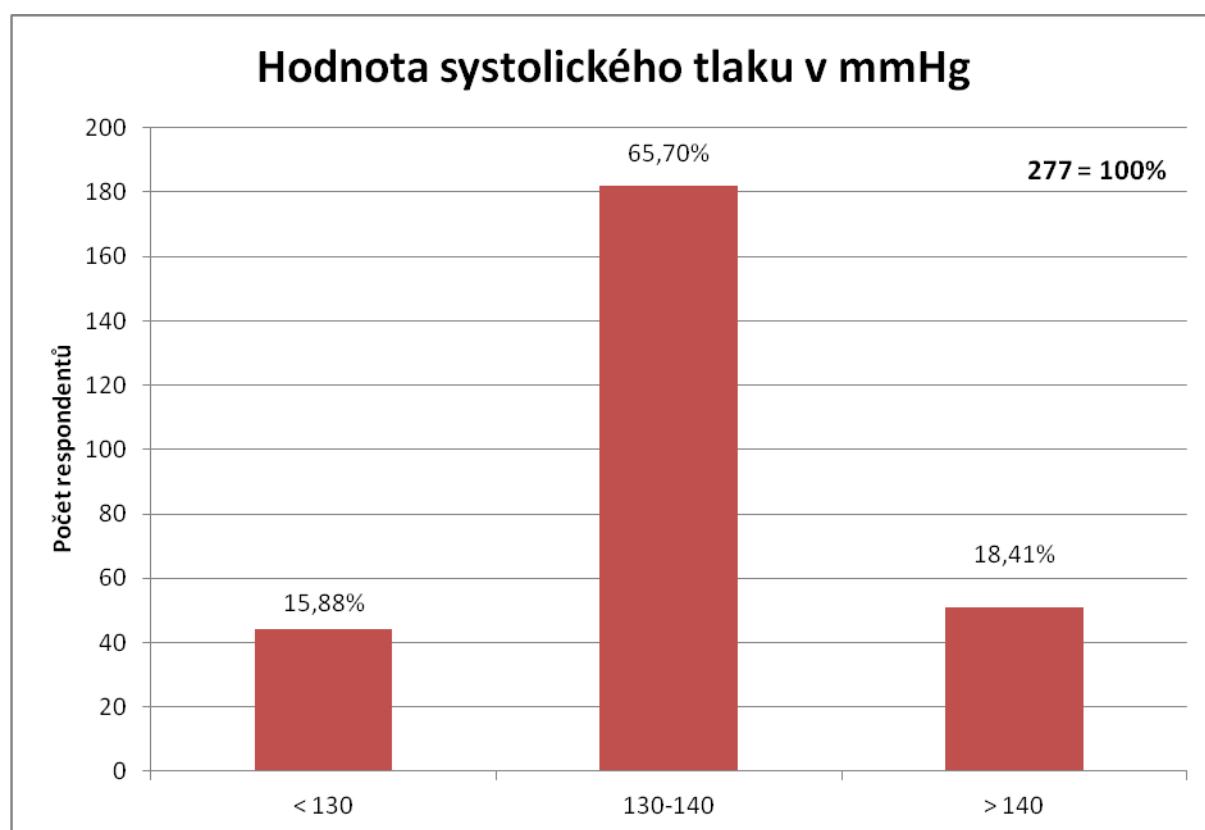


Obrázek č. 3-16 Grafické znázornění odpovědí na otázku č 5

Výsledky: Svoji aktuální hodnotu krevního tlaku znalo 86,56% respondentů. 2,81 % nemocných odpovědělo, že svoji aktuální hodnotu TK znají, ale na číslo si nevzpomenou. O své hodnotě TK nemělo představu 10,63% respondentů.

Hodnota systolického tlaku v mmHg		
	Počet respondentů	Vyjádření v procentech
< 130	44	15,88%
130-140	182	65,70%
> 140	51	18,41%
Celkem	277	100,00%

Tabulka č. 3-17 Zastoupení respondentů podle hodnoty systolického tlaku

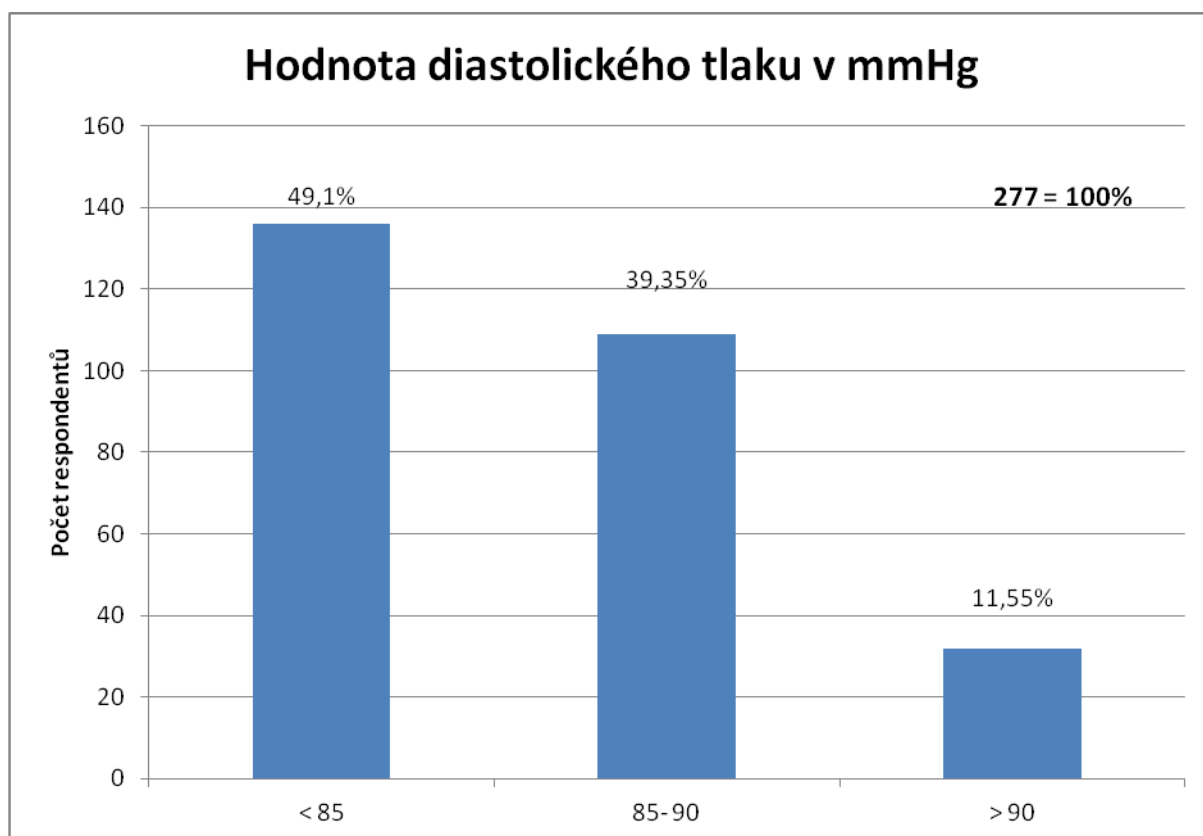


Obrázek č 3-17 Grafické znázornění respondentů podle hodnoty systolického tlaku

Výsledky: Celkem 65,70% respondentů uvedlo svoji hodnotu systolického tlaku mezi 130 – 140 mmHg. Vyšší hodnotu než je 140 mmHg mělo 18,41% respondentů. 15,88% nemocných uvedlo hodnotu nižší než 130 mmHg.

Hodnota diastolického tlaku v mmHg		
	Počet respondentů	Vyjádření v procentech
< 85	136	49,10%
85- 90	109	39,35%
> 90	32	11,55%
Celkem	277	100,00%

Tabulka č. 3-18 Zastoupení respondentů podle hodnoty diastolického tlaku



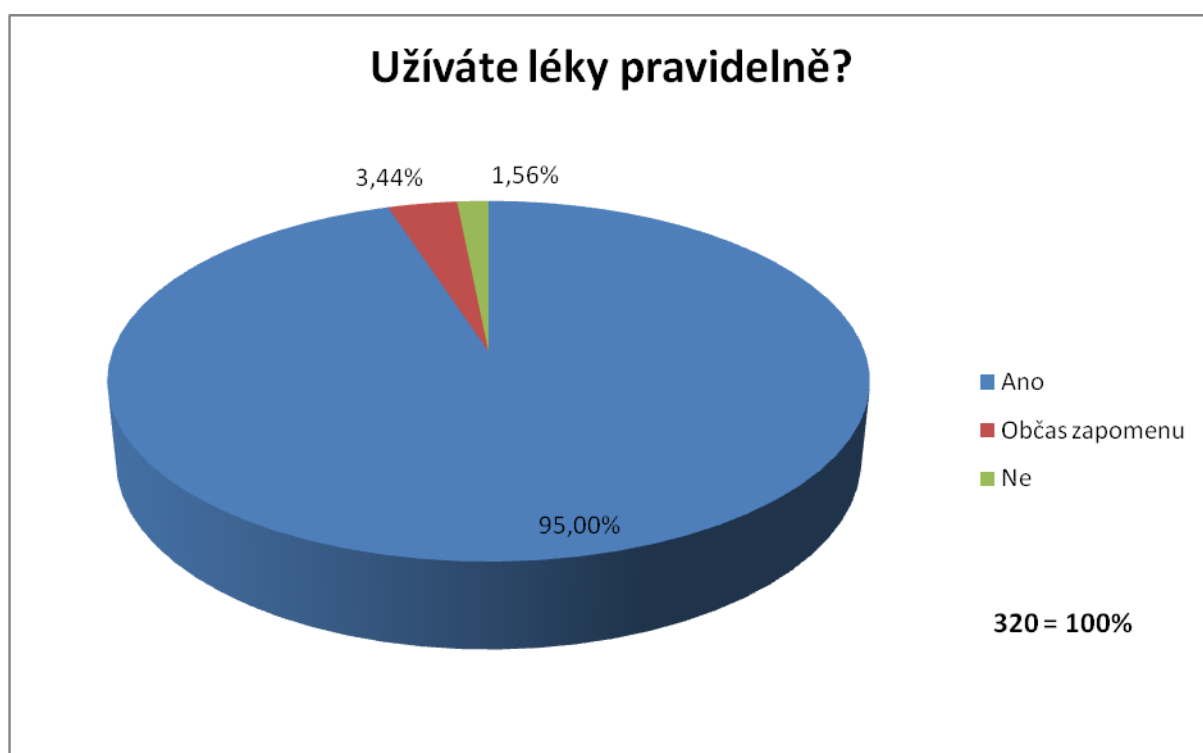
Obrázek č. 3-18 Grafické znázornění respondentů podle hodnoty diastolického tlaku

Výsledky: 49,10% respondentů uvedlo svoji hodnotu diastolického tlaku nižší než 85 mmHg. 39,35% respondentů mělo hodnotu diastolického tlaku mezi 85 – 90 mmHg. Hodnotu nad 90 mmHg uvedlo 11,55% nemocných.

3.2.8. Užíváte léky pravidelně?

Užíváte léky pravidelně?		
	Počet respondentů	Vyjádření v procentech
Ano	304	95,00%
Občas zapomenu	11	3,44%
Ne	5	1,56%
Celkem	320	100,00%

Tabulka č. 3-19 Vyjádření odpovědí na otázku č. 6



Obrázek č. 3-19 Grafické znázornění odpovědí na otázku č. 6

Výsledky: Celkem 95% respondentů užívá doporučenou medikaci pravidelně. 3,44% nemocných přiznává, že občas zapomene. 1,56% respondentů užívalo léky nepravidelně.

3.2.9. U jakého lékaře se s vysokým krevním tlakem léčíte?

U jakého lékaře se léčíte s vysokým krevním tlakem?		
	Počet respondentů	Vyjádření v procentech
Praktický lékař	242	75,63%
Internista	32	10,00%
Praktický lékař + Internista	27	8,44%
Kardiolog	9	2,81%
Praktický lékař + Kardiolog	6	1,88%
Praktický lékař + Gynekolog	2	0,63%
Hospitalizace	2	0,63%
Celkem	320	100,00%

Tabula č. 3-20 Vyjádření odpovědí na otázku č. 7



Obrázek č. 3-20 Grafické znázornění odpovědí na otázku č. 7

Výsledky: Celkem 75,63% respondentů se léčí s vysokým krevním tlakem u praktického lékaře. 10% se léčí u internisty. U 8,44% respondentů se na léčbě podíleli praktický lékař a internista. Téměř 6% respondentů bylo léčeno jiným lékařem specialistou.

4 DISKUZE

Diplomová práce se zabývá problematikou farmakoterapie arteriální hypertenze a povědomím hypertoniků o své nemoci. Hlavním výzkumným cílem bylo pomocí dotazníkového šetření zjistit efekt antihypertenzní medikace včetně shody lokální preskripce se současnými medicínskými doporučeními. Dalším cílem bylo zjistit, jestli pacienti byli poučeni lékařem nebo jiným zdravotníkem o možnostech nefarmakologické léčby, která je nezbytnou součástí celkového managementu terapie. V neposlední řadě bylo zkoumáno, zda pacienti dodržují chronickou léčbu a pokyny lékaře a mají přehled o své aktuální hodnotě krevního tlaku.

Zkoumaný soubor tvořilo celkem 320 respondentů, náhodně vybraných pacientů hypertoniků žijících ve Štětí a jeho okolí (okres Litoměřice, česká republika). Pacienti byli osloveni převážně v lékárně U Slunce ve Štětí. Dále byli osloveni osobně mimo lékárnou nebo prostřednictvím e-mailu.

Z celkového počtu dotázaných bylo 50,94% žen (průměrný věk 66 let) a 49,06% mužů (průměrný věk 59 let). Nejpočetnější skupinu tvořili muži a ženy ve věku 46 – 65 let. Poměrné zastoupení mužů a žen ve věkových skupinách se však lišilo. Zastoupení žen ve věkové kategorii 66 – 91 let bylo výrazně vyšší než zastoupení mužů. Ve věkové skupině 46 – 65 let bylo naopak vyšší zastoupení mužů než žen. U žen výskyt arteriální hypertenze stoupal přímo úměrně s věkem, zatímco u mužů byl nejvyšší výskyt arteriální hypertenze právě mezi 46 – 65 lety a s přibývajícím věkem klesal. Délka terapie se pohybovala nejčastěji mezi 0 – 10 lety.

Monoterapie vede ke kompenzaci arteriální hypertenze asi jen u 30% pacientů. Ostatní vyžadují kombinační terapii. Kombinace dvou antihypertenziv v nízkých dávkách je přibližně pětkrát účinnější než zdvojnásobení dávky jednoho antihypertenziva. Průzkum ukázal, že jedním antihypertenzivem je léčeno 25,63% dotázaných, tedy čtvrtina. Nejvíce hypertoniků je léčeno dvojkombinací antihypertenziv, a to 34,38%. Kombinací tří a více antihypertenziv je léčeno 39,99% pacientů. Výsledky studie Czech post-MONICA zjistily, že v české populaci v letech 2006 – 2009 bylo monoterapií léčeno 40,2% žen a 47,6% mužů. Z kombinační léčby převažovala dvojkombinace antihypertenziv (33,2% mužů a 31,3% žen). Výsledky diplomové práce naznačují příznivou tendenci v managementu terapie arteriální hypertenze. Méně

pacientů je léčeno jedním antihypertenzivem, dvojkombinaci užívá přibližně stejné procento pacientů a více pacientů je léčeno třemi a více antihypertenzivy (12, 29).

V monoterapii byly nejvíce používány ACE inhibitory, užívalo je celkem 29,27% pacientů. Hned po ACEI byly často používány beta-blokátory a třetím nejužívanějším lékem v monoterapii byly blokátory kalciových kanálů. Podle studie provedené v České republice v letech 1997/1998 – 2006/2009 byly v monoterapii nejvíce používány beta-blokátory. Beta-blokátory nemají v monoterapii nekomplikované arteriální hypertenze velký význam. Podle výsledků této práce byly beta-blokátory druhé nejpoužívanější léky v monoterapii hypertenze (30, 31).

Nejčastěji používanou dvojkombinací antihypertenziv byla kombinace ACE inhibitoru (nebo AT₁ blokátoru) s thiazidovým diuretikem. Tuto kombinaci užívalo celkem 40,37% pacientů. Často užívanou kombinací byl ACE inhibitor (nebo AT₁ blokátor) s blokátorem kalciových kanálů. Výše uvedené kombinace jsou v současné době považovány za nejvýhodnější dvojkombinace (8, 12).

Nejpoužívanější trojkombinací antihypertenziv byla beta-blokátor s thiazidovým diuretikem a kalium šetřícím diuretikem. Druhá nejpoužívanější kombinace byla ACE inhibitor s beta-blokátorem a diuretikem (nejčastěji thiazidovým). Nejčastěji používanou kombinací čtyř antihypertenziv byla kombinace beta-blokátor, ACE inhibitor (nebo AT₁ blokátor), blokátor vápníkových kanálů a diuretikum. Tyto nejčastěji používané trojkombinace a čtyřkombinace se shodují se současnými obecně uznávanými doporučeními (8).

Více jak polovina dotázaných pacientů měla ve své terapii zařazen preparát s fixní kombinací. Obliba fixních kombinací stoupá zejména pro zjednodušení dávkování, a tím dochází ke zlepšení spolupráce pacienta (18).

88,75% pacientů bylo léčeno monoterapií nebo kombinací antihypertenziv, které se shodují s obecně uznávanými postupy terapie arteriální hypertenze. U více jak desetiny pacientů byla zvolena nevhodná léčba, celkem u 11,25%. Nejčastější chyby v preskripci byly absence diuretika v kombinaci tří a více léčiv a kombinování léčiv ze stejné skupiny. Častěji se vyskytovaly chyby v kombinacích 4 a více antihypertenziv a v kombinacích, kde se vyskytoval preparát s fixní kombinací. Nejméně chyb se naopak nacházelo v monoterapii a

v kombinaci dvou léčiv. Podle doporučených postupů České společnosti pro hypertenzi by v kombinaci tří a více léčiv mělo být vždy zahrnuto diuretikum. 16% pacientů užívalo kombinaci tří a více antihypertenziv, ve které diuretikum chybělo. U 4,2% pacientů bylo zaznamenáno kombinování antihypertenziv ze stejné skupiny. Nejčastěji se vyskytovala kombinace dvou diuretik (např. hydrochlorthiazid s chlortalidonem nebo amiloridu se spironolaktonem), dvou ACE inhibitorů nebo dvou blokátorů kalciových kanálů. Dokonce byla zachycena kombinace dvou léků, které obsahují stejné účinné látky, ale mají jiný obchodní název (8).

Převážná většina respondentů (celkem 85%) byla s léky a terapií spokojena. 12% respondentů nevědělo nebo nedokázalo posoudit, jestli jsou s léky spokojeni. 3% pacientů léčba nevyhovovala, nejčastěji z důvodu ceny léků nebo nedostatečné účinnosti léků.

Nefarmakologická opatření jsou nedílnou součástí léčby farmakologické. Bohužel nefarmakologická léčba je často podceňovaná. O této skutečnosti vypovídají i výsledky této práce. O změně životního stylu bylo poučeno celkem 64% respondentů. 36% respondentů odpovědělo, že jim změna životního stylu doporučena nebyla nebo nerozumí otázce. Jen 20% pacientů dodržovalo rady lékaře o změně životního stylu. 44% respondentů znalo nefarmakologická opatření, ale neřídilo se jimi. Mezi nejčastějšími důvody nedodržování režimových opatření byla neochota na svém dosavadním životním stylu něco změnit a nevědomost o důležitosti těchto opatření (5).

Svoji aktuální hodnotu krevního tlaku znalo téměř 87% respondentů. Tento výsledek je ovlivněn skutečností, že většina pacientů přicházela do lékárny po předchozí návštěvě lékaře, kde jim byl TK změřen. 2,81 % respondentů odpovědělo, že svoji aktuální hodnotu TK znají, ale na číslo si momentálně nevzpomenou. O své hodnotě TK nemělo představu 10,63% respondentů.

Podle doporučených postupů České společnosti pro hypertenzi je jedním z nejdůležitějších cílů léčby arteriální hypertenze snížit hodnoty TK pod 140/90 mmHg. Nejvíce respondentů (65,70%) uvedlo svoji hodnotu systolického tlaku mezi 130 – 140 mmHg. Vyšší hodnotu než je 140 mmHg mělo 18,41% hypertoniků. Zatímco 88,45% respondentů uvedla svoji hodnotu diastolického tlaku nižší než 90 mmHg, hodnotu nad 90 mmHg uvedlo jen 11,55% respondentů. Z těchto výsledků vyplývá, že problémový je především systolický tlak. Tento fakt souvisí s vyšším výskytem izolované hypertenze ve stáří. Kompenzováno není 18% hypertoniků. Podle výsledků studie provedené v České

republice v letech 2006 – 2009 bylo dosaženo uspokojivých hodnot TK u 51,4% medikamentózně léčených hypertoniků (8, 30).

Celkem 95% respondentů užívá medikaci pravidelně. 3,44% nemocných přiznává, že občas zapomene, a to hlavně o víkendu. Pouze 1,56% respondentů užívalo léky nepravidelně. Můžeme tedy říci, že dodržování chronické léčby pacienty je velmi dobré. Podle posledních výstupů studie MONICA užívala léky pravidelně pouhá polovina nemocných, což bylo podle M. Součka opakovaně dokázáno pravidelným stanovením jejich plazmatických koncentrací. Velmi pozitivní výsledky této diplomové práce jsou ovlivněny nejspíše tím, že bylo spoléháno pouze na odpověď nemocného. Je možné, že někteří nemocní se k nepravidelnému užívání léků nepřiznali (49).

Tři čtvrtiny respondentů se léčily s vysokým krevním tlakem u praktického lékaře, celkem 75,63%. Na léčbě zbývajících pacientů se podílel praktický lékař s jiným specialistou nebo byla terapie pouze v rukou specialisty, a to nejčastěji internisty kardiologa nebo gynekologa. Z těchto výsledků je na první pohled zřejmé, že největší podíl na terapii arteriální hypertenze mají praktičtí lékaři.

5 ZÁVĚR

Arteriální hypertenze je nejčastější onemocnění kardiovaskulárního systému. Spolu s diabetem mellitem, dyslipidémií a obezitou představuje základní rizikový faktor pozdních aterosklerotických komplikací. Prevalence arteriální hypertenze v České republice se pohybuje v dospělé populaci okolo 30 – 35%. Až 25% všech úmrtí nad 45 let věku je způsobeno právě arteriální hypertenzí nebo jejími komplikacemi. I přes pokrok ve farmakoterapii a zavedení nových skupin antihypertenziv do medikace je současná léčba a kontrola arteriální hypertenze nedostatečná (1, 2).

V rámci diplomové práce bylo zjištěno, že arteriální hypertenzí trpí ženy stejně jako muži. U žen se tato nemoc vyskytuje více ve vyšším věku, zatímco muži trpí arteriální hypertenzí nejvíce ve věku 46 - 65 let. Průměrná délka léčby pacientů byla 12,3 roky. S léky nebo se svou léčbou bylo spokojeno 85% pacientů. O své aktuální hodnotě krevního tlaku mělo povědomí 87% pacientů. Cílových hodnot krevního tlaku (tj. pod 140/90 mmHg) dosahuje přibližně 82% nemocných, což znamená, že 18% hypertoniků není dostatečně kontrolováno. U téměř 89% pacientů se preskripce antihypertenziv shodovala se současnými doporučeními. Většina pacientů užívala léky pravidelně. O možnostech nefarmakologické léčby bylo poučeno 64% pacientů ale pouze 20% všech pacientů tyto rady dodržovalo. Tři čtvrtiny pacientů se léčily u praktického lékaře.

Kontrola arteriální hypertenze i přes jistá zlepšení není v České republice stále uspokojující. Vzhledem k faktu, že se většina pacientů léčí pro arteriální hypertenzi u praktického lékaře, právě tato skupina lékařů by měla důsledně dbát na diagnosticko-terapeutické postupy a edukovat pacienty ohledně příčin a důsledků této nemoci.

6 POUŽITÁ LITERATURA

1. KLENER, Pavel et al. *Vnitřní lékařství*. Čtvrté, přepracované a doplněné vydání. Praha: Galén, 2011. 1174 s. ISBN 978-80-7262-705-9
2. *Léčba hypertenze v každodenní ambulanci internisty* [online]. Olomouc: Solen. S.r.o., 2010 [cit. 2012-02-10]. Měsíčník. Dostupné na: <http://www.solen.cz/pdfs/int/2010/11/09.pdf>. ISSN 1803-5256
3. VLČEK, Jiří a FIALOVÁ, Daniela a kol. *Klinická farmacie I*. První vydání. Praha: Grada, 2010. 363 s. ISBN 978-80-247-3169-8
4. WIDIMSKÝ, Jiří a kol. *Hypertenze*. Třetí, přepracované a rozšířené vydání. Praha: Triton, 2008. 705 s. 247 s. 705 s. ISBN 978-80-7387-077-5
5. WIDIMSKÝ, Jiří a WIDIMSKÝ, Jiří jr. *Esenciální a sekundární hypertenze pro praxi*. První vydání. Praha: Triton, 2005. 247 s. ISBN 80-7254-711-9
6. WIDIMSKÝ, Jiří jr. a kol. *Arteriální hypertenze – současné klinické trendy IX*. Praha: Triton, 2011. 158 s. ISBN 978-80-7387-459-9
7. LINCOVÁ, Dagmar a FARGHALI, Hassan et al. *Základní a aplikovaná farmakologie*. Druhé, přepracované a doplněné vydání. Praha: Galén, 2007. 672 s. ISBN 978-80-7262-373-0
8. *Doporučení diagnostických a léčebných postupů u arteriální hypertenze – verze 2007* [online] 2008. Doporučení české společnosti pro hypertenzi. [cit. 2012-02-10]. Dostupné na: http://www.kardio-cz.cz/resources/upload/data/364_3930.pdf
9. ČEŠKA, Richard a kol. *Interna*. První vydání. Praha: Triton, 2010. 855 s. ISBN 978-80-7387-423-0
10. *Arteriální hypertenze* [online]. Olomouc: Solen. S.r.o., 2007. [cit. 2012-02-10]. Měsíčník. Dostupné na: <http://www.solen.cz/pdfs/med/2007/06/03.pdf>. ISSN 1803-5310
11. *Jak je to s dávkováním diuretik v léčbě hypertenze?* [online]. Olomouc: Solen. S.r.o., 2011. [cit. 2012-03-05]. Měsíčník. Dostupné na: <http://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2011/04/09.pdf>. ISSN 1803-5256

12. *Kombinační léčba arteriální hypertenze* [online]. Praha: Medical tribune CZ, s.r.o., 2011. [cit. 2012-03-05]. Dostupné na: <http://www.tribune.cz/clanek/24903-kombinacni-lecba-arterialni-hypertenze>
13. *Fixní kombinační léčba arteriální hypertenze – Pozice fosinopril/hydrochlorthiazid* [online]. Praha: Medical tribune CZ, s.r.o., 2011. Dostupné na: <http://www.tribune.cz/clanek/24709-fixni-kombinacni-lecba-arterialni-hypertenze-pozice-fosinopril-hydrochlorothiazid>
14. *Hypertenzní krize, emergentní a urgentní stavy – poznání a doporučení pro péči o tyto stavy* [online]. Olomouc: Solen s.r.o., 2010. [2012-03-06]. Dostupné na: <http://www.solen.cz/pdfs/kar/2010/04/07.pdf>. ISSN 1803-5302
15. *Sekundární hypertenze* [online]. Olomouc: Solen s.r.o., 2009. [cit. 2012-03-06]. Měsíčník. Dostupné na: <http://www.solen.cz/pdfs/int/2009/07/07.pdf>. ISSN 1803-5256
16. *Moderní léčba hypertenze* [online]. Praha: Medical tribune CZ, S.r.o., 2012. [2012-03-07]. Dostupné na: <http://www.tribune.cz/clanek/25093-moderni-lecba-hypertenze>
17. *Nová doporučení pro léčbu arteriální hypertenze* [online]. Olomouc: Solen s.r.o., 2009. [cit. 2012-03-07]. Dostupné na: <http://www.solen.cz/pdfs/lek/2009/03/03.pdf>. ISSN 1803-5329
18. *Kombinovaná terapie hypertenze – fixní kombinace* [online]. Olomouc: Solen s.r.o., 2010 [cit. 2012-03-07]. Měsíčník. Dostupné na: <http://www.solen.cz/pdfs/int/2010/05/09.pdf>. ISSN 1803-5256
19. ŠPINAR, Jindřich a VÍTOVEC, Jiří a kol. *Farmakoterapie kardiovaskulárních onemocnění*. Druhé přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada 2004. 248 s. ISBN 80-247-0866-3
20. MAREK, Josef a kol. *Farmakoterapie vnitřních nemocí*. Čtvrté zcela přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada, 2010. 777 s. ISBN 978-80-247-2639-7
21. TROJAN, Stanislav a kol. *Lékařská fyziologie*. Čtvrté přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada, 2003. 771 s. ISBN 80-247-0512-5

22. KITTNAR, Otomar a kol. *Lékařská fyziologie*. První vydání. Praha: Grada, 2011. 790 s. ISBN 978-80-247-3068-4
23. ŠTEJFA, Miloš a kol. *Kardiologie*. Třetí přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada, 2007. 722 s. ISBN 978-80-247-1385-4
24. ŠÁCHA, Pavel. *BMI (Index tělesné hmotnosti)* [online]. 2005 [cit. 2012-03-07]. Dostupné na: WWW: <http://www.celostnimedicina.cz/bmi-index-telesnehmotnosti.htm>
25. VOJÁČEK, Jan a KETTNER, Jiří a kol. *Klinická kardiologie*. První vydání. Hradec Králové: Nucleus HK, 2009. 932 s. ISBN 978-80-87009-58-1
26. *Chronická stresová zátěž, srdeční frekvence a esenciální hypertenze*. [online]. Olomouc: Solen. S.r.o., 2004 [cit. 2012-03-07]. Měsíčník. Dostupné na: <http://www.solen.cz/pdfs/int/2004/01/06.pdf>. ISSN 1803-5256
27. *Paradox hypertenze – horší úprava krevního tlaku navzdory dokonalejším léčebným možnostem*. [online]. Praha: MEDICAL TRIBUNE CZ, s. r. o., 2010 [2012-04-08]. Dostupné na: <http://www.tribune.cz/clanek/16161-paradox-hypertenze-horsi-uprava-krevniho-tlaku-navzdory-dokonalejsim-lecebny-moznostem>
28. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension and of the European Society of Cardiology, Guidelines Committee. J Hypertens 2007.
29. *Prevalence základních kardiovaskulárních rizikových faktorů v české populaci v letech 2006–2009. Studie Czech post-MONICA* [online]. Praha: MEDICAL TRIBUNE CZ, s. r. o., 2011 [2012-04-08]. Dostupné na WWW: <http://www.ecoretvasa.cz/casopis/obsah?rok=2011&mesic=04%E2%80%9305>
30. *Léčba kontrola hypertenze v České republice v období 1997/1998 – 2006/2007*. [online]. Olomouc: Solen. S.r.o., 2010 [cit. 2012-04-08]. Měsíčník. Dostupné na: <http://www.solen.cz/pdfs/int/2010/04/10.pdf>. ISSN 1803-5256
31. *Současné postavení beta-blokátorů v léčbě arteriální hypertenze*. [online]. Olomouc: Solen. S.r.o., 2010 [cit. 2012-04-08]. Měsíčník. Dostupné na: <http://www.solen.cz/pdfs/int/2010/06/03.pdf>. ISSN 1803-5256

32. *Hypertenze u starších osob.* [online]. Praha: MEDICAL TRIBUNE CZ, s. r. o., 2012. [2012-04-08]. Dostupné na: <http://www.tribune.cz/clanek/26044-hypertenze-u-starsich-osob>
33. *Úloha sodíku v prevenci a léčbě hypertenze – praktická realizace.* [online]. Olomouc: Solen. S.r.o., 2011 [cit. 2012-04-08]. Měsíčník. Dostupné na: <http://www.solen.cz/pdfs/int/2011/02/08.pdf>. ISSN 1803-5256
34. *Měření krevního tlaku.* [online]. Olomouc: Solen. S.r.o., 2007 [cit. 2012-04-08]. Měsíčník. Dostupné na: <http://www.solen.cz/pdfs/med/2007/01/02.pdf>. ISSN 1803-5310
35. *Proč a jak měřit krevní tlak doma.* [online]. Olomouc: Solen. S.r.o., 2010 [cit. 2012-04-08]. Měsíčník. Dostupné na: <http://www.solen.cz/pdfs/med/2010/88/10.pdf>. ISSN 1803-5310
36. *Péče o hypertonika v ordinaci praktického lékaře.* [online]. Praha: MEDICAL TRIBUNE CZ, s. r. o., 2011. [2012-04-08]. Dostupné na: <http://www.tribune.cz/clanek/25150-pece-o-hypertonika-v-ordinaci-practickeho-lekare>
37. *Ve znamení kombinační terapie současnosti.* [online]. Praha: MEDICAL TRIBUNE CZ, s. r. o., 2011. [2012-04-08]. Dostupné na: <http://www.tribune.cz/clanek/24607-ve-znameni-kombinacni-terapie-soucasnosti>
38. *Dieta kompenzuje dědičné riziko KV chorob.* [online]. Praha: MEDICAL TRIBUNE CZ, s. r. o., 2011. [2012-04-08]. Dostupné na: <http://www.tribune.cz/clanek/24568-dieta-kompenzuje-dedicne-riziko-kv-chorob>
39. *Skutečně máme v léčbě hypertenze zatratit beta-blokátory?* [online]. Praha: MEDICAL TRIBUNE CZ, s. r. o., 2010. [2012-04-08]. Dostupné na: <http://www.tribune.cz/clanek/19226-skutecne-mame-v-lecbe-hypertenze-zatratit-beta-blokatory>
40. *Obezita jako rizikový faktor kardiovaskulárních onemocnění.* [online]. Praha: MEDICAL TRIBUNE CZ, s. r. o., 2010. [2012-04-08]. Dostupné na: <http://www.tribune.cz/clanek/18577-obezita-jako-rizikovy-faktor-kardiovaskularnich-onemocneni>

41. Co by měl lékárník vědět o lékových interakcích a nežádoucích účincích kardiiovaskulární terapie. [online]. Olomouc: Solen. S.r.o., 2010 [cit. 2012-04-08]. Dostupné na: <http://www.solen.cz/pdfs/lek/2010/05/06.pdf>. ISSN 1803-5329
42. Současná léčba esenciální arteriální hypertenze. [online]. Olomouc: Solen. S.r.o., 2011 [cit. 2012-04-08]. Měsíčník. Dostupné na: <http://www.solen.cz/pdfs/med/2011/04/02.pdf>. ISSN 1803-5310
43. A. O'ROURKE, Robert, A. WALSH, Richard, FUSTER, Valentin et al. *Kardiologie - Hurstův manuál pro praxi*. Překlad 12. vydání. Přeloženo z anglického originálu *Hurst's the heart*. Praha: Grada, 2010. 767 s. ISBN 978-80-277-3175-9
44. Angiotensin-converting enzyme inhibitors reduce mortality in hypertension: a meta-analysis of randomized clinical trials of renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors involving 158 998 patients. PubMed, Eur. Heart J., 2012 [2012-04-08]. Dostupné na: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22511654>
45. Wald DS, Law M, Morris JK, et al. *Combination therapy versus monotherapy in reducing blood pressure: meta-analysis on 11,000 participants from 42 trials*. Am J Medicine, 2009. Dostupné na: [http://www.amjmed.com/article/S0002-9343\(08\)00992-3/abstract](http://www.amjmed.com/article/S0002-9343(08)00992-3/abstract)
46. CÍFKOVÁ, Renata, ŠKODOVÁ, Zdenka, BRUTHANS, Jan et al. *Longitudinal trends in cardiovascular mortality and blood pressure levels, prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in the Czech population from 1985 to 2007/2008*. Journal of Hypertension, 2010. Dostupné na: http://journals.lww.com/jhypertension/Abstract/2010/11000/Longitudinal_trends_in_cardiovascular_mortality.6.aspx
47. *Perceptions of hypertension treatment among patients with and without diabetes*. BioMed Central, 2012. Dostupné na: <http://www.biomedcentral.com/content/pdf/1471-2296-13-24.pdf> ISSN 1471-2296
48. CHERIYAN, Joseph et al. *Hypertension*. First published. New York: Oxford University Press, 2010. 322 s. ISBN 978-0-19-922955-0

49. *Zajímavá novinka v léčbě hypertenze*. [online]. Praha: MEDICAL TRIBUNE CZ, s. r. o., 2012. [2012-04-24]. Dostupné na: <http://www.tribune.cz/clanek/26400-zajimava-novinka-v-lecbe-hypertenze>

50. *Breviř*. Dvacáté vydání. Praha: MEDICAL TRIBUNE CZ, s.r.o., 2011. 1290 s. ISBN 978-80-87135-26-6

51. Databáze léků. SÚKL. <http://www.sukl.cz/modules/medication/search.php>

7 SEZNAM TABULEK

Tabulka č. 2-1	Definice hypertenze podle WHO/ISH z roku 1999	11
Tabulka č. 2-2	Klasifikace arteriální hypertenze podle WHO na základě vývojových stadií	18
Tabulka č. 2-3	Cíle léčby hypertenze	23
Tabulka č. 2-4	Vhodné dvojkombinace antihypertenziv	33
Tabulka č. 2-5	Vhodné trojkombinace antihypertenziv	34
Tabulka č. 2-6	Vhodné čtyřkombinace antihypertenziv	35
Tabulka č. 3-1	Zastoupení respondentů podle pohlaví	38
Tabulka č. 3-2	Zastoupení respondentů podle věku	39
Tabulka č. 3-3	Zastoupení respondentů podle délky léčby	40
Tabulka č. 3-4	Zastoupení respondentů podle terapie	41
Tabulka č. 3-5	Zastoupení jednotlivých skupin antihypertenziv v monoterapii	42
Tabulka č. 3-6	Zastoupení respondentů podle dvojkombinace antihypertenziv	43
Tabulka č. 3-7	Zastoupení respondentů podle trojkombinace antihypertenziv	45
Tabulka č. 3-8	Zastoupení respondentů podle čtyřkombinace antihypertenziv	46
Tabulka č. 3-9	Zastoupení fixních kombinací resp. kombinovaných preparátů v terapii	47
Tabulka č. 3-10	Zastoupení nejčastěji používaných fixních kombinací	48
Tabulka č. 3-11	Vyjádření výskytu kombinace antihypertenziv ze stejné skupiny	49
Tabulka č. 3-12	Zastoupení absence diuretika v kombinaci 3 a více léčiv	50
Tabulka č. 3-13	Zastoupení respondentů podle vhodné terapie	51
Tabulka č. 3-14	Vyjádření odpovědí na otázku č. 3	52
Tabulka č. 3-15	Vyjádření odpovědí na otázku č. 4	53
Tabulka č. 3-16	Vyjádření odpovědí na otázku č. 5	55
Tabulka č. 3-17	Zastoupení respondentů podle hodnoty systolického tlaku	56
Tabulka č. 3-18	Zastoupení respondentů podle hodnoty diastolického tlaku	57
Tabulka č. 3-19	Vyjádření odpovědí na otázku č. 6	58

8 SEZNAM OBRÁZKŮ

Obrázek č. 2-1 Program SCORE	21
Obrázek č. 3-1 Grafické znázornění respondentů podle pohlaví	38
Obrázek č. 3-2 Grafické znázornění respondentů podle věku	39
Obrázek č. 3-3 Grafické znázornění respondentů podle délky léčby	40
Obrázek č. 3-4 Grafické znázornění respondentů podle terapie	42
Obrázek č. 3-5 Grafické znázornění zastoupení jednotlivých skupin antihypertenziv v monoterapii	43
Obrázek č. 3-6 Grafické znázornění zastoupení skupin v dvojkombinaci antihypertenziv	44
Obrázek č. 3-7 Grafické znázornění zastoupení respondentů podle trojkombinace antihypertenziv	45
Obrázek č. 3-8 Grafické znázornění zastoupení respondentů podle čtyřkombinace antihypertenziv	47
Obrázek č. 3-9 Grafické znázornění zastoupení kombinovaných preparátů v terapii	48
Obrázek č. 3-10 Grafické znázornění zastoupení používaných fixních kombinací	49
Obrázek č. 3-11 Grafické znázornění výskytu kombinace antihypertenziv ze stejné skupiny	50
Obrázek č. 3-12 Grafické znázornění absence diuretika v kombinaci 3 a více léčiv	51
Obrázek č. 3-13 Grafické znázornění respondentů podle doporučované terapie	52
Obrázek č. 3-14 Grafické znázornění odpovědí na otázku č. 3	53
Obrázek č. 3-15 Grafické znázornění odpovědí na otázku č. 4	54
Obrázek č. 3-16 Grafické znázornění odpovědí na otázku č. 5	55

Obrázek č. 3-17	Grafické znázornění respondentů podle hodnoty systolického tlaku	56
Obrázek č. 3-18	Grafické znázornění respondentů podle hodnoty diastolického tlaku	57
Obrázek č. 3-19	Grafické znázornění odpovědí na otázku č. 6	58
Obrázek č. 3-20	Grafické znázornění odpovědí na otázku č. 7	59

9 PŘÍLOHY

9.1. Dotazník

Dotazník - Léčba arteriální hypertenze

Věk:.....

Pohlaví:.....

1. Jak dlouho se léčíte s vysokým krevním tlakem?
2. Jaké léky na vysoký tlak užíváte?
3. Jste s těmito léky spokojen(a)?
4. Byla vám vedle léků doporučena i změna životního stylu? (pokud ano napište jaké změny a jestli je dodržujete)
5. Znáte svojí aktuální hodnotu krevního tlaku? (pokud ano uveďte hodnotu)
6. Užíváte léky pravidelně?
7. U jakého lékaře se léčíte s vysokým krevním tlakem? (praktický lékař, kardiolog, atd.)