

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE

2. LÉKAŘSKÁ FAKULTA

Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství

Radovan Sakaláš

Systemová arteriálna hypertenzia a zát'az

Bakalárska práca

Praha 2008

Autor práce: **Radovan Sakaláš**

Vedúci práce: **Doc. MUDr. Jiří Radvanský, CSc.**

Rok obhajoby: **2008**

Bibliografický záznam

SAKALÁŠ, Radovan. *Systémová arteriálna hypertenzia*. Praha: Univerzita Karlova, 2. lékařská fakulta, Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství, 2008. 84 s. Vedúci bakalárskej práce Doc. MUDr. Jiří Radvanský, CSc.

Anotácia

Bakalárska práca „Systémová arteriálna hypertenzia a záťaž“ sa zaoberá hypertenziou a záťažou. V prvých častiach pojednáva o fyziológii srdca, o regulácii kardiovaskulárneho systému a meraní krvného tlaku. V ďalšej časti je popísaná definícia hypertenzie, jej klasifikácia a rozdelenie do podtypov. Ďalej práca rozoberá liečbu hypertenzie z hľadiska medikamentózneho a nefarmakologického. Hlavná časť práce je venovaná fyzickej záťaži a jej vzťahu ku krvnému tlaku a hypertenzii. Diskutuje sa o reakcii tlaku na záťaž ako možnom diagnostickom prostriedku budúcej hypertenzie. Navyše, popisuje záťaž a fyzickú aktivitu ako terapeutický prostriedok v znižovaní tlaku. Porovnáva a určuje intenzitu, frekvenciu a dobu trvania vytrvalostného a odporového tréningu k dosiahnutiu optimálneho zníženia tlaku. Posledná časť sa venuje mechanizmom účinku záťaže na krvný tlak.

Annotation

Bachelor thesis „Systemic arterial hypertension and exercise“ deals with hypertension and exercise. Physiology of the circulatory system, as well as blood pressure regulation and measurement is covered in the first section. The next section discusses definition, classification, and subtype classification. Furthermore, the thesis discusses pharmacological and non-pharmacological treatment of hypertension. The main part of the thesis covers exercise blood pressure reaction as a diagnostic tool for determining risk for future hypertension. Moreover, exercise and physical activity is described as a therapeutic tool in blood pressure reduction. This section compares and determines the intensity, frequency, and period of endurance and resistance training needed for an optimal blood pressure reduction. The final section is dedicated to the mechanisms of exercise effect on blood pressure.

Kľúčové slová

Hypertenzia, záťaž, krvný tlak, tréning, znižovanie krvného tlaku

Keywords

Hypertension, exercise, blood pressure, training, blood pressure reduction

Prehlásenie

Prehlasujem, že som predkladanú prácu spracoval samostatne a použil len uvedené pramene a literatúru. Súčasne dávam súhlas k tomu, aby táto bakalárska práca bola umiestnená v Ústřední knihovně UK a používaná k študijným účelom.

V Prahe dňa 22. augusta 2008

Radovan Sakaláš

Pod'akovanie

Na tomto mieste by som rád poďakoval pánovi Doc. MUDr. Jiřímu Radvanskému, CSc. za cenné rady, poskytnutie odbornej literatúry a za ústretové a trpezlivé vedenie pri spracovávaní tejto práce.

Obsah

ÚVOD	10
1 CIELE A HYPOTÉZY	11
1.1 Cieľ práce.....	11
1.2 Hypotéza	11
2 PREHLAD POZNATKOV.....	12
2.1 Fyziológia srdca	12
2.1.1 Regulácia srdečnej činnosti.....	12
2.1.2 Reakcia srdca na akútne a chronické zvýšené nároky	13
2.2 Riadiace mechanizmy kardiovaskulárneho aparátu.....	14
2.2.1 Centrálna regulácia	14
2.2.2 Lokálna regulácia.....	15
2.2.3 Celkové regulačné mechanizmy	15
2.3 Krvný tlak	17
2.3.1 Regulácia krvného tlaku	17
2.3.2 Meranie krvného tlaku	18
3 HYPERTENZIA	23
3.1 Definícia.....	23
3.2 Klasifikácia	24
3.3 Podtypy hypertenzie.....	26
3.3.1 Hypertenzia ako súčasť syndrómu inzulínovej rezistencie.....	26
3.3.2 Izolovaná systolická.....	26
3.3.3 Izolovaná systolická u mladých jedincov	26
3.3.4 Izolovaná diastolická	27
3.3.5 Hypertenzia bieleho plášt'a	27
3.3.6 Maskovaná hypertenzia - izolovaná ambulantná	27
3.3.7 Pseudohypertenzia	27
3.3.8 Rezistentná hypertenzia	27
3.4 Faktory ovplyvňujúce prognózu	28
3.5 Terapia	29
3.5.1 Farmakologická obecná	29
3.5.2 Nefarmakologická.....	31
4 ZÁŤAŽ	33
4.1 Dynamická záťaž	34
4.1.1 Tlak v dynamickej záťaži.....	34
4.2 Statická záťaž.....	36
4.2.1 Tlak v statickej záťaži	36
4.3 Záťažový tlak ako predpoveď vzniku hypertenzie	41

4.3.1	Príčina zvýšenej reakcie tlaku na záťaž	44
4.3.2	Vek, pohlavie, etnicita a reakcia tlaku na záťaž	44
4.3.3	Zvýšená reakcia tlaku na záťaž a hypertrofia ľavej komory.....	45
4.4	Vytrvalostný tréning a jeho vplyv na kľudový tlak	45
4.4.1	Efekt cvičenia na zníženie kľudových hodnôt tlaku.....	46
4.4.2	Doba trvania a frekvencia tréningov.....	46
4.4.3	Intenzita tréningu	47
4.4.4	Vzťah diéty, znižovania váhy a cvičenia	48
4.4.5	Vplyv veku a pohlavia na znižovanie tlaku cvičením	49
4.4.6	Vplyv cvičenia na tlak z pohľadu genetiky a etnicity.....	49
4.4.7	Efekt cvičenia na cievy a hypertrofiu ľavej komory.....	50
4.4.8	Vplyv cvičenia na iné rizikové faktory KVO	50
4.5	Odporový tréning a jeho vplyv na kľudový tlak.....	50
4.5.1	Vplyv odporového tréningu na hodnoty kľudového tlaku.....	50
4.5.2	Typ, intenzita a trvanie odporového tréningu.....	51
4.5.3	Ďalšie výhody odporového tréningu.....	52
4.6	Mechanizmus účinku cvičenia na tlak	53
4.6.1	Chronické účinky	54
4.6.2	Akútne účinky	54
4.6.3	Sekundárne účinky.....	55
4.7	Tréningový plán	55
5	DISKUSIA.....	58
6	ZÁVER	63
7	SÚHRN	64
8	SUMMARY	66
	POUŽITÁ LITERATÚRA	68
	ZOZNAM PRÍLOH	76
	PRÍLOHY	77

Zoznam použitých skratiek

a.	- artéria
ABPM	- ambulatné meranie krvného tlaku
AIM	- akútny infarkt myokardu
AV	- arterio-venózne
BMI	- body-mass index
CMP	- cievna mozgová príhoda
CNS	- centrálny nervový systém
CO ₂	- oxid uhličitý
DASH	- diétny prístup na zastavenie hypertenzie (dietary approach to stop hypertension)
DKK	- dolné končatiny
DM2	- diabetes mellitus 2. typu
DTK	- diastolický tlak
EKG	- elektrokardiogram
HKK	- horné končatiny
ICHS	- ischemická choroba srdca
IR	- inzulínová rezistencia
m.	- musculus
MVC	- maximálna voľná kontrakcia
ncl.	- nucleus
NO	- oxid dusnatý
O ₂	- kyslík
OT	- odporový tréning
PAF	- aktivačný faktor krvných doštičiek (platelet-activating factor)
RAAS	- renin-angiotenzín-aldosterónový systém
SAT	- stredný arteriálny tlak
STK	- systolický tlak
TIA	- tranzitorná ischemická ataka
VO ₂ max	- maximálna spotreba kyslíka
WCH	- hypertenzia bieleho plášt'a (white-coat hypertension)

Úvod

Systémová arteriálna hypertenzia je onemocnenie veľkého krvného obehu charakterizované zvýšením krvného tlaku systolického a/alebo diastolického nad fyziologické normy. Hypertenzia (HT) predstavuje vysoký rizikový faktor pre vznik kardiovaskulárneho onemocnenia (KVO). Jej prevalencia v Českej republike a ďalších rozvinutých krajinách rapídne rastie a pohybuje sa okolo 30-35% dospelaj populácie. Toto percento sa zvyšuje s narastajúcim vekom. Hypertenzia celosvetovo svojimi orgánovými komplikáciami zapríčiňuje predčasné úmrtia a ovplyvňuje morbiditu obyvateľstva. Predstavuje hlavnú úlohu v etiológii cerebrovaskulárnych chorôb, ischemickej choroby srdca, zlyhania srdca a ľadvín. Liečba hypertenzie je spojená s 40% znížením výskytu CMP a 15% znížením rizika infarktu myokardu (WHO, 2003). Ďalej znižuje morbiditu a mortalitu v dôsledku ďalších kardiovaskulárnych komplikácií - zlyhania srdca, hypertrofie ľavej komory, onemocnenia koronárnych artérií - a na druhej strane znižuje riziko mikrovaskulárnych a makrovaskulárnych komplikácií, ako je nefropatia, neuropatia, retinopatia a onemocnenie periférnych artérií - hlavne ischemická choroba dolných končatín. Preto, liečba HT je dôležitá v prevencii KVO, a tým aj pre predĺženie života jedinca. Avšak hypertenzia býva často spojená aj s ďalšími rizikovými faktormi KVO ako je fajčenie, diabetes mellitus (DM), dyslipidémia a obezita. Z tohto dôvodu je dôležité v rámci terapie HT eliminovať aj tieto pridružené rizikové faktory KVO. V liečbe HT využívame medikamentóznou, ale aj nefarmakologickú zložku terapie. Z nefarmakologickej zložky, ktorá pozostáva v celkovej úprave životného štýlu, zohráva nemalú úlohu pohybová aktivita. Preto je aj z pohľadu fyzioterapeuta dôležité vedieť ako vybrať a individuálne aplikovať vhodnú formu záťaže pre človeka trpiaceho hypertenziou.

1 Ciele a hypotézy

1.1 Cieľ práce

Cieľom mojej práce je zhrnúť poznatky o hypertenzii, jej definíciu, klasifikáciu, a terapeutické prístupy. Ďalej mojím cieľom bolo poukázať na záťaž ako terapeutický prostriedok nefarmakologickej liečby hypertenzie, vymedziť jej charakter, intenzitu, frekvenciu a dobu trvania. Navyše som chcel poukázať na záťaž ako diagnostický prostriedok potenciálneho výskytu hypertenzie u pacienta v budúcnosti.

1.2 Hypotéza

Pred spracovaním tejto práce som predpokladal, že záťaž a pohybová aktivita je prospešná a nevyhnutná v terapii hypertenzie. Ďalej som predpokladal, že záťaž vytrvalostného charakteru akejkoľvek intenzity je prospešná v liečbe hypertenzie a záťaž statického charakteru formou odporového tréningu nie je vhodná pre ľudí trpiacich hypertenziou.

2 Prehľad poznatkov

Obehový systém sa delí na dve veľké jednotky - veľký obeh (systémový) a malý obeh (pľúcny), respektíve vysokotlakový a nízkotlakový obeh. Tieto dva základné okruhy sú navzájom zapojené sériovo. Avšak systémové riečisko má do seba paralelne zapojené obehy, ktoré vedú do rôznych orgánov. Z tohto usporiadania vyplýva, že udržať optimálne množstvo pretekajúcej krvi vo všetkých oblastiach krvného obehu je kľúčové. Preto je nevyhnutná presná regulácia celého kardiovaskulárneho aparátu, bez ktorej by nastali závažné až život ohrozujúce stavy. Medzi najdôležitejšie orgány, ktorých požiadavky na zásobu krvou majú obrovský vplyv na reguláciu krvného obehu, patria ľadviny, mozog, srdce a cievy samotné - z nich hlavne endotel.

2.1 Fyziológia srdca

Z funkčného hľadiska je čerpacia práca srdca založená na striedaní systoly a diastoly, respektíve na striedaní kontrakcie a relaxácie. Pre správne fungovanie srdcovej práce je dôležitá optimálna regulácia. Z hľadiska fyziológie srdca vo vzťahu k tlaku krvi (TK) je dôležité pochopiť jeho reakciu na akútne a chronické zvýšené nároky.

2.1.1 Regulácia srdečnej činnosti

Myokard je schopný regulovať zmenu dĺžky a silu sťahu svalových vlákien (systola), ale takisto je schopný regulovať rýchlosť a dĺžku relaxácie svalových vlákien (diastola). Tieto regulácie sa prejavujú zmenou objemu a tlaku krvi. Regulácia sily a rýchlosti je daná jednak východiskovou dĺžkou sarkoméry (Frank-Starlingov zákon) a aktivitou aktín-myozínovej pumpy.

Frank-Starlingov zákon hovorí o zmene tlaku na základe veľkosti objemu komory a tým optimálneho predpätia aktín-myozínových vlákien. Objem komory teda závisí na množstve krvi, ktoré zostalo v komore po vypudení a množstve doplnenej krvi počas diastoly - veľkosť žilného návratu. Tento zákon platí len do určitého objemu. Pri príliš malom alebo príliš veľkom objeme klesá sila sťahu komory. Tento mechanizmus jemne reaguje na zmeny veľkosti žilného návratu a dorovnáva výdaj pravej a ľavej komory po zvýšenom žilnom návrate.

Zvýšenie kontraktility aktín-myozínovej pumpy vedie k zvýšeniu sily sťahu a tým nie len k zvýšeniu tlaku, ale aj rýchlosti kontrakcie. Vo výsledku dokáže komora vyvinúť vyšší tlak bez zmeny dĺžky svalových vlákien. Na zmenu kontraktility majú vplyv

nervové faktory a faktory humorálne. Autonómny nervový systém (ANS) cestou sympatiku (SYM) zvyšuje kontraktilitu siení a komôr a cestou parasimpatiku (PASY) znižuje kontraktilitu siení a čiastočne i komôr. Adrenalin a hormóny štítnej žľazy zvyšujú kontraktilitu. Zvýšenie kontraktility týmto spôsobom má za následok podstatný vzostup spotreby kyslíku myokardom. Zároveň taktiež platí, že vyšší tonus SYM má vždy neoddeliteľný pozitívny chronotropný, dromotropný i inotropný efekt (Vávra & Radvanský, 2003).

2.1.2 Reakcia srdca na akútne a chronické zvýšené nároky

Pri zvýšených nárokoch na srdce sa uplatňujú srdcové a mimosrdcové faktory. K srdcovým faktorom radíme srdcovú frekvenciu a kontraktilitu. K mimosrdcovým radíme preload a afterload. Preload je daný žilným návratom, objemom krvi, centrálnym žilným tlakom a kapacitou venózneho riečiska. Afterload je daný tlakom v arteriálnom riečisku a periférnou cievnou rezistenciou.

Pri zníženom žilnom návrate (napríklad pri stoji) sa kompenzuje srdcový výdaj zvýšenou frekvenciou a kontraktilitou myokardu. Je to dané znížením tonusu PASY a pri vyššej záťaži následným zvýšením SYM. Pri svalovej činnosti rytmického charakteru sa pomocou svalovej pumpy zlepšuje aj žilný návrat. Tým sa môže zvyšovať i systolický objem, ktorý spoločne so zvýšenou tepovou frekvenciou (TF) dáva zvýšený minútový srdcový výdaj (Q). Tonus ANS (pokles PASY a vzostup SYM) a Q je približne lineárny so stúpajúcou svalovou záťažou.

Chronické zvýšené nároky vyvolávajú u srdca adaptáciu na základe štrukturálnych zmien myocytov, ich množstva a veľkosti. Na základe tlakového preťažovania dochádza ku koncentrickej hypertrofii myokardu, čo sa premietne do ťažšieho plnenia komôr, ťažšej relaxácie v diastole na základe zvýšenej tuhosti steny, do zvýšenia kontraktilnej sily a celkového výkonu srdca, ale zároveň sa premietne do zníženia výkonu jednotlivých srdečných buniek.

Na základe objemového preťažovania dochádza ku excentrickej hypertrofii, čo sa premietne vo zvýšenej poddajnosti steny komory - ľahšie plnenie v diastole. Na druhej strane na otvorenie semilunárnych chlopní je však potrebný väčší tlak (Vávra & Radvanský, 2003).

2.2 Riadiace mechanizmy kardiovaskulárneho aparátu

Pre optimálnu funkciu kardiovaskulárneho aparátu, na využitie srdca ako čerpadla a ciev ako prvkov regulácie redistribúcie krvi, je bezpochybne potrebné, aby to všetko podliehalo regulačným mechanizmom. Krvný obeh je dôležitý pre organizmus ako celok - udržanie minútového objemu a tlakového gradientu, ale aj pre určité lokálne časti, napríklad na úrovni orgánov. Z toho dôvodu je srdcovo-cievny systém regulovaný nielen celkovými, ale aj lokálnymi mechanizmami.

Úlohou miestnych regulácií je udržať optimálny prietok tkanivami pri zmene tlaku a úlohou centrálného riadenia je udržať tlak a celkový periférny odpor pri lokálnej zmene periférneho odporu. Lokálna regulácia je prvoradá hlavne v myokarde, mozgu a kosternom svale pri práci a naopak, celková regulácia má dominantný vplyv napríklad v koži a gastrointestinálnom trakte (Radvanský, 2006).

2.2.1 Centrálna regulácia

Hlavný regulátor sympatických nervov regulujúcich cievy a srdce sídli v predĺženej mieche - vazomotorické centrum. Sympatický vazokonstrikčný tonus spôsobuje vazokonstrikciu arteriol a krvný tlak stúpa. Zrýchľuje sa aj srdcová frekvencia a tepový objem a znižuje sa tonus vagových vlákien. Pokles tohto vazokonstrikčného tonusu vedie k vazodilatácii a zníženiu tlaku krvi.

Do vazomotorického centra prichádzajú aferenty z rôznych oblastí, ako napríklad z arteriálnych a venózných baroreceptorov, z karotických a aortálnych chemoreceptorov, z mozgovej kôry a to hlavne z limbického systému so synapsiami v hypotalame, čo vedie k zmene srdečnej činnosti a tlaku počas emócií. Ďalšie aferenty sú vagové dráhy z pľúc, čo pri inflácii spôsobuje pokles tlaku. Bolestivé podnety vyvolávajú vzostup tlaku cestou retikulárnej formácie, dlhodobá bolesť zase pokles tlaku až mdloby. Baroreceptory v stene srdca a ciev reagujú na napätie steny. Pri prílišnom napätí dávajú dráhou glosofaryngeálneho a blúdivého nervu signál do ncl.tractus solitarii a tlak sa reflexne zníži. Nachádzajú sa v oblúku aorty a v karotickom sínuse. Kardiopulmonálne receptory sa nachádzajú v stenách pravej a ľavej siene, v ľavej komore a v pľúcnom obeh. Baroreceptory reagujú ako na stály, tak aj na pulzný tlak. Kolísanie tlaku vyvolá kolísavé signály z baroreceptorov. Ich úloha je stabilizácia krvného tlaku a srdcovej frekvencie (Ganong, 2005).

2.2.2 Lokálna regulácia

Miestne regulačné mechanizmy predstavujú v podstate autoreguláciu daného tkaniva a slúžia k udržiavaniu stáleho prietoku krvi pri zmenách tlaku, k udržiavaniu lineárneho prúdenia rýchlosti toku krvi a hlavne k prispôbovaniu toku krvi metabolickým potrebám daného tkaniva. Medzi hlavné miestne regulačné mechanizmy patrí myogenná autoregulácia, endotelová regulácia a metabolická regulácia.

Myogenná autoregulácia sa uplatňuje hlavne v ľadvinách a mozgu.

Endotelová regulácia pôsobí pomocou uvoľňovania vazodilatačných látok, ako napríklad NO a vazodilatačného prostacyklínu a vazokonstrikčných látok typu angiotenzín II, endotelín a vazokonstrikčný PAF.

Pri zvýšenej metabolickej aktivite daného tkaniva dochádza k zníženiu parciálneho tlaku kyslíka a k zvýšeniu splodín metabolizmu (oxidu uhličitého, adenosínu, vodíkových protónov), čo spôsobuje v tkanive väčší vazodilatačný účinok. Metabolická regulácia má dominantnú úlohu v mozgu a srdci.

Miestne regulácie majú nemalý vplyv na zmenu priesvitu ciev, a tým aj na zmenu periférneho odporu. Na udržanie optimálneho tlakového gradientu, arteriálneho tlaku a srdcového výdaja v tele sa uplatňujú celkové regulačné mechanizmy (Trojan et al, 2003).

2.2.3 Celkové regulačné mechanizmy

Medzi celkové regulačné mechanizmy radíme nervové, hormonálne, dlhodobé (napr. ľadviny), baroreceptory (náhle zmeny) a chemoreceptory.

Nervové regulačné mechanizmy

Nervové regulačné mechanizmy v sebe zahŕňajú aktivitu vegetatívneho systému - sympatiku a parasympatiku. Vegetatívny systém pôsobí na tkanivá pomocou koncových mediátorov - noradrenalínu u sympatiku a acetylcholínu u parasympatiku. Sympatikus sa uplatňuje hlavne v koži, kde jeho zvýšený tonus zapríčiní vazokonstrikciu a znížený tonus vazodilatáciu (Mareš, 2006).

Hormonálne regulačné mechanizmy

Hlavný podiel v hormonálnych regulačných mechanizmoch má kôra nadľadvín, ktorá produkuje katecholaminy, hlavne adrenalín a v menšom množstve aj noradrenalín, ten sa však v tele vyskytuje hlavne ako neurotransmitter sympatiku. Účinok katecholamínov závisí hlavne od miesta pôsobenia, teda na aké receptory pôsobia (α alebo β).

Z celkového hľadiska zvyšuje adrenalín prekrvenie kosterného svalstva a pečene (konstrihuje AV-skraty a otvára prekapilárne sfinktery) to znamená, že pôsobí vazodilatačne pomocou β_2 receptorov. Táto schopnosť preváži vazokonstrikčný účinok v iných tkanivách (znižuje prekrvenie kože), pripravuje organizmus na stres - boj alebo útek, a tak je výsledný efekt pokles periférneho odporu. Adrenalín a noradrenalín pôsobia chrono- aj inotropne na srdcový sval pomocou β_1 receptorov a zvyšujú i dráždivosť myokardu. Z pohľadu krvného tlaku ho noradrenalín obecné zvyšuje - systolický i diastolický, s následnou reflexne vyvolanou bradykardiou, ktorá potlačí priamy chronotropný účinok. Pri adrenalíne reflexná barorecepčná odpoveď nestačí zakryť jeho primárny účinok na myokard, a tak sa zvyšuje aj srdcový výdaj a frekvencia.

Dopamin pôsobí na myokard pozitívne inotropne na β_1 receptory, tým zvyšuje systolický tlak, bez zmeny v diastolickom tlaku (Ganong, 2005; Trojan et al., 2003).

Renin-angiotenzin-aldosterón systém a ANP

Medzi hormonálne regulačné mechanizmy patrí takisto renin-angiotenzin-aldosteron systém (RAAS). Rýchlosť jeho nástupu nie je taká vysoká (asi po 20 minútach je plne efektívny) ako pri katecholamínoch, ale je niekde na hranici medzi rýchlymi a pomalými mechanizmami. Podstatou systému je produkcia hormónu reninu a tým reťazovo angiotenzínu II (silný vazokonstriktor) a aldosterónu. Zvyšuje sa periférny odpor, intravaskulárny objem a preto stúpa tlak.

Proti RAAS stojí atriálny natriuretický peptid, ktorý je vylučovaný pri nadmernom rozťahnutí siení, keď je príliš vysoký preload. Jednak pôsobí proti vazokonstrikčným látkam, relaxuje hladké svaly arteriol, zvyšuje permeabilitu kapilár a k tomu zvyšuje vylučovanie nátria, čo spôsobí zníženie intravaskulárneho objemu. Celkový účinok sa prejaví v znížení tlaku krvi (Rokyta et al., 2000).

Pomalé mechanizmy

Na regulácii celkového objemu krvi, a tak aj tlaku, sa takisto podieľajú aj dlhodobé, pomalé regulačné mechanizmy. K nim patrí celkové vylučovanie tekutiny ľadvinami, antidiuretický hormón (ADH) a v neposlednom rade aldosterón. Popri regulácii tekutín, má ADH aj vazokonstrikčný účinok, čím zvyšuje periférny odpor a teda aj tlak (Ganong, 2005; Trojan et al., 2003).

2.3 Krvný tlak

Tlak krvi je sila pôsobiaca na jednotku plochy cievy. Systolický tlak je najvyššia dosiahnutá hodnota tlaku počas systoly a tlak na konci diastoly je diastolický tlak. Pulzový tlak je rozdielom medzi systolickým a diastolickým tlakom a je daný veľkosťou tepového objemu a poddajnosťou stien veľkých tepien. Pri meraní tlaku sa používa stredný arteriálny tlak, ktorého hodnotu vypočítame: $1/3 \text{ sTK} + 2/3 \text{ dTK}$ (Trojan et al, 2003).

2.3.1 Regulácia krvného tlaku

Na distribúciu krvi do orgánov slúži periférna cirkulácia. K tomu je potrebný určitý tlak v pružníku. Podiel na výslednom TK majú štyri základné faktory - elastické vlastnosti stien pružníka, minútový srdcový výdaj, periférna cievna rezistencia a objem krvi v pružníku.

Elastické vlastnosti pružníka nie sú regulovateľné - závisia od stavby steny, ktorá je daná genetikou, vekom, aterosklerotickým procesom. S vekom sa pružník stáva tuhším, a tak nemá schopnosť premieňať kinetickú energiu na potenciálnu a opačne. Srdce musí tlačiť krv pod väčším tlakom.

Minútový srdcový výdaj (Q) je daný súčinom tepovej frekvencie a tepového objemu. Vzťah medzi Q a TK je priamoúmerný. Čím väčší minútový srdcový výdaj, tým väčší tlak a naopak.

Periférna cievna rezistencia (R) je periférny odpor ciev regulovaný na úrovni arteriál, ktoré majú v stenách veľký obsah hladkej svaloviny. Sú schopné kontrahovať a relaxovať, a tak regulovať distribúciu krvi do rôznych častí organizmu. Vzťah medzi R a TK je takisto priamoúmerný - väčšia cievna rezistencia zvyšuje TK.

Objem krvi v cievach je daný reguláciou príjmu a výdaja tekutín a tým aj objemu krvi a telových tekutín. Dominantnú úlohu v tejto regulácii majú ľadviny. Táto regulácia je dlhodobá.

Centrum regulácie TK je vazomotorické centrum v predĺženej mieche, kam sa zbiehajú aferentné informácie z baro-, chemo-, mechanoreceptorov a aferenty z hypotalamu, kôry, kože, vnútorných orgánov, lokálnych receptorov O_2 a CO_2 .

Eferenty z vazomotorického centra idú prevažne cestou SYM a sprostredkovane aj humorálne (vazoaktívne látky).

V regulácii náhlych zmien tlaku hrajú veľkú rolu baroreceptory, ktoré pri zvýšení tlaku dávajú signály do vazomotorického centra a následne dochádza k zníženiu TK -

znížením aktivity SYM, čo sa prejaví bradykardiou a vazodilatáciou arteriol. Pri znížení tlaku je to opačne. Stále preťažovanie baroreceptorov vysokým tlakom môže spôsobiť ich prednastavenie na vyšší tlak - reseting (Vávra & Radvanský, 2003).

2.3.2 Meranie krvného tlaku

Metódy merania

Na meranie tlaku sa využívajú rôzne metódy, prístroje a miesta na tele. Medzi klinicky najpoužívanejšie metódy patrí auskultačná metóda. Ďalšie metódy sú oscilometrická, metóda prstovej manžety vyvinutá Penazom, ultrazvuková a tonometria.

Auskultačná metóda

Táto najpoužívanejšia metóda v klinickom meraní je pomaly nahradzovaná inými automatizovanými meraniami. K meraniu pomocou auskultačnej metódy sa používajú sfygmomanometre ortuťové, aneroidné či hybridné. Pri tejto metóde sa využívajú Korotkoffove fenomény, ktoré klasifikujú 5 fáz. Prvá fáza určuje hodnotu systolického tlaku a fáza 5 určuje hodnotu diastolického tlaku. Problémy pri správnom určení piatej fázy (diastolického tlaku) sa môžu vyskytnúť napríklad u tehotných žien, aortálnej insuficiencii, či pacientoch s arteriovenóznymi fistulami, kde sú zvuky počuteľné aj po kompletnej deflácií manžety (O'Brien et al., 2003; Perloff et al., 1993; & Petrie et al., 1986). Niekedy sa môže pri meraní objaviť takzvaný auskultačný výpadok - neprítomnosť zvukových fenoménov medzi systolickým a diastolickým tlakom, ktoré sa objavia až pri ďalšej deflácií manžety. Tento fenomén sa môže vyskytnúť u starších pacientov so širokým pulzným tlakom, alebo pri fluktuáciách intraarteriálneho tlaku často u pacientov s poškodením cieľového orgánu. Táto neprítomnosť zvukových fenoménov sa dá často eliminovať zdvihnutím paže nad hlavu po dobu 30 sekúnd pred meraním (Pickering et al., 2005).

Oscilometrická technika

Táto technika využíva oscilácie tlaku v sfygmomanometrovej manžete a bod s najvyššou osciláciou reprezentuje stredný intraarteriálny tlak (Mauck et al., 1980; Yelderman & Ream, 1979). Jednou z výhod tejto techniky ambulatórneho merania je to, že je menej citlivá na vonkajší ruch. Hlavným problémom však je, že amplitúda oscilácií závisí aj na tuhosti arterií. To môže spôsobovať odchýlky merania stredného arteriálneho tlaku u starších ľudí s tuhými artériami. Ďalšou nevýhodou je meranie pri fyzickej aktivite, kde môže dochádzať k odchýlkam (van Montfrans, 2001).

Metóda prstovej manžety Penaz

Táto metóda využíva arteriálnu pulzáciu v prste, ktorá je detekovaná pomocou fotopletyzmozografu pod tlakovou manžetou. Metóda presne odhaduje zmeny systolického a diastolického tlaku, ale môžu sa líšiť od tlaku nameraného na brachiálnej tepne. Použitie tejto metódy nie je vhodné na klinické meranie, kvôli cene a relatívnej nepresnosti, ale je vhodná na štúdie hodnotiace krátkodobé zmeny tlaku a jeho variabilitu (Penaz, 1973).

Ultrazvuková metóda

Umiestnením transmiteru a prijímača pod manžetu na brachiálnej tepne sa pri deflácii zachytí pohyb steny artérie pomocou Dopplerovho posunu fáze - systolický tlak, a zníženie pohybu steny určuje diastolický tlak. Druhou možnosťou je detekcia začiatku prúdenia krvi v artérii, čo sa hlavne využíva u dojčiat a detí.

Použitie tejto metódy je vhodné u pacientov so slabými Korotkoffovými fenoménmi. Ďalej je vhodný na meranie členok-paža indexu, ktorý určuje periférnu arteriálnu nemoc (Pickering et al., 2005).

Tonometria

Princípom tejto metódy je stlačenie artérie proti kosti. Pulzácie sú úmerné intraarteriálnemu tlaku. Meranie touto metódou sa využíva na zápästí, kde je radiálna tepna komprimovaná o rádus. Snímač musí byť avšak priložený priamo na centrum tepny, preto sa používa viac usporiadaných snímačov položených cez tepnu. Technika meria tlak od pulzu k pulzu, ale musí byť kalibrovaná individuálne každému pacientovi. Preto sa nepoužíva pre rutinné klinické meranie. Pomocou tonometrie sa odhaduje aj centrálny aortálny tlak, ktorý pravdepodobne predvída kardiálne udalosti presnejšie než tlak v brachiálnej tepne. Využitie tejto metódy sa ale neodporučuje pre rutinné klinické vyšetrenie, z dôvodu rozličných odhadovaných hodnôt v porovnaní s hodnotami z intraaortálneho merania tlaku (Pickering et al., 2005).

Lokalizácia merania

Najpoužívanejším miestom merania tlaku je paža so stetoskopom priloženým v kubitálnej jamke na brachiálnej tepne. V poslednej dobe sú však populárnejšie zápästné a prstové monitory. Zápästné monitory majú výhodu v tom, že sú menšie a dajú sa použiť presnejšie u obéznych ľudí. Nevýhoda je poloha zápästia voči úrovni srdca a tým vplyvu hydrostatického tlaku na výsledky merania. Preto by sa malo merať

so zápästím na úrovni srdca (Mitchell, Parlin, & Blackburn, 1964; Pickering et al., 2005).

Zásady merania

Príprava pacienta

Pred meraním pacienta je dobré eliminovať všetky možné faktory, ktoré môžu mať vplyv na hodnoty tlaku - teplota izby, alkohol, nikotín, pozícia hornej končatiny, svalové napätie, ruch. Pacient by mal byť pohodlne usadený s neskríženými nohami a opretými rukami a chrbtom (Pickering et al., 2005).

Veľkosť manžety

Na presné meranie TK je mimo ovplyvnenia rušivých faktorov, správnej polohy tela a paže, dôležitá veľkosť manžety. Zdroje uvádzajú, že väčšie odchýlky v meraní sa vyskytujú pri menšej manžete v porovnaní k obvodu paže, než keď je manžeta väčšia ako obvod paže. V poslednej dobe začína objavovať problém s nedostatkom väčšej manžety pre dospelých, často býva dostupná len štandardná veľkosť. S pribúdajúcou obezitou u ľudí sa zväčšuje aj obvod paže a tak sa často meria tlak s nedostatočne veľkou manžetou. V niektorých prípadoch sa preto používajú stehenné manžety. V USA zaznamenali veľký nárast frekvencie obvodu paže nad 33 cm a u mnohých ľudí s týmto obvodom sa často vyskytuje hypertenzia (Graves et al., 2003). Optimálny rozmer gumovej - nafukovacej časti manžety (teda nie jej textilného potažiu) by mal mať dĺžku 80% a šírku najmenej 40% obvodu paže. Niektoré zdroje uvádzajú, že šírka o veľkosti 46% obvodu paže minimalizuje chybné merania.

Odporúčania pre veľkosť manžety sú nasledovné:

- pre obvod paže 22-26 cm by mala byť manžeta o veľkosti „malá dospelá“ 12x22 cm,
 - pre obvod paže 27-34 cm by mala byť manžeta o veľkosti „dospelá“ 16x30 cm,
 - pre obvod paže 35-44 cm by mala byť manžeta o veľkosti „veľká dospelá“ 16x36 cm,
 - pre obvod paže 45-52 cm by mala byť manžeta o veľkosti „dospelé stehno“ 16x42 cm
- (Pickering et al., 2005).

Pre veľké obvody paže je klinicky nepraktické dodržiavať optimálny pomer 46% veľkosti obvodu paže. Preto sa používa o niečo menšia šírka nafukovacej časti manžety. Pri vyberaní optimálnej veľkosti manžety je dôležitá aj dĺžka nafukovacej časti manžety, čo je niekedy ťažké určiť, pretože sa nachádza vo vnútri manžety. U extrémne obézných jedincov alebo u extrémne svalnatých môže nastať problém pomeru dĺžky

(malá) a obvodu paže (veľký). Preto tu štandardná výroba manžiet nestačí a musí byť buď manžeta individuálne zhotovená, alebo sa použije iné miesto na tele na meranie, ako napríklad predlaktie s odpočúvaním radiálnej tepny, respektíve použitie zápäšného monitoru (Altunkan, Yildiz, & Azer, 2002; Wessig et al., 2000).

Poloha tela

Poloha tela pri meraní môže mať vplyv na diastolický, ale aj na systolický tlak. Zvyčajne sa TK meria v dvoch základných polohách - vzpriamený sed a ľah na chrbte. Všeobecne býva diastolický tlak vyšší pri meraní v sede - asi o 5 mm Hg, ale pri meraní v ľahu pri dodržaní polohy manžety v úrovni pravej siene bol nameraný systolický tlak dokonca vyšší ako v sede - asi o 8 mm Hg.

Na výsledky merania majú vplyv aj poloha chrbta a nôh. Napríklad pri nepodporenom chrbte sa zvyšuje diastolický tlak asi o 6 mm Hg, prekříženie nôh môže zvýšiť systolický tlak asi o 2 až 8 mm Hg.

Pri polohe ruky pod úrovňou pravej siene (voľne visiaca) sa hodnoty merania zvyšujú, a naopak pri polohe ruky nad úrovňou pravej siene sa hodnoty merania znižujú z dôvodu hydrostatického tlaku. Na výsledky merania má vplyv aj napätie svalov - pacient drží ruku pri meraní izometricky alebo je jeho ruka podložená. Izometrická kontrakcia zvýši merané hodnoty.

Pri meraní tlaku na oboch končatinách štúdie nepotvrdzujú signifikantný rozdiel. Avšak pri prvej návšteve by sa mal TK merať na oboch končatinách z dôvodu potenciálnej koarktácie aorty, respektíve obštrukcie tepny hornej končatiny. Pri vyššom tlaku na jednej končatine by sa mal TK meriavať na tejto končatine (Pickering et al., 2005).

Počet meraní

Pri určovaní hodnoty TK by mali byť prevedené minimálne dve merania, ktorých priemerná hodnota stanoví výšku TK. V prípade rozdielu dvoch po sebe nameraných hodnôt viac ako 5 mm Hg by mali byť prevedené ďalšie 1-2 merania, a následne zo všetkých prevedených meraní sa určí priemerná hodnota TK. Merania by mali nasledovať aspoň po 1 minúte (Pickering et al., 2005).

Typy meraní

Domáce meranie

V dnešnej dobe sa do popredia dostáva meranie TK v domácnosti. Využívajú sa väčšinou automatické monitory a miestom merania býva paža, zápästie alebo prst.

Výhody domáceho merania sú v tom, že prístroje sú relatívne lacné a meranie tlaku je pre človeka pohodlné a možné počas dlhého obdobia. Pacient si môže monitorovať TK počas dlhej doby a hodnoty referovať lekárovi. Doma nameraný TK má z prognostického hľadiska väčší význam než bežné klinické hodnoty TK a to aj v predpovedi poškodenia cieľových orgánov (Abe et al., 1987; Pickering et al., 2005).

Ambulantné meranie - ABPM

ABPM v nesprávnom, ale vžitom názve taktiež „tlakový Holter“, je automatická technika merania TK nepretržite počas 24 hodín. Tlak sa meria každých 15-30 minút, 50-100 meraní celkovo. Dáta sú uložené v monitore a potom stiahnuté do špeciálneho počítača, kde sú vypočítané priemerné hodnoty za hodinu a s rozlíšením TK počas spánku a bdenia. Za najdôležitejšie hodnoty sa považujú priemerný denný TK, nočný TK a 24 hodinové hodnoty.

Ambulantné monitorovanie TK sa využíva hlavne na diagnostiku a to hlavne u pacientov podozrivých z WCH. Táto metóda by sa mohla takisto využívať na monitorovanie priebehu terapie alebo u takzvaných „nondippers“ - pacientov s neklesajúcim TK počas spánku (napríklad DM pacienti), u pacientov s podozrením na neuropatiu, u pacientov so vzdorujúcou hypertenziou, ale malým poškodením cieľových orgánov, či u pacientov s veľkým rozdielom nameraných hodnôt na klinike a doma. Ambulantné monitorovanie lepšie predpovedá riziko morbidných príhod oproti klinickému meraniu (Pickering et al., 2005). ABPM nie je vhodná metóda na meranie tlaku v záťaži (Radvanský, osobná konzultácia, 2008).

3 Hypertenzia

3.1 Definícia

Hypertenzia je definovaná ako stále zvýšenie systolického tlaku na hranicu 140 mm Hg a viac, a/alebo diastolického tlaku na 90 mm Hg a viac, alebo užívanie antihypertenzív. Hodnota systolického tlaku v intervale od 120 do 139 a hodnota diastolického tlaku od 80 do 89 mm Hg sa nazýva prehypertenzia (Pickering et al., 2005). Ďalšie rozdelenie hodnôt krvného tlaku uvádza 3 stupne - optimálny, normálny a vysoký tlak. Hypertenzia je ďalej rozdelená na stupne - mierna, stredne závažná a závažná ako je ukázané v tabuľke č.1.

Podľa etiológie môžeme arteriálnu hypertenziu rozdeliť na esenciálnu a sekundárnu. U esenciálnej, alebo tiež primárnej, hypertenzii je príčina vzniku neznáma a podieľa sa na nej veľa patogenetických faktorov - genetika (polygénny typ dedičnosti), vonkajšie vplyvy a poruchy vnútorných regulačných mechanizmov. K vonkajším vplyvom patrí napríklad nadmerný príjem kuchynskej soli, nedostatočný príjem draslíka a vápnika, nadmerný príjem potravy a s tým spojená obezita, stres a príjem nadmerného množstva alkoholu. K poruchám vnútorných regulačných mechanizmov zaraďujeme nadbytok vazopresorických a natriumretenčných látok, rast stimulujúcich látok, alebo nedostatok vazodilatačných a nátriuretických látok, rast inhibujúcich látok, nastavenie ANS, a odchýlky v iontových transportných mechanizmoch. Esenciálna hypertenzia sa vyskytuje až u 90-95% hypertonikov. Sekundárna hypertenzia, na rozdiel od esenciálnej, predstavuje symptóm iného primárneho onemocnenia, ako napríklad stenózy a.renalis, feochromocytom (Klener et al., 2006).

Tabuľka č.1: Klasifikácia a definícia jednotlivých kategórií (mm Hg) pre dospelé osoby staršie ako 18 rokov (Klener et al., 2006, 238).

TK	Systolický	Diastolický
Normotenzia		
optimálny TK	<120	<80
normálny TK	<130	<85
vyšší normálny TK	130-139	85-89
Hypertenzia		
stupeň 1 (mierna)	140-159	90-99
stupeň 2 (stredne závažná)	160-179	100-109
stupeň 3 (závažná)	≥180	≥110
Izolovaná systolická hipertenzia	≥140	<90

3.2 Klasifikácia

Veľkosť krvného tlaku sa podľa klinického merania u dospelých nad 18 rokov delí do štyroch základných skupín - normálny tlak je s hodnotou sTK pod 120 a dTK pod 80 mm Hg, prehypertenzia so sTK 120-139 a/alebo dTK 80-89 mm Hg, hypertenzia 1. stupňa so sTK 140-159 a/alebo dTK 90-99 mm Hg, hypertenzia 2. stupňa so sTK nad 160 a/alebo dTK nad 100 mm Hg (Chobanian et al., 2003). Niektoré zdroje uvádzajú ešte 3. stupeň HT v intervale sTK nad 180 a/alebo dTK nad 110 mm Hg. Ďalej definujú sTK pod 120 a dTK pod 80 mm Hg ako optimálny, 120-129/80 do 84 mm Hg ako normálny a 130 – 139/85 až 89 mm Hg ako vysoký normálny (WHO, 2003; Pickering et al., 2005).

Pri domácom meraní je HT diagnostikovaná pri hodnote TK 135/85 mm Hg a viac. Pri ambulantom 24 hodinovom meraní sa za HT považuje hodnota 125/75 mm Hg a viac ako je uvedené v tabuľke č. 2 (Chobanian et al., 2003; Klener et al., 2006). Klasifikácia hypertenzie u detí sa líši od klasifikácie u dospelých. U detí je veľkosť tela dôležitým determinantom TK, a preto je potrebné brať do úvahy percentil telesnej výšky na určenie normality TK. Ďalšie dôležité kritériá sú vek a pohlavie. HT u detí je definovaná ako TK meraný opakovane na troch a viacerých návštevách, rovný alebo vyšší 95. percentilu, prispôsobený veku, výške a pohlaviu (Chobanian et al., 2003; Luma & Spiotta, 2006). V tabuľke č. 3 je klasifikácia hodnôt TK podľa jednotlivých štádií - normálny TK, prehypertenzia, hypertenzia 1. stupňa a 2. stupňa. V prílohe č. 4 a 5 sú priložené tabuľky hodnôt TK pre chlapcov a dievčatá zvlášť s údajmi pre 50., 90., 95., a 99. percentil.

U preadolescentných detí je častejším typom sekundárna HT. Naopak, u adolescentov sa častejšie vyskytuje primárna HT, ktorá je multifaktorálna - zahŕňajúca obezitu a výskyt HT v rodine. Ako už bolo spomenuté, najčastejším typom HT u detí je sekundárna HT. Častou príčinou je onemocnenie ľadvín. Ďalšími príčinami sekundárnej HT sú endokrinné poruchy (feochromocytóm, hypertyreóza), či HT spôsobená liekmi (sympatomimetiká, perorálna antikoncepcia, doplnky stravy) (Luma & Spiotta, 2006). Najčastejšie príčiny detskej HT sú zobrazené v tabuľke č. 4.

Tabuľka č. 2: Hodnoty krvného tlaku (mm Hg) používané k definícii hypertenzie pri rôznych spôsoboch merania (Klener et al., 2006, 238).

	Systolický TK	Diastolický TK
Klinický TK (meranie v ambulancii, nemocničnom zariadení)	≥140	≥90
Domáci TK (meranie v domácich podmienkach)	≥135	≥85
Ambulantné monitorovanie TK (24 hodinový priemer)	≥125	≥75

Tabuľka č. 3: Klasifikácie Hypertenzie u detí jeden ročných, starších detí a adolescentov (Luma & Spiotta, 2006, 1559).

Normálny TK	sTK a dTK menej ako 90. percentil
Prehypertenzia	sTK alebo dTK vyšší ako alebo rovný 90. percentilu ale nižší ako 95. percentil Hodnoty TK vyššie ako alebo rovný 120/80 mm Hg pre adolescentov
Hypertenzia	sTK alebo dTK vyšší ako alebo rovný 95. percentilu
Hypertenzia 1. stupňa	sTK alebo dTK od 95. percentilu do 99. percentilu plus 5 mm Hg
Hypertenzia 2. stupňa	sTK alebo dTK vyšší ako 99. percentil plus 5 mm Hg
<p>Poznámka: <i>Percentily sú pre pohlavie, vek, a výšku pre TK meraný aspoň na troch oddelených meraniach; ak sú systolické a diastolické percentily odlišné, kategorizujeme ich podľa vyššej hodnoty.</i> <i>sTK = systolický tlak; dTK = diastolický tlak.</i></p>	

Tabuľka č. 4: Príčiny detskej hypertenzie vzhľadom k vekovým skupinám (Luma & Spiotta, 2006, 1561).

Vek	Príčiny
1 - 6 rokov	Onemocnenie renálneho parenchymu; cievne onemocnenie ľadvín; endokrinné príčiny; koarktácia aorty; esenciálna hypertenzia
6 - 12 rokov	Onemocnenie renálneho parenchymu; esenciálna hypertenzia; cievne onemocnenie ľadvín; endokrinné príčiny; koarktácia aorty, iatrogénne príčiny
12 - 18 rokov	esenciálna hypertenzia; iatrogénne príčiny; onemocnenie renálneho parenchymu; cievne onemocnenie ľadvín; endokrinné príčiny; koarktácia aorty
<p>Poznámka: <i>Príčiny sú zoradené v poradí podľa prevalencie.</i></p>	

3.3 Podtypy hypertenzie

3.3.1 Hypertenzia ako súčasť syndrómu inzulínovej rezistencie

V súčasnosti neustále existujú dohady o presnej definícii syndrómu inzulínovej rezistencie - metabolického syndrómu. Podľa Grundyho et al. (2005) sú hlavným faktorom vzniku tohto syndrómu abdominálna obezita a inzulínová rezistencia, ktorú považujú za primárnu príčinu. K týmto dvom zložkám býva pridružená fyzická inaktivita, starnutie, hormonálna nerovnováha. Ďalej sa vyskytuje hyperglykémia až DM a kompenzatórna hyperinzulinémia. Grundy (2007) tvrdí, že syndróm inzulínovej rezistencie predstavuje rizikový faktor pre vznik aterosklerotickej kardiovaskulárnej choroby. Syndróm inzulínovej rezistencie je popisovaný ako kombinácia hlavných zložiek - esenciálna hypertenzia, DM2, androidná obezita, poruchy koagulácie, hyperlipoproteinémia - a prípadná prítomnosť ďalších zložiek ako je hyperurikémia, poruchy endotelu, oxidačný stres a feritín (Svačina, 2001; Svačina & Owen, 2003).

Stále existujú dohady o vzťahu HT a inzulínovej rezistencie. Uvažuje sa o tom, či sú tieto dva faktory zapríčinené jeden druhým, respektíve či majú spoločný vyvolávajúci faktor. Na vzájomný vzťah syndrómu inzulínovej rezistencie a HT sa poukazuje napríklad tým, že inzulín môže viesť k retencii sodíku, aktivácii RAAS, alebo môže zmeniť štruktúru ciev a aktivovať sympatikus. Inzulínom indukovaná vazodilatácia je znížená u ľudí s HT. Tento vazodilatačný účinok u ľudí s IR je znížený a preto sa elevuje TK. Uvažuje sa aj o tom, že angiotenzín II môže byť kľúčovou látkou u IR a HT (Bloomgarden, 2005). Navyše inzulínová rezistencia a hypertenzia zdieľajú spoločné rizikové faktory, vrátane endoteliálnej dysfunkcie a chronickej inflamácie (Hu & Stampfer, 2005).

3.3.2 Izolovaná systolická

Tento druh HT sa vyskytuje hlavne u starších osôb. Je charakterizovaná zvýšením sTK na a nad 140 mm Hg a poklesom dTK na a pod 90 mm Hg. Výška pulzného a sTK udáva výšku rizika a tým aj liečbu (Franklin et al., 1999).

3.3.3 Izolovaná systolická u mladých jedincov

Izolovaná systolická HT sa vyskytuje aj u mladých. Môže sa vyskytovať u jedincov s rýchlou akceleráciou rastu a veľmi elastickými artériami. Vzniká tak vysoký sTK

v a.brachialis, ale dTK a stredný arteriálny tlak je normálny. V aorte je sTK normálny (Pickering et al., 2005).

3.3.4 Izolovaná diastolická

Bežnejší typ HT u mladých je diastolická HT, ktorá je definovaná sTK pod 140 a dTK nad 90 mm Hg (Franklin et al., 2001; Pickering, 2003).

3.3.5 Hypertenzia bieleho plášťa

HT bieleho plášťa je definovaná ako trvalé zvýšenie priemerného klinicky meraného tlaku nad 140/90 a priemerného denného ambulatórneho 24-hodinového záznamu TK o hodnote pod 135/85 mm Hg. Častejší je výskyt u starších žien a mužov a býva prítomná u väčšiny hypertonikov. Tento typ HT môže progredovať do trvalej hypertenzie. Medikamentózna liečba HT bieleho plášťa môže znížiť klinicky nameranú HT, ale býva často bez efektu na ambulantné hodnoty TK.

Ambulantné meranie umožňuje merať TK počas dňa, ale aj v noci. Takto môžeme identifikovať takzvaných „nondippers“ - jedinci, ktorým neklesá TK počas spánku. Obyčajne by počas spánku mal klesnúť tlak aspoň o 10% denného (bdelého) tlaku. Ukazuje sa, že neklesajúci tlak počas spánku môže byť predpoveďou komplikácií spojených so zvýšeným tlakom (Parati et al., 1998; Pickering et al., 2005).

3.3.6 Maskovaná hypertenzia - izolovaná ambulantná

Tento typ HT je akýmsi opakom HT bieleho plášťa. Pri meraní v ambulancii je hodnota tlaku normálna, ale mimo nej je zvýšený - v práci, doma a podobne. Táto HT je ťažko detekovateľná a predstavuje zvýšené riziko (Bobrie et al., 2004; Pickering et al., 2002).

3.3.7 Pseudohypertenzia

Pri vysokej tuhosti periférnych ciev môžeme pri plne napumpovanej manžete zachytiť distálne pulz - Oslerovo znamenie. Toto môže byť chybné považované za HT a pacienti sú následne predávkovaní antihypertenzívami. Následne sa tak môžu dostávať do ortostatickej hypotenzie (Pickering et al., 2005).

3.3.8 Rezistentná hypertenzia

Rezistentná HT je neschopnosť dosiahnuť cieľovej hodnoty TK pri užívaní plných dávok antihypertenzív vrátane diuretík. Z tohto dôvodu sa musí pátrať po príčinách

tohto neúspechu. Možné príčiny sú napríklad nesprávne meranie tlaku, liekmi indukované zvýšenie tlaku a objemové preplnenie (Chobanian et al., 2003).

3.4 Faktory ovplyvňujúce prognózu

Riziko vysokého krvného tlaku je v priamom vzťahu s kardiovaskulárnymi ochoreniami a spolu s ďalšími rizikovými faktormi zvyšuje riziko kardiovaskulárnych chorôb. Avšak neexistuje presne daný rizikový prah hodnoty krvného tlaku, pri ktorej je riziko mortality na kardiovaskulárne ochorenia. Štúdie poukazujú na to, že už v štádiu prehypertenzie existuje určité percento rizika mortality (Pickering et al., 2005).

Riziko poškodenia cieľových orgánov stúpa s narastajúcim tlakom. Najčastejšie postihnuté orgány sú srdce, mozog, cievy, ľadviny a oči. Pre ľudí vo veku medzi 40-70 rokov je každé zvýšenie sTK o 20 mm Hg alebo dTK o 10 mm Hg spojené zdvojnásobením rizika kardiovaskulárnych ochorení od hodnoty 115/75 do 185/115 mm Hg (Chobanian et al., 2003; Maahs et al., 2005; Pickering et al., 2005).

Hypertenzia často neexistuje separátne, ale býva sprevádzaná inými ochoreniami. Býva často súčasťou metabolického syndrómu - syndrómu inzulínovej rezistencie. Ďalšie pridružené klinické stavy sú DM, cerebrovaskulárne ochorenia, ochorenia ľadvín, a ochorenie periférnych ciev.

Medzi rizikové faktory kardiovaskulárnych ochorení popri hypertenzii patrí fajčenie, obezita, fyzická inaktivita, dyslipidémia, DM, vek, microalbuminuria, výskyt v rodine pred 55. rokom u mužov a 65. rokom u žien. Ďalšie sú zobrazené v prílohe č. 1.

Najčastejšie poškodenie cieľových orgánov sa prejavuje na srdci (hypertrofia ľavej komory, infarkt myokardu, zlyhanie srdca), na mozgu (CMP, TIA), chronické ochorenie ľadvín, ochorenie periférnych artérií, a retinopatia (Chobanian et al., 2003).

Z dôvodu potenciálnych zdravotných komplikácií spojených s HT sa pri vyšetrení mimo merania tlaku zameriavame na vyhodnotenie životného štýlu a určenie ďalších kardiovaskulárnych rizikových faktorov, na odhalenie príčin vysokého tlaku a stanovenie prítomnosti alebo neprítomnosti poškodenia cieľových orgánov. Preto by mali byť prevedené nasledovné vyšetrenia - meranie TK, BMI, vyšetrenie očného pozadia, posluš karotických, brušných a femorálnych šelestí, pohmat štítnej žľazy, vyšetrenie srdca a pľúc, ľadvín pre možné zväčšenie, palpácia DKK pre edém a kontrolu pulzu, a neurologické vyšetrenie. Ďalej sú prevádzané EKG, rozbor moču,

glukózy v krvi, hematokrit, sérový draslík, creatinin, glomerulárna filtrácia, kalcium, a lipidový profil (Chobanian et al., 2003).

3.5 Terapia

Cieľom liečby hypertenzie je znižovať morbiditu a mortalitu z dôsledku kardiovaskulárnych komplikácií - zlyhania srdca, onemocnenia koronárnych artérií, cievnej mozgovej príhody - a na druhej strane znižovať riziko mikrovaskulárnych komplikácií ako je nefropatia, neuropatia a retinopatia (Arauz-Pacheco, Parrot, & Raskin, 2002; Matthews et al., 2004). Hlavným cieľom, hlavne u ľudí nad 50 rokov, je znižovať sTK, keďže vo väčšine prípadov je dTK v normálnom limite. Hranica TK, pod ktorú ho znižujeme, je 140/90 mm Hg. Hodnota tlaku rovná alebo vyššia ako 120/70 mm Hg predstavuje zvýšené riziko kardiovaskulárnych príhod u diabetikov (Hinnen et al., 2004). Cieľová hodnota tlaku, pod ktorý je potrebné znižovať tlak u pacientov s DM a ľadvinovým onemocnením je 130/80 mm Hg (Chobanian et al., 2003; Klenner et al., 2006; McFarlane et al., 2002).

Liečba HT je komplexný proces, ktorý zahŕňa nielen medikamentóznú liečbu antihypertenzívami, ale veľkú úlohu v tom zohráva životný štýl (zníženie nadváhy/obezity, úprava stravy - Dietary Approaches to Stop HT, fyzická aktivita, a zníženie konzumácie alkoholu). Úprava životného štýlu umocňuje účinky medikamentózneho terapie a navyše, kombinácia dvoch a viac úprav životného štýlu môže mať dokonca lepšie výsledky ako medikamentózna terapia (Chobanian et al., 2003). Algoritmus liečby HT je zobrazený v prílohe č. 2.

3.5.1 Farmakologická obecná

Na liečbu HT sa využívajú rôzne skupiny liekov. Medzi najčastejšie patria diuretiká, betablokátory, ACE-inhibítory (ACE-I), blokátory angiotenzinových receptorov typu 1 (AT1-blokátory), blokátory kalciového kanálu (CCBs), blokátory angiotenzínového receptoru (ARB), látky blokujúce alfa receptory, látky blokujúce imidazolinové receptory, látky s priamym vazodilatačným účinkom a nové skupiny liekov - antagonisti endotelínových receptorov, inhibítory reninu, inhibítory vazopeptidáz, antagonisti receptoru pre vazopresín (Chobanian et al., 2003; Martínková et al., 2007).

Základom a vo väčšine prípadov iniciačnou terapiou HT sú tiazidové diuretiká. Avšak v niektorých prípadoch je voľba prvého lieku odlišná. Diuretiká sú vhodné a umocňujú účinok medikamentózneho terapie v kombinácii s inými antihypertenzívami. Použitie

jedného lieku pri liečbe HT je účinné hlavne v prípadoch, kde hodnota tlaku nepresahuje o 20/10 mm Hg nad cieľovú hodnotu liečby. Ak je tlak vyšší, je vhodná kombinácia antihypertenzív. V tomto prípade je ale potrebné byť opatrný u starších pacientov, u pacientov s poruchou ANS a diabetikov z dôvodu rizika ortostatickej hypotenzie (Chobanian et al., 2003).

Diuretiká

Diuretiká pôsobia účinkom extrarenálnym - počiatočná vazodilatácia kapacitného riečiska (klesá preload), neskôr aj pokles arteriálnej rezistencie (afterload) - a účinkom renálnym, čo spôsobuje zníženie objemu extracelulárnej tekutiny. Thiazidové diuretiká znižujú morbiditu a mortalitu pri hypertenzii a znižujú orgánové komplikácie. Medzi nežiaduce účinky patrí hypokalémia, intolerancia glukózy, sklon k hyperglykémii, prechodné zvýšenie cholesterolemie, hyperkalcémia, hyperurikémia a porucha potencie. Kľúčkové diuretiká sa nehodia pre liečbu nekomplikovanej HT z dôvodu krátkodobého účinku a nežiaducim účinkom - hypokalémie (Martínková et al., 2007). Thiazidové diuretiká sú lacné, ale zhoršujú inzulínovú rezistenciu, a preto sa od nich už viac upúšťa (Radvanský, osobná konzultácia, 2008).

Betablokátory

Betablokátory znižujú zvýšenú β -aktivitu sympatiku. Na molekulárnej úrovni sa ich antihypertenzívny účinok prisudzuje kompetitívnemu antagonizmu na úrovni β -1 receptorov. Na tkanivovej úrovni znižujú Q, tvorbu reninu v juxtaglomerulárnom aparáte a v CNS redukujú tonus sympatiku.

Betablokátory sa delia na neselektívne, kardioselektívne, neselektívne s ISA (vnútorná sympatomimetická aktivita) a kardioselektívne so slabo vyjadrenou ISA. Neselektívne pôsobia na β 1 (myokard a ľadviny) a β 2 receptory (bronchy). Kardioselektívne pôsobia hlavne na β 1 a vyššie dávky aj na β 2 receptory. Neselektívne s ISA majú čiastočnú β -agonistickú aktivitu a z toho dôvodu dochádza k menšiemu spomaleniu kľudovej TF a Q ako u betablokátorov bez ISA. Nadmernú β -aktivitu inhibujú, ale pri nízkej aktivite sympatiku sa chovajú ako β 1 agonisti. TF pri cvičení znižujú betablokátory s ISA rovnako ako blokátory bez ISA. Využívajú sa pri pacientoch s bradykardiou. Lipofilné s dlhým polčasom znižujú TF po celý deň obdobne, ale hydrofilné menia TF rôzne na závislosti na dávke, ale aj na dobe od poslednej dávky lieku. Medzi nežiaduce účinky patrí „end-of-use rebound fenomén“, bronchospazmus, únava a pokles fyzického výkonu, hypotenzia a bradykardia, poruchy atrioventrikulárneho vedenia, spazmus

koronárnych tepien, klaudikácie, závrate a parestézie a ľahšia možnosť prehriatia (Martínková et al., 2007; Radvanský, osobná konzultácia, 2008; Souček & Kára, 2002).

Antagonisti vápnikových kanálov

Antagonisti vápnikových kanálov sú heterogénnou skupinou látok, ktorá interferuje so vstupom vápenatých iontov do bunky. Pokles krvného tlaku nastáva predovšetkým následkom dilatácie arteriolárnej časti periférneho cievneho riečiska a tak dochádza k poklesu periférnej cievnej rezistencie s malou tendenciou k ortostatickej hypotenzii. Ďalej majú schopnosť redukovať hypertrofiu ľavej komory, ale majú aj antiarytmický účinok. Taktiež údajne znižujú ľahko TF, ale menším podielom než betablokátory. Nežiaduce účinky sú edémy v okolí členkov a bolesti hlavy (Martínková et al., 2007; Radvanský, osobná konzultácia, 2008; Souček & Kára, 2002).

ACE inhibitory a blokátory angiotenzinových receptorov typu 1 - AT₁-blokátory

ACE-I znižujú tvorbu angiotenzínu II, zvyšujú množstvo bradykinínu, znižujú sekréciu aldosterónu a tým znižujú periférnu rezistenciu a intravaskulárny objem bez toho, aby ovplyvňovali srdcovú akciu. Bránia rozvoju orgánových zmien a makrovaskulárnych i mikrovaskulárnych komplikácií, preto sú vhodné pri liečbe HT u diabetikov a u syndrómu IR. Sú vhodné pre všetky druhy a stupne závažnosti HT. Medzi nežiaduce účinky patria hypotenzia, neproduktívny kašeľ a alergie.

AT₁-blokátory navodzujú vazodilatáciu a zvyšujú aktivitu NO (Martínková et al., 2007).

3.5.2 Nefarmakologická

Nefarmakologická terapia spočíva v ovplyvnení TK pomocou zmeny životného štýlu. To znamená úpravu stravovania (zvýšený príjem zeleniny a ovocia), zníženie príjmu tuku, zníženie váhy pri nadváhe a obezite, zvýšenie fyzickej aktivity, zníženie konzumácie alkoholu a užívania tabakových výrobkov, či redukcia stresu (Klener et al., 2006; Chobanian et al., 2003). Podľa Arauz-Pacheca, Parrota a Raskina, (2003) pri strate 1 kg váhy dochádza k zníženiu stredného arteriálneho tlaku o 1 mm Hg. Znížením príjmu tukov dochádza k zlepšeniu lipidového profilu. Významný podiel má zníženie príjmu soli, kde podľa Chobaniana (2003) zníženie príjmu soli na 1,6g na deň, môže mať efekt podobný s jedno-liekovou medikamentóznou terapiou. Doplnenie draslíkom má účinnosť v redukování rizika náhlej cievnej mozgovej príhody a zlyhaní srdca pri miernej až závažnej HT (Arauz-Pacheco, Parrot, & Raskin, 2002). Doporučená maximálna dávka alkoholu u mužov je 30g/deň a u žien 20g/deň. Fyzická aktivita by

mala byť aspoň 30-45 minút 3-4-krát týždenne, a podrobnejšie bude prebraná v kapitole o záťaži (Klener et al., 2006). Nefarmakologická terapia by mala trvať najmenej tri mesiace. Ak po tejto dobe nedochádza k úprave TK, zahajuje sa farmakologická terapia (Klener et al., 2006; Arauz-Pacheco, Parrot, & Raskin, 2002).

4 Záťaž

Význam fyzickej aktivity a tréningu je z hľadiska zdravia v dnešnej dobe nezanedbateľné. Mnohé štúdie poukazujú na pozitívne účinky telesného cvičenia na organizmus (Máček & Vávra, 1988). Telesná záťaž pôsobí po stránke liečebnej, ale aj preventívnej (Dvorak et al., 2000). Nedostatok fyzickej aktivity zvyšuje mortalitu, hlavne z dôvodu kardiovaskulárnej nemoci (Laukkanen et al., 2001). S fyzickou inaktivitou narastá riziko obezity a spolu s ďalšími rizikovými faktormi kardiovaskulárnej nemoci - ateroskleróza, dyslipidémia, fajčenie, inzulínová rezistencia, hyperglykémia, a hyperinzulinémia - sa zvyšuje percento mortality. Pravidelná telesná aktivita pôsobí nielen na kardiovaskulárny aparát, na redukciu telesného tuku, ale aj na metabolizmus - nastáva zvýšenie senzitivity inzulínových receptorov a zlepšuje sa lipidový profil (Dvorak et al., 2000). Spolu s fyzickou aktivitou je v prevencii a liečbe kardiovaskulárnych onemocnení významné zaradiť úpravu životného štýlu v zmysle stravovania, zníženia konzumácie alkoholu a cigariet.

Pravidelnou fyzickou aktivitou dochádza v organizme k reakcii a po čase k adaptácii. Pri vychýlení z kludového stavu odpovedá organizmus reakciami systémov. Okamžitá odpoveď na vonkajší podnet sa nazýva reakcia a je geneticky daná a rovnaká.

Pokiaľ vonkajší podnet opakovane pôsobí na organizmus, mení sa spôsob reakcie a tak nastáva adaptácia. Získanie adaptácie na daný stimul nezostáva trvale, ale pri zmiznutí podnetu postupne mizne. Najrýchlejšie mizne adaptácia na bunecnej úrovni, ale aj v zmenách krvných lipidov. Neskôr mizne aj adaptácia srdca a najdlhšie pretrvávajú naučené pohybové vzory.

Reakcia a adaptácia závisí na individualite organizmu a faktoroch ako je vek, pohlavie, životné prostredie, extrémne teploty.

Adaptácia sa prejavuje na rôznych systémoch organizmu - obehovom, dýchacom, nervovom, lokomočnom, v zmenách krvi a metabolizmu (Máček & Vávra, 1988).

Telesnú záťaž môžeme rozdeliť do viacerých skupín: ľahká - ťažká, kontinuálna - intermitentná, statická - dynamická, posturálnych svalov - fázických svalov, koncentrická - excentrická, veľkých svalových skupín - malých svalových skupín, silová vytrvalostná - silová výbušná, a aerobná - anaeróbna (Radvanský, 2006).

4.1 Dynamická záťaž

Dynamická záťaž je charakterizovaná objemovými nárokmi na obehový systém. Je definovaná rytmickým striedaním kontrakcie a relaxácie svalových vlákien. Stúpa minútový srdcový objem a s ním lineárne aj spotreba kyslíku. To je spôsobené zvýšením TF. Tepový objem stúpa mierne v úvode záťaže, ale pri jej veľkej intenzite môže dokonca klesať (Máček & Vávra, 1988; Radvanský, 2006).

4.1.1 Tlak v dynamickej záťaži

Krvný tlak je funkciou minútového srdcového výdaja a cievnej periférnej rezistencie. Pri dynamickej záťaži sa podstatne zvyšuje srdcový výdaj a klesá periférny odpor. Z tohto dôvodu sa mení aj hodnota jednotlivých zložiek tlaku. STK so vzrastajúcou záťažou stúpa, ale dTK sa príliš nemení v dôsledku metabolickej záťažovo indukovanej vazodilatácie periférnych ciev (Máček & Vávra, 1988). Niektoré štúdie však poukazujú na stúpajúci dTK u normotenzných jedincov aj v dynamickej záťaži, ale tento vzostup poukazuje na zvýšenú periférnu cievnu rezistenciu a porušenú kapacitu pre záťažou indukovanú vazodilatáciu (Miyai et al., 2002).

Miyai et al. (2002) sa vo svojej štúdii zamerail na určenie hodnôt tlaku v záťaži u normotenzných. Testoval 1033 ľudí vo veku 20-59 rokov, u ktorých sa nevyskytla kardiovaskulárna choroba, onemocnenie ľadvín alebo diabetes. Nemali elektrokardiografický dôkaz choroby koronárnych tepien alebo arytmií, nemali ani hypertenziu definovanú ako užívanie antihypertenzív alebo priemerný kľudový tlak 140/90 mm Hg nameraný na troch oddelených meraniach. Priemerný vek vyšetrovaných bol 42,9±8,5 rokov, BMI 23,1±2,7, priemerný kľudový sTK 126,2±8,5 mm Hg, a priemerný dTK 77,6±6,4 mm Hg. Vybraných jedincov testoval na bicyklovom ergometri stupňovanou záťažou 12W/min až do vyčerpania. V štúdii vyhodnocoval reakciu sTK a dTK v porovnaní so vzostupom TF z dát získaných počas submaximálnej záťaže na úrovni 50, 70, 100W. TF bola vyjadrená ako percento maximálnej TF rezervy (TFF). $TFF = [(TF \text{ na } 50, 70, 100W \text{ záťaži} - \text{kľudová TF}) / (\text{maximálna TF podľa veku a pohlavia} - \text{kľudová TF}) \times 100]$.

Hodnoty v tabuľke č. 5 sú zoradené podľa štyroch dekád s hodnotami sTK a dTK na úrovni 25, 50, 75, 100 a 125W. Môžeme pozorovať stúpajúcu tendenciu sTK so stúpajúcim vekom hlavne pri záťaži 125W. DTK sa výrazne nemení, až pri 125 W u ľudí vo veku 50-59 rokov stúpol o 10 mm Hg oproti kľudu.

Tabuľka č. 5: Normy krvného tlaku (mm Hg) pri stupňovanom zaťažení. V tabuľke sú zobrazené priemerné hodnoty tlaku a SD. sTK = systolický tlak, dTK = diastolický tlak (Miyai et al., 2002, 763).

Premenné Vek, roky	Kľud	Ergometrická Práca				
		25W	50W	75W	100W	125W
sTK, mm Hg						
20-29	125,9±8,4	136,2±10,6	138,8±11,7	146,4±12,6	162,7±13,9	180,5±15,2
30-39	126,6±8,0	136,6±9,8	139,4±10,3	147,5±10,7	164,4±12,6	182,6±14,4
40-49	125,5±9,4	135,2±12,7	138,9±12,4	148,4±13,0	167,0±14,2	186,7±17,1
50-59	126,7±8,7	136,3±11,9	140,9±12,2	151,3±14,2	170,9±16,4	193,7±18,3
dTK, mm Hg						
20-29	76,7±8,1	75,9±7,9	74,8±8,3	74,9±8,7	76,4±9,1	79,1±10,7
30-39	77,3±6,8	77,4±7,6	76,2±6,8	76,8±7,5	79,4±7,4	82,4±9,3
40-49	77,9±7,2	77,3±7,9	76,5±7,8	77,8±8,7	81,8±9,0	85,3±9,8
50-59	78,3±7,7	78,2±8,1	77,5±8,0	79,5±7,7	83,9±8,5	88,6±10,4

Hodnoty sú vyjadrené priemery a SD. Počty ľudí v každej vekovej skupine sú 214, 264, 312, a 243 pre 20, 30, 40, a 50 rokov (Miyai et al., 2002, 763).

V prílohe č. 6 môžeme vidieť normy tlakov pre mužov a ženy vo veku 12, 15, 18, 25, 35, 45 a 55 rokov, hodnoty sTK a dTK v kľude, pri stupňovaných záťažoch na bicyklovom ergometri o intenzite 1, 1,5, 2 W/kg a v maximálnej záťaži (Klinika tělovýchovného lékařství, 2008).

Môžeme pozorovať vzostup kľudového sTK a dTK s narastajúcim vekom. So vzrastajúcou záťažou sTK stúpa, ale u dTK sledujeme dokonca klesajúcu tendenciu, ktorá je pravdepodobne daná záťažou indukovanou vazodilatáciou a tým znížením periférneho cievného odporu.

Chrástek (1978) uvádza ďalšie normy TK pre mužov v 3. až 8. decéniu. V tabuľke č. 6 môžeme sledovať zmeny hodnoty TK v stupňovanej záťaži na ergometri o intenzite od 30W do 190W. V tabuľke môžeme znovu vidieť stúpajúcu tendenciu hodnoty kľudového aj záťažového sTK s vekom. V tabuľke nie sú uvedené smerodajné odchýlky.

Tabuľka č. 6: Normy krvného tlaku (Chrástek (1978, 64).

Hodnoty krvného tlaku (v mm Hg) mužov v 3. - 8. decéniu pri stupňovanom zaťažení

Záťaž			3. dec.		4. dec.		5. dec.		6. dec.		7. dec.		8. dec.	
kpm/s	kpm/min	Watt	syst.	diast.	syst.	diast.	syst.	diast.	syst.	diast.	syst.	diast.	syst.	diast.
0	0	0	122	79	126	83	135	84	138	84	148	81	154	88
3	180	29,4	140	80	138	82	145	84	154	88	166	80	178	90
7	420	68,7	152	77	150	80	159	80	169	83	186	75	195	92
11	660	107,9	170	72	167	79	177	79	188	85	202	68	220	76
15	900	140,2	180	70	184	77	190	78	198	82	215	66	-	-
19	1140	187,4	189	69	195	72	200	78	210	78	-	-	-	-
Počet vyšetrení			1150		489		122		74		21		11	

Kpm/s = kilopond meter/sekunda, kpm/min = kilopond meter/minúta

4.2 Statická záťaž

Statická záťaž predstavuje izometrickú kontrakciu svalu. V reálnej situácii sa s touto formou čistej izometrickej kontrakcie nestretávame, ale častejšie sa vyskytuje vo forme pomalej koncentrickej či excentrickej kontrakcie. Oba typy majú podobný vplyv na obeh a prietok krvi svalom, ako má čistá izometrická kontrakcia. Nastáva obmedzenie prítoku krvi do daného svalu a tým je obmedzený aj prívod kyslíku.

Statická záťaž oproti dynamickej predstavuje na obehový systém väčšinou tlakové nároky - zvyšuje sa sTK, dTK aj stredný arteriálny tlak. Pri zvýšení minútového srdcového výdaja sa zvyšuje TK. Pri tomto type záťaže odpadá podpora žilného návratu pomocou svalovej pumpy, a preto sa pri zvyšovaní tlaku viac uplatňuje myokardiálna kontraktilita. K typickej reakcii na statickú záťaž patrí vzostup tlaku (Máček & Vávra, 1988).

4.2.1 Tlak v statickej záťaži

Statická záťaž predstavuje prevažne tlakové nároky na srdce. Je rovnako potrebné skúmať aj statickú záťaž, pretože môže takisto poukazovať na nefyziologicky zvýšený tlak pri statickej záťaži a tým na riziko vzniku HT. Skúmaním tlaku pri statickej záťaži a určením hornej hranice TK, ktorá je ešte fyziologická, sa zaoberalo niekoľko nižšie spomenutých autorov. Testovali jedincov s ručným dynamometrom s určením maximálnej voľnej kontrakcie (MVC), a potom sledovali hodnoty tlaku pri 30%, respektíve 50% MVC. Niektorí autori uvádzajú hodnoty z 2. minúty statickej záťaže, iní z tretej minúty a niektorí hodnoty až z konečnej fáze vyčerpania.

Žáková a Ledeč (1991) skúmali TK pri 50% MVC až do vyčerpania a určili hranicu hypertenznej reakcie (HTR) ako 170/110 mm Hg. Dvořák et al. (1986), takisto ako Polívka (1990), stanovili normy tlakov pri statickej záťaži pri 50% MVC až do vyčerpania. Hodnotu HTR určili tlakom 175/125 pre mužov od 19-29 rokov a 180/130 mm Hg pre 30-60 ročných mužov. Svačinka a Makoš (1991) rozdelili jedincov do dvoch skupín mužov. Ako HTR pre mužských jedincov vo veku 20-29 rokov určili tlak o hodnote 182/133 a pre mužov vo veku 30-39 rokov 192/128 mm Hg pri 50% MVC až do vyčerpania. Podľa Plachetu (1995) je HTR na hodnote 185/125 mm Hg pri 30% MVC nad 5 minút dĺžky trvania alebo pri 50% MVC po v dobe 2-3 minúty alebo do vyčerpania. Otevřelová (1999) vo svojej diplomovej práci previedla štúdiu na 14 zdravých mužoch vo veku 40-55 rokov. Po prevedení meraní stanovila priemerný maximálny tlak pri statickej záťaži 30% MVC, čo činilo sTK 159±15,8 a dTK 108,6±9,8 mm Hg. Ako hornú hraničnú hodnotu stanovila 190,7/128,2 mm Hg. Tabuľka č. 7 zobrazuje spomenutých autorov a príslušné hodnoty.

Tabuľka č. 7: Normy horných hraničných hodnôt tlaku (mm Hg) pri statickej záťaži. V tabuľke sú zobrazené priemerné hodnoty v mm Hg. MVC = maximálna voľná kontrakcia.

	30% MVC	50% MVC
Žáková a Ledeč		170/110
Svačinka a Makoš		182/133 192/128
Dvořák		175/125 180/130
Polívka		175/125 180/130
Placheta	185/125	185/125
Otevřelová	190,7/128,2	

Z uvedených údajov vidíme, že niektorí autori nešpecifikujú hodnotu tlaku podľa pohlavia a veku. V tabuľke nie sú uvedené smerodajné odchýlky.

Nasledujúci autori vo svojich štúdiách prezentovali hodnoty tlaku pri statickej záťaži, čo by mohlo predstavovať akési normy pre zdravú populáciu.

Vokounová (2001) vo svojej skupine skúmala 20-26-ročné zdravé ženy. Stanovila normy pri 33% MVC a až do únavy. Priemer maximálneho sTK činil hodnotu 131,26+2SD (SD 7,375) a 83,13+2SD mm Hg (SD 8,74) bez určenia hypertenznej reakcie.

Stewart et al. (2007) vo svojej štúdií skúmali zmeny miestneho objemu krvi a tok krvi počas statického handgripového testu. Vo výskume stanovili normy tlakov pre statickú handgripovú záťaž pre jedincov vo veku 20-27 rokov. Tlak v kľude bol $118 \pm 10 / 63 \pm 8$ mm Hg. Sila kontrakcie pri teste bola 35% MVC po dobu 2 minút. V 1. minúte testu stúpila priemerná hodnota sTK na 134 ± 12 mm Hg a v 2. minúte na 148 ± 14 mm Hg. V zotavovacej fáze klesla hodnota sTK na 116 ± 8 mm Hg.

Laird, Fixler a Huffines (1979) stanovili normy tlaku pri statickej záťaži u adolescentov vo veku 14-16 rokov. Hodnoty boli získané pomocou handgripového testu na 25% MVC po dobu 4 minút. Hodnoty tlaku boli merané tesne pred testom, a potom v 3. a 4. minúte testu. Priemerný tlak v kľude bol $110 \pm 7 / 61 \pm 8$ mm Hg. Počas izometrickej záťaže stúpol tlak na $124 \pm 10 / 76 \pm 8$ mm Hg. Stredný arteriálny tlak (SAT) sa počas testu zvýšil z kľudovej hodnoty 78 ± 7 mm Hg na hodnotu 92 ± 7 mm Hg.

Hodnoty tlakových noriem podľa autorov Laird, Fixler a Huffines (1979), Stewart et al. (2007) a Vokounová (2001) sú zobrazené v tabuľke č. 8.

Tabuľka č. 8: Priemerné hodnoty tlakov (mm Hg) a SD v statickej záťaži. sTK = systolický tlak, dTK = diastolický tlak, MVC = maximálna voľná kontrakcia.

	MVC %		
	25	33	35
Laird, Fixler a Huffines	sTK 124 ± 10 dTK 76 ± 8		
Vokounová		sTK $131,26 \pm 14,75$ dTK $83,13 \pm 17,48$	
Stewart et al.			sTK 134 ± 12 sTK 148 ± 14

Kamiya et al. (2001) vo svojej štúdií na 22 zdravých jedincoch mužského pohlavia v priemernom veku 22 ± 2 rokov s kľudovým sTK $120,3 \pm 3,7$ a dTK $74,3 \pm 2,5$ mm Hg popri skúmaníu efektu statického cvičenia na baroreflexnú kontrolu vaskulárnej sympatickej nervovej aktivity stanovili aj normy tlaku pri statickej záťaži. Statická záťaž predstavovala statický handgripový test po dobu 2 minút a intenzite 30% MVC dominantnej hornej končatiny. STK počas testu stúpol na $139,8 \pm 5,0$ a dTK na $89,2 \pm 4,3$ mm Hg.

Momen et al. (2003) skúmali na 7 mužoch a 6 ženách vo veku od 18 do 37 rokov pri statickej handgripovej záťaži o intenzite 40% MVC do vyčerpania určili hodnoty SAT. Skúmaní jedinci ukončili test v okamihu najvyššieho stupňa záťaže podľa Borgovej škály (viď príloha č.7). Priemerný kľudový SAT bol 97 ± 5 mm Hg. V záťaži namerali

tlak o hodnote 129 ± 8 mm Hg. Momen et al. (2003) ďalej vo svojej štúdií skúmali vzťah renálnej vaskulárnej rezistencie a tlaku pri handgripovom teste o intenzite 10, 30, 50, 70% MVC po dobu 15 sekúnd na každej úrovni intenzity na nedominantnej hornej končatine. 15-sekundový test bol preložený 1 minútou oddychu. Hodnoty boli merané každých 5 sekúnd záťaže. Hodnoty tlaku pri jednotlivých intenzitách a v jednotlivých časových intervaloch sú zobrazené v tabuľke č. 9.

Tabuľka č. 9: Hodnoty tlaku (mm Hg) pri statickej handgripovej záťaži. MVC = maximálna voľná kontrakcia, SAT = stredný arteriálny tlak (Momen et al., 2003, H1251).

Časové intervaly	Kľudový	MVC %			
		10	30	50	70
0-5 s					
SAT	98±5	105±7	102±8	104±6	105±7
6-10 s					
SAT	98±5	101±6	100±8	105±6	106±6
11-15 s					
SAT	98±5	100±7	100±8	104±6	107±6

Momen et. al (2003) predviedli ďalší pokus pri stupňovanej intenzite kontrakcie musculus biceps brachii o intenzite 7, 15, 30 a 60% MVC po dobu 15 sekúnd rozdelených do 3 časových intervalov po 5 sekundách ako v predošlom teste. Výsledky pokusu sú znázornené v tabuľke č. 10.

Tabuľka č. 10: Hodnoty tlaku (mm Hg) pri stupňovanej intenzite kontrakcie m.biceps brachii. MVC = maximálna voľná kontrakcia, SAT = stredný arteriálny tlak (Momen et al., 2003, H1252).

Časové intervaly	Kľudový	MVC %			
		7	15	30	60
0-5 s					
SAT	85±3	87±4	91±5	94±4	93±4
6-10 s					
SAT	85±3	86±4	87±5	90±3	91±4
11-15 s					
SAT	85±3	83±2	86±3	88±3	91±4

Iellamo et al. (1999) skúmali efekt svalovej hmoty a intenzitu kontrakcie na kardiorespiračné odpovede na statickú záťaž u 10 zdravých normotenzívnych mužov vo veku 23-31 rokov. Statická záťaž bola vo forme handgripového testu o intenzite 30%

MVC a formou extenzie kolenného kĺbu o intenzite 15% MVC a 30% MVC po dobu 3 minút. Hodnoty SAT pri teste sú zobrazené v tabuľke č. 11.

Tabuľka č. 11: Hodnoty tlaku (mm Hg) pri statickom handgripovom teste (SHG) a pri extenzii kolenného kĺbu (SLE). MVC = maximálna voľná kontrakcia, SAT = stredný arteriálny tlak (Iellamo et al., 1999, 176).

SAT	MVC %		
	SHG – 30	SLE – 15	SLE – 30
Kľud	86,5±3,2	91,6±2,3	88,3±3,2
Záťaž	99,0±3,2	104,0±2,5	111,4±4,5

Fu et al. (2002) skúmali reakciu kardiovaskulárneho aparátu a reakciu sympatiku na statický handgripový test a chladový test u kozmonautov pred, počas a po kozmickom lete. Test sa prevádzal na 5 zdravých mužoch vo veku 41±1 rokov. Handgripový test spočíval v kontrakcii o intenzite 40% MVC do únavy na dominantnej ruke. Výsledné hodnoty sTK, dTK a SAT sú zobrazené v tabuľke č. 12.

Tabuľka č. 12: Hodnoty tlaku (mm Hg) pri statickom handgripovom teste. MVC = maximálna voľná kontrakcia, SAT = stredný arteriálny tlak, sTK = systolický tlak, dTK = diastolický tlak (Fu et al., 2002, 656).

	Kľud	40% MVC
sTK	141±6	186±11
dTK	73±5	99±5
SAT	93±5	128±8

Ďalšie normy tlaku v statickej záťaži ponúkli Momen et al. (2005). Skupina predstavovala 11 zdravých jedincov oboch pohlaví vo veku 44±4 rokov. Test zahrňoval 15 sekundové dávky statickej handgripovej záťaže o intenzite 10, 30, 50, a 70% MVC. Merané boli intervaly 0-5 s, 6-10 s, a 11-15 s. Medzi každou 15-sekundovou záťažou bola vložená minútová prestávka. Výsledky sú zhrnuté v tabuľke č. 13.

Tabuľka č. 13: Hodnoty tlaku (mm Hg) pri statickom handgripovom teste. MVC = maximálna voľná kontrakcia, SAT = stredný arteriálny tlak (Momen et al., 2005, H1774).

Časové intervaly	Kľudový	MVC %			
		10	30	50	70
0-5 s					
SAT	89,4±4,2	92,4±4,5	96,8±4,6	96,9±4,7	101,7±4,9
6-10 s					
SAT	89,4±4,2	90,7±5,0	96,2±4,8	100,6±4,3	108,9±4,4
11-15 s					
SAT	89,4±4,2	91,2±4,1	94,2±4,6	100,7±4,5	108,8±4,1

Victor et.al (1989) prevádzali na 16 mužoch a 7 ženách handgripový test o intenzite 15 a 30% MVC po dobu 2 minút na každom stupni intenzity s 10 minútovými prestávkami medzi jednotlivými intenzitami. Kľudový SAT bol 86 ± 4 mm Hg. Hodnoty SAT pri intenzite 15% MVC v 1. minúte stúpili na 90 ± 2 a v 2. minúte na 95 ± 2 mm Hg. Hodnoty SAT pri intenzite 30% MVC stúpili v 1. minúte na 99 ± 2 a v 2. minúte na 111 ± 3 mm Hg. Kľudový SAT pred testom na 30% bol 86 ± 1 mm Hg. Výsledky sú uvedené v tabuľke č. 14.

Tabuľka č. 14: Hodnoty tlaku (mm Hg) pri statickom handgripovom teste. MVC = maximálna voľná kontrakcia, SAT = stredný arteriálny tlak (Victor et al., 1989, 471).

SAT	MVC %	
	15	30
Kľudový	86 ± 4	86 ± 1
1. minúta	90 ± 2	99 ± 2
2. minúta	95 ± 2	111 ± 3

McCord a Minson (2005) skúmali efekt lokálneho tepla a hypertermie na kožnú cievnu odpoveď, ale okrem toho merali aj tepovú frekvenciu a SAT. Handgripový test o intenzite 30% MVC trval 3 minúty v normotermných a hypertermných podmienkach. Skúmaná skupina pozostávala z 8 mužov a 2 žien vo veku 21-25 rokov. V normotermných podmienkach namerali kľudový SAT 87 ± 1 a pri teste sa zvýšil na hodnotu $118,3\pm 3$ mm Hg.

4.3 Záťažový tlak ako predpoveď vzniku hypertenzie

STK a dTK sú oba dôležité pri hodnotení v záťaži. Fyziologicky sTK so zvýšeným Q počas záťaže stúpa a dTK sa veľmi nemení v dôsledku záťažovej vazodilatácie. Avšak pri patofyziologických mechanizmoch môže dochádzať k výraznejšiemu vzrastu záťažového dTK z dôvodu zvýšenej cievnej reakcie na adrenergnú stimuláciu, alebo zhrubnutie cievnej steny s poruchou odpovede na vazokonstričné stimuly, čo môže poukazovať na riziko vzniku HT v budúcnosti.

Určitá odpoveď TK na záťaž u normotenzných ľudí môže indikovať riziko výskytu HT v budúcnosti. Budúcu HT môže indikovať reakcia tlaku na dynamickú záťaž, tlak nameraný v zotavovacej fáze a kľudový tlak.

Hodnoty tlaku v statickej a dynamickej záťaži tak môžu indikovať riziko vzniku HT v budúcnosti. Hraničné hodnoty tlaku pre statickú záťaž boli spomenuté v kapitole

5.2.1. Táto kapitola sa zaoberá hlavne hodnotami tlaku pri dynamickej záťaži a ich vzťahu k riziku vzniku HT v budúcnosti.

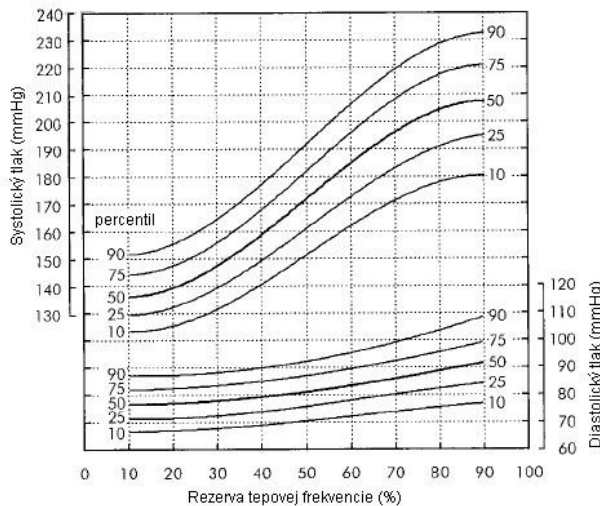
Singh et al. (1999) v štúdií „The Framingham Heart Study“ skúmali reakcie TK na záťaž a riziko výskytu HT v budúcnosti. Pomocou Bruceho protokolu (viď prílohu č. 8) hodnotili tlak v záťaži, tlak v zotavovacej fáze a kľudovú hodnotu dTK a sTK. Ukázalo sa, že záťažový a zotavovací sTK a dTK majú pozitívny vzťah k pravdepodobnosti vzniku HT. Jedinci v najhornejšej desatine hodnôt záťažovej a zotavovacej tlakovej reakcie mali viac ako 30% pravdepodobnosť vzniku HT v budúcnosti. Pri skúmaní jednotlivých hodnôt tlaku pri jednotlivých fázach záťaže a zotavenia, respektíve kľudu, sa ukázalo, že zvýšená reakcia sTK a dTK na 2. stupni záťaže a zvýšený sTK a dTK počas zotavovacej fáze boli vo vzťahu s rizikom vzniku HT u žien aj u mužov. Ako zvýšenú reakciu prezentovali 95. percentil hodnoty tlaku na 2. stupni záťaže špecifikovaného pre pohlavie a vek. 2. stupeň záťaže zodpovedal sklonu bežeckého pásu 12% pri rýchlosti 4,02 km/h.

Priemerný sTK a dTK na 2. stupni záťaže predstavoval hodnotu $166 \pm 22 / 85 \pm 12$ pre mužov a $150 \pm 21 / 83 \pm 13$ mm Hg pre ženy. 95. percentil hodnoty tlaku v 2. fáze záťaže je zobrazený v tabuľke v prílohe č. 3.

Po prispôbení pre vek, DM, fajčenie, BMI, konzumáciu alkoholu, kľudové hodnoty sTK a dTK a dĺžky cvičenia mal najväčšiu spojitosť so vznikom HT zvýšený dTK na 2. stupni záťaže u žien aj mužov. Takisto mali vzťah k budúcej HT u mužov zvýšený sTK a dTK v zotavovacej fáze. Aj keď výsledky potvrdili spojitosť medzi tlakom, záťažou a predpoveďou budúcej HT, štúdia poukazuje na to, že základný kľudový sTK a dTK majú silnejšiu spojitosť so vznikom HT v budúcnosti, než má záťažový dTK a zotavovací sTK (Singh et al., 1999).

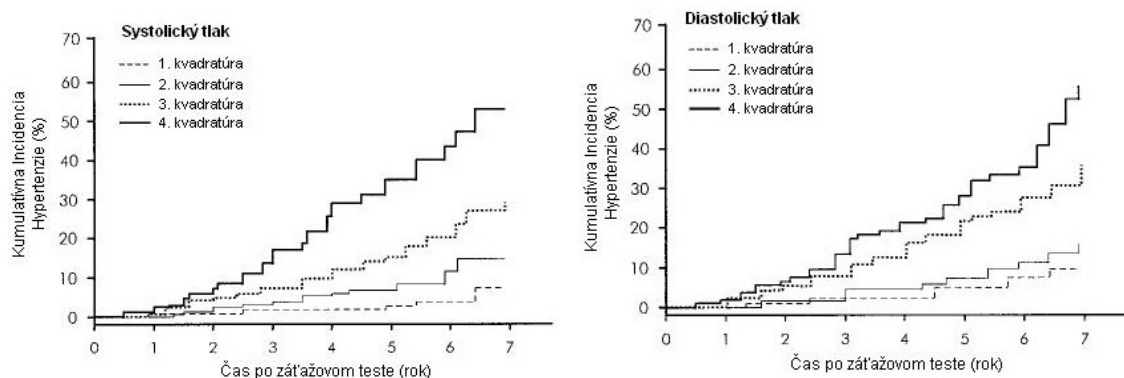
Miyai et al. (2002) na základe vyššie spomenutej štúdie, v ktorej testovali 1033 jedincov na ergometri v stupňovanej záťaži 12W/min s meraním tlaku k danej TF tvrdia, že zvýšená reakcia tlaku na záťaž má silnejšiu spojitosť s budúcou HT oproti spojitosti s kľudovým vyšším normálnym tlakom, aj keď v tejto štúdií pripisujú podstatné a nezávislé riziko vzniku HT v budúcnosti u skupiny jedincov s vysokým normálnym tlakom. Vysvetľujú to väčšou spoľahlivosťou pravosti hodnoty záťažového tlaku oproti kľudovému tlaku, na ktorom sa môžu podľa nich podpísať napríklad psychické faktory akou je úzkosť. Ako zvýšenú reakciu tlaku na záťaž definovali vo svojej štúdií 90. a vyšší percentil hodnoty tlaku na danej úrovni záťaže. Spojitosť medzi reakciou tlaku na záťaž a vznikom HT v budúcnosti bola určená odhadom pomocou

Kaplan-Meierových kriviek - obdoba kriviek prežitia. Na obrázku č. 1 môžeme sledovať vzťah reakcie sTK a dTK na záťaž počas ergometrie u normotenzívnych mužov. Krivky vyjadrujú hodnotu sTK a dTK vo vzťahu k TF na 10., 25., 50., 75., a 90. percentile. Z grafu môžeme odčítať hypertenznú reakciu ako 90. a vyšší percentil na danom percente rezervy tepovej frekvencie.



Obrázok č. 1: Percentilové krivky reakcie sTK a dTK vo vzťahu k tepovej frekvencii u normotenzívnych mužoch počas ergometrického testu (Miyai et al., 2002, 763).

Na obrázku č. 2 môžeme pozorovať riziko vzniku hypertenzie u jednotlivých kvadrátúr odvođených z reakcie tlaku na ergometrickú záťaž. Vidíme, že u najvyššej kvadratúry je podstatne vyššia náchylnosť k vzniku hypertenzie v porovnaní s nižšími kvadratúrami.



Obrázok č. 2: Kumulatívna incidencia hypertenzie u normotenzívnych mužoch ako funkcia kvadrátúr reakcií sTK a dTK na záťaž odvođených z kriviek reakcií TK vo vzťahu k TF (Miyai et al., 2002, 764).

Miyai et al. (2002) tvrdia, že jedinci so zvýšenou reakciou TK na záťaž majú 3- až 4-násobné riziko vzniku HT v budúcnosti oproti jedincom s normálnou reakciou TK na záťaž.

4.3.1 Príčina zvýšenej reakcie tlaku na záťaž

Zvýšený záťažový dTK je pripisovaný pravdepodobnej zvýšenej periférnej cievnej rezistencii v skorých štádiách HT a poškodenej kapacity pre záťažovú vazodilatáciu. Príčinou zvýšenej reakcie tlaku v zotavovacej fáze môže byť autonómna dysregulácia a oslabený pokles periférnej cievnej rezistencie vyskytujúcej sa u HT (Singh et al., 1999). Ako príčinu zvýšenej reakcie sTK na záťaž udávajú Jae et al. (2006) aterosklerotický proces.

Ako bolo spomenuté vyššie, Miyai et al. (2002) uvádzajú, že k výraznejšiemu vzrastu záťažového dTK pravdepodobne dochádza z dôvodu zvýšenej cievnej reakcie na adrenergnú stimuláciu, alebo zhrubnutia cievnej steny s poruchou odpovede na vazokonstričné stimuly.

4.3.2 Vek, pohlavie, etnicita a reakcia tlaku na záťaž

Rozdiel v hodnote záťažového tlaku sa vyskytuje aj z pohľadu pohlavia a je pravdepodobne daný fyziologickými a hormonálnymi rozdielmi v reakcii na kardiovaskulárnu záťaž. Vek je takisto smerodajný v hodnote tlaku v záťaži v zmysle zvyšujúcej sa hodnoty so stúpajúcim vekom. Preto je potrebné porovnávať hodnoty záťažového tlaku vzhľadom na vek, pohlavie a fyzickú zdatnosť daného jednotlivca. Avšak na hodnoty záťažového tlaku môže mať vplyv príslušnosť k rôznym etnickým skupinám (Miyai et al., 2002).

Ekelund et al. (1990) v štúdií „The Lipid Research Clinics Program Prevalence Study“ skúmali rozdielnosť reakcie sTK na záťaž podľa modifikovaného Bruceho protokolu (viď prílohu č.8) medzi bielymi a černochoch vo veku 20-69 rokov. U mužov sa prejavil signifikantný rozdiel reakcie sTK na 2. stupni záťaže, kde u čiernych mužov bol nameraný priemerný sTK 174 mm Hg a u bielych 166 mm Hg. U žien sa nezaznamenal žiadny významný rozdiel na 2. stupni záťaže. Zvýšená reakcia TK černochoch na 2. stupni záťaže môže byť v spojitosti s vyšším výskytom HT u čiernych mužov. Je to pravdepodobne z dôvodu zvýšenej cievnej periférnej rezistencie počas danej intenzity záťaže, a preto pri rovnakom srdečnom výdaji, ale pri zvýšenej cievnej rezistencii, je daný sTK vyšší (Ekelund et al., 1990).

4.3.3 Zvýšená reakcia tlaku na záťaž a hypertrofia ľavej komory

Hypertrofia ľavej komory je sama o sebe silnou predzvest'ou kardiovaskulárnej morbidity a mortality. Je však otázne, či reakcia tlaku na záťaž dokáže takisto predpovedať nebezpečenstvo jej vzniku.

Kokkinos et al. (2007) skúmali spojitosť medzi tlakom a štruktúrou ľavej komory u prehypertenzívnych jedincov vo veku od 20 do 77 rokov. Záťažový sTK na 5 metabolických ekvivalentoch (METs) - ekvivalentný záťaži 1 W/kg u 25-ročného jedinca - a zmena tlaku z kľudového štádia do 5 METs mala najväčšie prognostické hľadisko hypertrofie ľavej komory. Záťaž bola prevádzaná podľa štandardného Bruceho Protokolu - na bežeckom páse. Priemerný sTK celej skupiny na 5 METs bol 148 ± 12 mm Hg. Priemerný sTK na 7 METs bol 165 ± 17 mm Hg. Z pohľadu jednotlivých výkonnostných skupín mala skupina s nízkou výkonnosťou hodnoty TK na 5 METs 155 ± 14 a na 7 METs 177 ± 17 mm Hg. V skupine so strednou zdatnosťou boli hodnoty sTK zaznamenané na 5 METs 146 ± 10 , respektíve na 7 METs 164 ± 16 mm Hg. V skupine s najvyššou výkonnosťou boli hodnoty sTK na 5 METs 144 ± 10 a na 7 METs 160 ± 15 mm Hg. Z uvedených nameraných hodnôt sa stanovil sTK na 5 METs o hodnote rovnjej a vyššej ako 150 mm Hg ako prahový z hľadiska rizika vzniku hypertrofie ľavej komory. Každý vzostup o 10 mm Hg na tejto úrovni záťaže znamená 4-násobný nárast pravdepodobnosti hypertrofie ľavej komory. Ďalej zistili 42% zníženie rizika hypertrofie ľavej komory pre každé zvýšenie o 1 MET v záťaži. Pri porovnaní skupín podľa zdatnosti môžeme pozorovať, že skupina s nízkou zdatnosťou mala sTK v priemere 155 ± 14 mm Hg oproti skupine s vysokou zdatnosťou, ktorá mala priemerný sTK na 5 METs 144 ± 10 mm Hg, čo sa následne prejavilo aj v nižšom mass indexe ľavej komory - 48 ± 12 oproti 41 ± 9 .

Zo štúdie vyplýva, že zlepšenie kardiorespiračnej zdatnosti môže zlepšiť hemodynamiku a prácu srdca u prehypertenzívnych jedincov a tak znížiť prácu ľavej komory, respektíve znížiť jej mass index.

4.4 Vytrvalostný tréning a jeho vplyv na kľudový tlak

Vytrvalostný tréning je forma aeróbnej dynamickej záťaže, ktorá môže predstavovať jednu zložku nefarmakologickej terapie. K vytrvalostnej forme tréningu sa využíva rôznych druhov pohybu - chôdza, plávanie, beh, tréning na ergometri, na bežeckom páse alebo veslárskom trenažéri. V poslednom čase sa diskutuje o efektívite tejto formy tréningu, o optimálnej intenzite záťaže, frekvencii tréningov a dobe trvania

tréningového plánu. Ďalej autori skúmajú efekt cvičenia nielen priamo na tlak, ale aj na iné rizikové faktory KVO často spojené z vysokým krvným tlakom.

4.4.1 Efekt cvičenia na zníženie kľudových hodnôt tlaku

Whelton et al. (2002) metaanalyticky skúmali prierez 54 štúdií v rokoch 1986-2000 týkajúcich sa vplyvu aeróbného cvičenia na tlak. Čo sa týka veľkosti redukcie tlaku pod vplyvom cvičenia sa štúdie rozchádzajú. Po prispôbení výsledkov dĺžke trvania cvičebnej intervencie, supervízie, a antihypertenzívnej medikácie stanovili priemernú hodnotu o akú sa znížil sTK na 4,39 a dTK na 2,87 mm Hg. Bacon et al. (2004) tvrdia, že samotné cvičenie prináša zníženie tlaku približne o 3,5/2,0 mm Hg. Najvyšší pokles tlaku u hypertonikov s nadváhou priniesla kombinácia cvičenia a znižovania váhy, a to o 12,5/7,9 mm Hg. Hagberg, Park a Brown (2000) vo svojom prehľadovom článku zhrňujú efekt aeróbného cvičenia na redukciiu sTK a dTK. Tvrdia, že tréning u hypertonikov znižuje tlak približne u 75% jedincov v priemere o 11 mm Hg sTK a 8 mm Hg dTK.

4.4.2 Doba trvania a frekvencia tréningov

Hagberg, Park a Brown (2000) mimo veľkosti redukcie tlaku cvičením ďalej skúmali dĺžku obdobia trvania tréningu, ktorá je efektívna pre zníženie tlaku. Z pohľadu voľby dĺžky obdobia trvania tréningu štúdie ukazujú, že už po dobu krátkeho obdobia - 1 až 10 týždňov - sa dostavuje efekt redukcie sTK aj dTK. STK dokonca vykazuje ďalší pokles po dlhšej dobe tréningov od 11 do 20 a viac týždňov, ale na dTK táto doba už nemá výrazný vplyv. Redukcia tlaku 24 hodín po tréningu sa javí konštantná po každom tréningu bez rozdielu dĺžky obdobia trvania tréningov.

Wallace (2003) vo svojom prehľadovom článku stanovuje režim, intenzitu a frekvenciu cvičenia u HT. Ďalej skúma efekt telesnej váhy a antihypertenzívnej medikácie vo vzťahu k cvičeniu. Aktuálny predpis na cvičenie v rámci terapie HT je kardiovaskulárny režim - aeróbne cvičenie po dobu 20-60 minút, 3-5 dní v týždni. Optimálna frekvencia cvičenia je minimálne 3 dni v týždni. Vyšší počet dní má tendenciu ďalej znižovať tlak, ale táto redukcia nie je až tak výrazná. Avšak vyšší počet tréningových dní v týždni má pozitívny vplyv na znižovanie telesnej hmotnosti. Z hľadiska trvania záťaže vychádza, že dlhšia záťaž o strednej intenzite vyvolá väčšie zníženie tlaku po cvičení. Avšak na kombináciu intenzity, trvania a frekvencie tréningov neexistuje veľa štúdií, preto je vhodné voliť individuálny prístup k jednotlivým pacientom.

Whelton et al. (2002) uvádzajú, že v štúdiách s dlhodobým trvaním dochádzalo k menšiemu poklesu tlaku ako u krátkodobých. Rozdiel bol takisto zaznamenaný v štúdiách, ktoré mali supervíziu pri cvičení, na rozdiel od štúdií s nesupervizovanými cvičeniami. U štúdií bez supervízie dochádzalo k menšej redukcii tlaku. Štúdie s väčším počtom jedincov zaznamenali menšie zníženie tlaku oproti štúdiám s menším počtom jedincov.

Ribeiro et al. (2005) zistili efekt cvičenia na zníženie tlaku u obéznych detí po intervencii aeróbného cvičenia v trvaní 4 mesiacov, 3 krát týždenne po 60 minút.

Cléroux, Feldman a Petrella (1999) tvrdia, že nie je potrebný každodenný tréning, ale na antihypertenzívny efekt cvičenia postačí frekvencia 3-krát týždenne po dobu najmenej 10 týždňov. Čas trvania tréningu by mal byť 50-60 minút.

4.4.3 Intenzita tréningu

Z hľadiska intenzity sa vo väčšine štúdií rieši otázka, či je efektívnejšie cvičenie vyššej intenzity v porovnaní s cvičením miernej až strednej intenzity. Aj keď je intenzita tréningu stále sporná, ukazuje sa, že záťaž strednej intenzity - pod 70% VO_2max - má rovnaký, či dokonca lepší výsledok ako záťaž s vysokou intenzitou - nad 70% VO_2max (Bacon et al., 2004). Podobne, Hagberg, Park a Brown (2000) tvrdia, že z hľadiska tréningovej intenzity u hypertonikov záťaž miernej až strednej intenzity - pod 70% VO_2max - vplýva rovnako alebo aj lepšie ako záťaž o vysokej intenzite - 70% a viac VO_2max . Štúdie s miernou a strednou intenzitou záťaže ukázali až 50% zníženie sTK oproti štúdiám s vysokou intenzitou tréningovej záťaže. Redukcia dTK bola približne rovnaká v oboch prípadoch. Wallace (2003) odporúča intenzitu cvičenia v rozmedzí 40-70% VO_2max . Niektoré štúdie poukazujú na to, že intenzity vyššie ako 70-75% môžu exacerbovať hypertenziu (Hagberg, Park, & Brown, 2000; Hagberg et al., 1989; Tipton et al., 1983). To len potvrdzuje fakt, že intenzity o nižšej až strednej frekvencii majú priaznivejší vplyv na znižovanie tlaku.

Na druhej strane Whelton et al. (2002) tvrdia, že intenzita, frekvencia, či trvanie daného cvičenia nemá výrazný vplyv na efekt aeróbného cvičenia na tlak.

Cléroux, Feldman a Petrella (1999) pozorovali, že najlepší antihypertenzívny účinok má vytrvalostný tréning o strednej intenzite - 50% $VO_2 max$. Preto pri terapii hypertenzie odporúčajú vytrvalostný tréning strednej intenzity formou chôdze, behu, plávania, bicyklovania, či podobnej formy aktivity.

Podľa Matouša (2007) je pre znižovanie tlaku tréningom vhodná záťaž strednej intenzity intervalového charakteru, kedy dochádza k zvyšovaniu a následnému znižovaniu tlaku a tým k lepšej adaptácii. Ďalšou výhodou strednej intenzity, v porovnaní s vyššou intenzitou je, že menej ohrozuje človeka zraneniami a je vhodnou voľbou aj pre starších ľudí na domáci tréning bez častej a veľkej lekárskej kontroly.

4.4.4 Vzťah diéty, znižovania váhy a cvičenia

Ako už bolo spomenuté vyššie, diétne opatrenia patria k efektívnym prostriedkom nefarmakologickej terapie. Otázkou zostáva, či redukcia hmotnosti má pozitívny efekt na znižovanie tlaku u hypertonikov. Whelton et al. (2002) v prehľadovom článku poukazujú na to, že zníženie váhy nemá významný podiel v redukcii tlaku ako má samotné cvičenie.

Ribeiro et al. (2005) vo svojej štúdií sledovali efekt diéty a diéty kombinovanej s cvičením na reakciu tlaku počas handgripového testu o intenzite 30% MVC po dobu 3 minút u obéznych detí. Počas tohto testu sledovali tlak a vazodilatačný efekt vo svale po intervencii aeróbného cvičenia po dobu štyroch mesiacov, trikrát týždenne po 60 minút. Diéta a aeróbne cvičenie výrazne zvýšili svalovú vazodilatáciu počas testu u obéznych detí. Štúdia ďalej potvrdila, že diéta samotná alebo diéta kombinovaná s cvičením podstatne znižuje tlak počas handgripového testu a mentálneho stresu u obéznych detí.

Bacon et al. (2004) sa vo svojom prehľadovom článku snažili zistiť efekt cvičenia, úpravy stravy a zníženia váhy na TK. Z behaviorálneho prístupu terapie HT vyzdvihuje cvičenie a diétne opatrenie podľa DASH. Tiež prezentuje ako výhodu zníženie váhy u jedincov s nadváhou a u obéznych. Pacienti, ktorí dodržiavali diétu podľa DASH, dokázali znížiť tlak o 5,5/3,0 mm Hg v porovnaní s jedincami konzumujúcich štandardnú americkú stravu. Zníženie váhy približne o 8 kg sa premietlo do zníženia tlaku o 8,5/6,5 mm Hg. Najvyšší pokles tlaku u hypertonikov s nadváhou priniesla kombinácia cvičenia a znižovania váhy a to o 12,5/7,9 mm Hg.

Hagberg, Park a Brown (2000) sa popri sledovaní efektu vytrvalostného cvičenia na redukcii tlaku, efektu veku, pohlavia, intenzity tréningu, dĺžky obdobia trvania tréningu a etnicity zaoberal aj účinkom redukcie hmotnosti na tlak. Efekt cvičenia na znižovanie tlaku nie je pravdepodobne závislý na podstatnom znížení váhy daného cvičením, ako to vyplýva z jeho prehľadového článku. Ďalej je zrejmé, že znižovanie tlaku daného cvičením a diétou a dosiahnuté zníženie váhy nemajú aditívny účinok.

Vplyv cvičenia je podľa Wallace (2003) efektívny aj bez zmeny v telesnej hmotnosti alebo telesného tuku. Zníženie váhy, telesného tuku a antihypertenzívna medikácia nemá prídavný efekt na znižovanie tlaku cvičením.

4.4.5 Vplyv veku a pohlavia na znižovanie tlaku cvičením

Z pohľadu pohlavia môžu ženy znížiť tlak pomocou cvičenia výraznejšie ako muži. Hagberg, Park a Brown (2000) pozorovali u žien hodnotu sTK zníženú o 14,7 a u mužov o 8,7 mm Hg. Podobný rozdiel bol aj v hodnote zníženia dTK o 10,5 u žien oproti 7,8 mm Hg u mužov. Z pohľadu efektu cvičenia u rôznych vekových kategórií môžeme sledovať enormný výsledok u strednej vekovej kategórie v rozmedzí od 41 do 60 rokov v poklese sTK oproti mladým a starším jedincom. Avšak musíme brať do úvahy, že jedincov mladých a starších bolo v štúdiách podstatne menej ako jedincov stredného veku. Pokles v dTK daný cvičením je veľmi podobný.

Cléroux, Feldman a Petrella (1999) naopak tvrdia, že veľkosť znižovania tlaku cvičením je podobná u žien aj u mužov. Ďalej poukazujú na to, že u všetkých vekových kategórií dochádza takisto k podobnému znižovaniu tlaku.

4.4.6 Vplyv cvičenia na tlak z pohľadu genetiky a etnicity

Cvičenie pôsobí inak na tlak u jednotlivých etnických skupín. Z pohľadu účinku fyzického tréningu na jednotlivé podskupiny vyplýva, že v černošskej populácii bola zaznamenaná vyššia redukcia v sTK a v aziatickej populácii v dTK oproti bielej populácii. Avšak v tomto priereze štúdií nebol dostatočný počet výskumov skúmajúcich práve etnické skupiny vo vzťahu k TK a fyzickej aktivite (Whelton et al., 2002). Hagberg, Park a Brown (2000) uvádzajú, že Aziati majú väčšiu tendenciu znižovať tlak oproti bielym pacientom. Naopak, Cléroux, Feldman a Petrella (1999) poukazujú na to, že pravidelným cvičením dochádza k podobnému zníženiu tlaku u Japoncov, čiernych Američanov aj u bielych.

Niektorí jedinci nedokážu znižovať tlak ani pravidelným cvičením. V tomto prípade hrá pravdepodobne významnú úlohu genetický predpoklad. Rozdiely v genetike a patofyziológii môžu byť príčinou nemožnosti reakcie niektorých hypertenzívnych pacientov na cvičenie (Hagberg, Park, & Brown, 2000; Wallace, 2003).

4.4.7 Efekt cvičenia na cievy a hypertrofiu ľavej komory

Vytrvalostné cvičenie, ako aj ďalšie zložky nefarmakologickej terapie, vplýva priaznivo na znižovanie tlaku. Vďaka týmto intervenciám - cvičeniu, zníženiu váhy a úpravy stravy - sa to premieta sekundárne v štrukturálnych a funkčných zlepšeniach obehového systému. Redukcia tlaku má pozitívny efekt na štruktúru a funkciu ľavej komory, ako aj na stav periférnych ciev. Dochádza k zníženiu hmoty a hrúbky steny ľavej komory. Ďalej sa znižuje arteriálna tuhosť a zlepšuje endoteliálna funkcia (Bacon et al., 2004).

Ako príčinu pozitívneho ovplyvnenia tlaku a zvýšenia svalovej vazodilatácie počas handgripového testu u obéznych detí po intervencii vytrvalostným cvičením považujú autori zlepšenie endoteliálnej funkcie v kosternom a srdcovom svale, či zníženie aktivity sympatiku (Ribeiro et al., 2005).

Hagberg, Park a Brown (2000) poukazujú na fakt, že cvičenie má kladný efekt na úpravu, či dokonca ústup hypertrofie ľavej komory.

4.4.8 Vplyv cvičenia na iné rizikové faktory KVO

HT býva často súčasťou syndrómu inzulínovej rezistencie, alebo sprevádza iné onemocnenia ako DM2 a je často spojovaná s obezitou. Cvičenie má aj v tomto smere pozitívny efekt.

Cvičenie má pozitívny vplyv aj na úpravu lipidového profilu, zvýšenie inzulínovej senzitivity a dokonca aj úpravy, respektíve ústupu hypertrofie ľavej komory (Hagberg, Park, & Brown, 2000).

4.5 Odporový tréning a jeho vplyv na kľudový tlak

Odporový tréning (OT) predstavuje formu záťaže s väčším podielom statickej zložky. Preto zostáva otázkou, či väčší podiel izometrie nemá negatívny dopad na hodnoty tlaku, a či vôbec môže pôsobiť pozitívne ako terapeutický prostriedok u hypertonikov.

4.5.1 Vplyv odporového tréningu na hodnoty kľudového tlaku

Predchádzajúce štúdie poukazujú na dôležitosť aeróbného cvičenia na znižovanie tlaku. Avšak existujú štúdie uvádzajúce, že OT má efekt na redukcii tlaku. Kelley a Kelley (2000) zistili pozitívny efekt v zmysle malého zníženia sTK o 3 ± 3 mm Hg a dTK 3 ± 2 mm Hg. Braith a Stewart (2006) z hľadiska vplyvu OT na hodnotu tlaku zastávajú podobný názor. Vplyv na tlak nie je až tak markantný - zníženie približne o 3 mm Hg

u dTK a sTK. Ale už len toto malé zníženie redukuje srdcovú morbiditu o 5-9%, CMP o 8-14%, a mortalitu o 4%.

Avšak aj Wallace (2003) vo svojom prehľadovom článku pojednáva o vplyve odporového tréningu na hypertenziu. Nezaznamenáva žiadny efekt tohto tréningu na zníženie tlaku sledovaných skupín oproti kontrolným skupinám. Zníženie tlaku pomocou odporového tréningu bolo väčšinou v jeho kombinácii s vytrvalostným tréningom. Aj napriek tomu má OT svoje miesto v terapii. Ak je potrebný pre zvládanie denných činností, mal by byť zaradený do tréningového procesu.

Ray a Carrasco (2000) skúmali efekt handgripového tréningu na redukciiu arteriálneho tlaku v kľude a jeho potenciálny podiel na poklese vo svalovej sympatickej nervovej aktivite. Skúmali normotenzívnych jedincov vo veku 15-35 rokov. Z výskumu zistili, že dTK a SAT poklesli významne - zo 67 ± 1 na 62 ± 1 mm Hg u dTK a z 86 ± 1 na 82 ± 1 mm Hg u SAT. STK a svalová sympatická nervová aktivita nevykazovali významný pokles. Štúdia indikuje izometrický handgripový tréning ako efektívnu nefarmakologickú intervenciu v znižovaní arteriálneho tlaku, ale nezaručuje taký istý efekt u hypertonikov.

4.5.2 Typ, intenzita a trvanie odporového tréningu

Kelley a Kelley (2000) sa vo svojom meta-analytickom prístupe snažili zistiť efekt progresívneho rezistentného tréningu na kľudový sTK a dTK. Prierez štúdiami zahrňoval rôzne trvanie a intenzitu tréningu, prestávky medzi jednotlivými sériami, rôzny počet opakovaní, sérií a cvikov. Priemerný vek jedincov v tréningu bol $47,2 \pm 20,9$ rokov. Doba trvania tréningov bola od 6 do 30 týždňov, frekvencia 2 až 5-krát za týždeň, intenzita od 30% do 90% maxima jedného opakovania (1 repetition maximum). Tréning trval od 20 do 60 minút. Počet sérií jedného cvičenia bol 1 až 4. Počet cvičení za tréning bol od 6 do 14. Počet opakovaní v jednej sérii bol v intervale od 4 do 50 a prestávka medzi jednotlivými sériami trvala 15-120 sekúnd. Tréningy boli vo forme konvenčného typu - zdvíhanie vyšších váh s dlhšou pauzou medzi sériami - a kruhového tréningu, ktorý pozostával so zdvíhanie nižších váh s kratšími pauzami medzi cvičeniami. Nebol zistený výraznejší rozdiel v efekte na kľudový sTK a dTK z pohľadu konvenčného a kruhového tréningu. Autori však poukazujú na potenciálne riziko konvenčného tréningu s používaním vyšších váh v zmysle vysokého vzostupu tlaku počas cvičenia - až na 320/250 mm Hg. Z tohto dôvodu sa uprednostňuje kruhový tréning pred konvenčným.

Na základe tvrdenia Wallace (2003), intenzita odporového tréningu by mala byť modifikovaná podľa reakcie dTK. Ako maximálnu hranicu dTK na cvičenie udáva hodnotu nad 120 mm Hg, alebo zvýšenie o 20 mm Hg oproti kľudovej hodnote. Dosiahnutie alebo prekročenie tejto hranice pri cvičení by malo viesť k modifikácii. Ak pri danom tréningu nepresahuje dTK hraničnú hodnotu, pokračujeme v nastavenom programe. Ak by dTK prekročoval hraničnú hodnotu, zvýšime počet opakovaní a/alebo znížime odpor. Ak sa dTK dostal pod hranicu, pokračujeme v modifikovanom programe. Ak však dTK zostáva nad hraničnou hodnotou, znížime počet cvikov na horné končatiny a/alebo pridáme počet cvikov na dolné končatiny. Ak sa dTK dostal pod hraničnú hodnotu, pokračujeme v tejto modifikácii, ak sa nedostal, odporový tréning je kontraindikáciou. OT by nemal byť primárnou formou pohybovej terapie hypertenzie, ale skôr sekundárnou formou popri vytrvalostnom tréningu.

Ďalšiu formu statickej záťaže na ovplyvnenie tlaku prezentuje Ray a Carrasco (2000) v zmysle handgripového tréningu. Tréningový proces pozostával zo štyroch 3-minútových intervaloch izometrického handgripového cvičenia o intenzite 30% MVC oddelených 5-minútovými prestávkami. Frekvencia tréningu bola 4-krát za týždeň po dobu 5 týždňov.

Aj keď OT sám o sebe bez kombinácie s vytrvalostným cvičením prispieva v niektorých aspektoch na zníženie rizika KVO, stále však chýbajú údaje na presný odhad veľkosti redukcie rizika. Preto sa z hľadiska prevencie KVO odporúča OT strednej intenzity v kombinácii s aeróbnym cvičením. Preskripcia OT udáva frekvenciu 3-krát týždenne. Tréning by mal pozostávať z 8-10 cvičení na pokrytie hlavných svalových skupín - hrudník, ramená, horné končatiny, chrbát, brucho, stehná a DKK. Odpor alebo zdvíhaná váha by mala byť mierna - 30-40% z 1 RM (repetition maximum) pre cvičenia hornej časti tela a 50-60% z 1 RM pre dolné časti tela. Ak nie je možný test maximálnej sily, použijeme váhu, ktorú daný jedinec dokáže zdvihnúť 8-10-krát. Ak je schopný 12-15 opakovaní, váhu zvýšime. Postupným kontrolovaným zvyšovaním odporu v štádiách dosahujeme zlepšenie svalovej sily ale aj vytrvalosti. Znižujeme aj riziko muskuloskeletálnych zranení s udržovaním efektívnosti tréningu (Braith & Stewart, 2006).

4.5.3 Ďalšie výhody odporového tréningu

HT býva spojovaná s inými onemocneniami a predstavuje rizikový faktor KVO, preto je potrebné pozorovať efekt tréningu aj na tieto ďalšie rizikové faktory KVO.

Braith a Stewart (2006) sa vo svojom článku zaoberajú úlohou odporového tréningu v prevencii KVO. Zahrňujú v ňom efekt tohto druhu tréningu na rizikové faktory KVO - DM, hypertenziu, obezitu, a dyslipidémiu. Z pohľadu DM má OT pozitívny vplyv na inzulínovú rezistenciu v zmysle jej zníženia, na zvýšený príjem glukózy v kosternom svalu a na zníženie glykovaného hemoglobínu u diabetikov. Aeróbne cvičenie používa veľké svalové skupiny počas dlhšej doby, ale celotelový odporový tréning môže pôsobiť rovnako vysoko, alebo aj vyššie, v nábore svalovej hmoty počas porovnateľnej doby. Preto je odporúčaný, hlavne pre DM2, progresívny OT. Na druhú stranu, existuje určitý podklad o tom, že OT môže zvyšovať centrálnu arteriálnu tuhosť počas vysoko intenzívnych a vysoko objemových cvičení, ale efekt tohto javu zostáva stále otázný. OT znižuje celkový telesný tuk u mužov a žien, nezávisle od diétnych kalorických obmedzení. Takisto znižuje viscerálny tuk u starších mužov a žien. Existuje málo dôkazov o tom, že OT zlepšuje lipidový profil. Aj keď má OT limitované benefity na rizikové faktory KVO, jeho ďalšie pozitívum sa prejaví v prevencii muskuloskeletálnych zranení, osteoporózy a sarkopénie, ako aj v prevencii pádov a oneskorenia nástupu poruchy fyzických funkcií u starších ľudí.

4.6 Mechanizmus účinku cvičenia na tlak

Mechanizmus účinku cvičenia na zníženie tlaku ostáva stále otázný. Niekoľko štúdií a prehľadových článkov sa zaoberalo touto tematikou. Hamer (2006) sa vo svojom prehľadovom článku pokúša zhrnúť najnovšie a najvýznamnejšie prehľadové články týkajúce sa akútnych a chronických účinkov aeróbného tréningu na zníženie tlaku. Lepšie poznanie týchto informácií by mohlo presnejšie stanoviť optimálnu frekvenciu, intenzitu a trvanie tréningu s najväčším efektom na zníženie tlaku. Podľa niektorých autorov k zníženiu tlaku dochádza už po troch aeróbných tréningoch a vracia sa na svoju hodnotu v dobe 1-2 týždňov detréningu (Jennings et al., 1991; Meredith et al., 1990; Pescatello et al., 1991). Podľa iných, antihypertenzívny efekt mizne po 10 týždňoch detréningu (Cléroux, Feldman, & Petrella (1999). Ďalšie zdroje uvádzajú, že neexistuje priamy antihypertenzívny efekt cvičenia, ale že je to výsledok pôsobenia na ostatné rizikové faktory - glukózovú homeostázu, plazmové lipidy, abdominálnu obezitu, fajčenie a psychologické procesy (Folsom et al., 1990; Haapanen et al., 1997).

4.6.1 Chronické účinky

Ako už bolo spomenuté vyššie, aeróbne cvičenie znižuje TK. Aeróbne cvičenie vplyva na tlak vďaka dlhodobým - chronickým účinkom, ale aj akútnym účinkom. Antihypertenzívny chronický efekt cvičenia je najpravdepodobnejšie daný znížením periférnej cievnej rezistencie, ktorá je podľa všetkého daná neurohumorálnymi mechanizmami a štrukturálnou adaptáciou. Potenciálnym mechanizmom je zvýšená baroreflexná kontrola sympatickej nervovej aktivity po cvičení. Ďalšími spôsobmi účinku aeróbného cvičenia je efekt na iné vazóaktívne látky. Jednou z nich je endotelín (vazokonstriktor), ktorého produkcia je znížená. Druhou látkou je NO (vazodilatátor), ktorého produkcia je cvičením zvýšená. Dlhodobým tréningom dochádza u trénovaných ľudí k zvýšeniu priemeru prívodných ciev oproti netrénovaným. Ďalšou štrukturálnou zmenou je zvýšená arteriálna poddajnosť u normotenzívnych. Avšak u starších hypertonikov k tomuto javu nedochádza, pravdepodobne z dôvodu prestavby steny arterií, kde sa nachádza väčší pomer kolagenu k elastínu a obsah kalcia (Hamer, 2006).

4.6.2 Akútne účinky

Hamer (2006) sa ďalej vo svojom článku zaoberal akútnymi účinkami cvičenia na tlak. V 24 hodinovom ambulantnom meraní dochádza po cvičení k redukcii o 3,2/1,8 mm Hg. Najväčší podiel na tejto redukcii má podstatný pokles tlaku počas prvých hodín po cvičení. To má obrovský význam pre hypertonikov, aby znížili tlak aspoň v určitých časových intervaloch počas dňa. Mechanizmy účinku pozátážovej hypotenzie sa dejú vďaka zníženiu vaskulárnej rezistencie. Ďalej sa na tom pravdepodobne podieľa znížený pokles sympatiku vďaka kardiopulmonárnym receptorom a vyplavenie lokálnych vazodilatačných látok - hlavne NO. Krátko po cvičení nastáva hypovolémia a tak je reflexne zvýšená kontraktilita myokardu. Na toto zvýšenie reagujú kardiopulmonárne receptory. Avšak po 24 hodinách po cvičení nastáva centrálna hypervolémia, čo je pravdepodobne ďalší spôsob aktivácie týchto baroreceptorov. Tento spôsob sa uplatňuje pri chronických účinkoch cvičenia na tlak (Convertino, 2003). Autori sa rozchádzajú v otázke aká intenzita cvičenia by bola najvhodnejšia pre pozátážovú hypotenziu. Ďalej uvádzajú, že „non-responderi“ nevykazujú pozátážovú hypotenziu, ale ďalšie štúdie sú potrebné (Hamer, 2006). Roberts a Barnard (2005) tvrdia, že fyzická aktivita a diéta môžu zmierňovať oxidatívny stres a zlepšiť dostupnosť NO, ktorá môže súvisieť s inzulínovou senzitivitou. Inzulínová senzitivita súvisí s endoteliálnou funkciou. Ukazuje sa, že cvičenie zvyšuje produkciu NO a môže prispievať k zlepšeniu

endoteliálnej funkcii. Aeróbne cvičenie ďalej znižuje koncentráciu plazmatického endotelínu-1.

4.6.3 Sekundárne účinky

Vzťah cvičenia a hypotenzie nemusí byť len kauzálny, ale môže to byť výsledok ovplyvnenia aj ostatných rizikových faktorov hypertenzie. Cvičenie má vplyv na zápalové cytokíny a vplýva na nižšiu hladinu cirkulujúcich koncentrácií týchto markerov (Abramson & Vaccarino, 2002; Adamopoulos et al., 2001; You et al., 2004, Hamer, 2006). Znížená hladina plazmatického noradrenalínu a cvičením zlepšená senzitivita na inzulín môže takisto sekundárne vplývať na zníženie tlaku. Tréning môže druhotne ovplyvňovať aj iné faktory spojené s hypertenziou, a tak pôsobiť antihypertenzívne. Pravidelné cvičenie môže pomôcť k ukončeniu závislosti na cigaretách. Ďalej lepšie vplýva na reakciu na psychologické stresory - stres z práce a depresie (Hamer, 2006).

Vzťah medzi akútnymi a chronickými účinkami cvičenia na organizmus je zložitý, a preto je ťažké stanoviť optimálnu frekvenciu, intenzitu a trvanie cvičenia (Pescatello, Franklin, & Fagard, 2004). Môžeme usudzovať, že hlavnými mechanizmami akútneho účinku je vplyv na endoteliálne závislé vazodilatačné látky. Pri chronických účinkoch môžeme uvažovať o protizápalovom účinku, o vplyve na inzulínovú rezistenciu, fajčenie, obezitu, či psychologické faktory (Hamer, 2006).

4.7 Tréningový plán

Hlavnú časť tréningového plánu hypertonikov by mal predstavovať vytrvalostný tréning. Vyššie spomenuté štúdie potvrdzujú jeho efekt na znižovanie kľudových hodnôt tlaku. Z hľadiska doby trvania, frekvencie a intenzity vytrvalostného tréningu sa niektoré štúdie nezhodujú. Z celkového hľadiska by sme ako model mohli navrhnúť vytrvalostný tréning intervalového charakteru o intenzite 40-70% VO_{2max} , v trvaní 20-60 minút a frekvencii 3-5-krát týždenne. Môžeme využiť chôdzu v teréne, na bežeckom páse, beh, bicyklovanie, šliapanie na ergometri, veslársky trenažér, plávanie. Vytrvalostný tréning je vhodný doplniť odporovým tréningom z dôvodu udržania a zlepšenia svalovej sily, zvýšenia svalovej hmoty, čo priaznivo pôsobí na inzulínovú rezistenciu, s ktorou býva hypertenzia často spojená. Odporový tréning poskytuje ťahové a tlakové zaťaženie kostí, čím pôsobí preventívne proti vzniku osteoporózy a tým sekundárne proti druhotným úrazom z dôsledku osteoporózy. Ďalej, odporový

tréning môže priaznivo vplývať na svalovú koordináciu a zlepšenie stability a tak prispievať k prevencii zranení či pádom. V neposlednom rade môže OT zlepšiť aj sebestačnosť pre jednoduché denné aktivity u starých ľudí. Z hľadiska voľby OT však musíme brať do úvahy riziko zvýšenia tlaku, hlavne pri izometrických cvičeniach a to predovšetkým na HKK. Vtedy dochádza k zvýšeniu periférnej rezistencie, čo môže viesť k enormnému zvýšeniu tlaku. To spôsobí neadekvátne nároky na čerpaciu prácu srdca a to vedie k preťaženiu myokardu. Preto je vhodné voliť pohybové aktivity plynulého charakteru a zvoliť menšiu až strednú záťaž o intenzite 30-40% 1 RM pre HKK a 50-60% 1 RM pre DKK. Odporový tréning by mal byť kruhového charakteru - posilňovanie s nižšími váhami a 10-15 opakovaniami. Náročnosť cvikov volíme podľa úrovne schopnosti a skúseností jedinca s posilňovaním. Pre menej stabilných pacientov vyberáme väčšiu opornú bázu pri východiskovej polohe. Postupne môžeme náročnosť cvikov z hľadiska stability zvyšovať. Využívame kladky a stroje pre lepšie a presnejšie prevedenie pohybu.

K tréningu ľudí s hypertenziou je vhodné pristupovať individuálne. Dôležité je správne prevádzanie danej pohybovej aktivity ako aj dohľad nad tým, aby nedochádzalo k jednostrannému preťažovaniu či preťažovaniu určitých svalových skupín. Z tohto dôvodu je vhodné zaradiť do tréningu cvičenia ovplyvňujúce celé telo, prípadne kompenzačné a uvoľňovacie cviky. Neodmysliteľnou súčasťou tréningovej jednotky by malo byť rozcvičenie, zahriatie a strečing. Vhodné je aktivovať hlboký stabilizačný systém (HSS), ktorý vhodne ovplyvní dýchacie a stabilizačné funkcie pri tréningu.

Pred zahájením celkového tréningového procesu je vhodné pacienta vyšetriť záťažovými testami. Z ich výsledkov môžeme následne posúdiť funkciu ľavej srdčnej komory a koronárnu rezervu, posúdiť potenciálnu elektrickú nestabilitu myokardu, rozpoznať rizikových pacientov a v neposlednom rade určiť stupeň pohybového režimu s odporúčením bezpečnej intenzity záťaže pre rehabilitáciu. Dôležité je takisto fyzioterapeutické vyšetrenie kineziologickým rozborom a z následných zistení zaistiť cviky na vyrovnanie prípadných svalových dysbalancií, na zlepšenie koordinácie a aktivácie HSS. Vhodná je odborná inštrukcia k spôsobu prevádzania posilňovacích cvikov, či polohe na ergometri, bicykli, veslárskom trenažéri a podobne. Pacientovi odporučíme zvýšiť dennú habituálnu pohybovú aktivitu.

Vytrvalostný tréning

1. Zahriatie, rozcvičenie, strečing.
2. Zahriatie na ergometri po dobu 10 minút 40% VO₂max.
3. Vytrvalostný intervalový tréning 30 minút - striedanie intervalov - 5 minút na intenzite 50% VO₂max, 1 minútu na intenzite 70-80% VO₂max.
4. Voľné šliapanie na intenzite 40% VO₂max po dobu 10 minút.
5. Strečing, relaxačné cvičenia.

Odporový tréning

1. Zahriatie, rozcvičenie, strečing.
2. Kruhový tréning - 8-10 cvičení na pokrytie hlavných svalových skupín - hrudník, ramená, horné končatiny, chrbát, brucho, a DKK - 30-60min.
3. Záverečné uvoľnenie - ergometer na 10 minút.
4. Strečing, relaxačné cvičenie.

5 Diskusia

Vplyv záťaže na tlak je diskutovaný mnoho autormi. Štúdie ukazujú prospešnosť záťaže nielen z hľadiska terapie HT a znižovania kľudových tlakových hodnôt, ale že môže slúžiť ako predzvesť rizika vzniku HT v budúcnosti. Tak ako statická, tak aj dynamická záťaž môže slúžiť tomuto účinku. Pomocou hodnôt dosiahnutých pri danom stupni záťaže môžeme očakávať určité riziko vzniku HT a s ňou spojené zmeny v organizme - zmena cievnej štruktúry, alebo zmena steny srdca v zmysle hypertrofiie ľavej komory (Kokkinos et al., 2007). Kokkinos ďalej uvádza, že hraničná hodnota rizika vzniku hypertrofiie ľavej komory srdca pri záťaži 5 METs je 150 mm Hg. Z hľadiska reakcie tlaku pri dynamickej záťaži sa niektorí autori rozchádzajú v myšlienke, či hodnoty tlaku pri záťaži sú relevantnejším faktorom predpovede HT ako sú kľudové hodnoty tlaku. Napríklad The Framingham Heart Study (1999) potvrdzuje, že zvýšený dTK na 2. stupni záťaže podľa Bruceho protokolu u žien aj u mužov má vysokú spojitosť s rizikom vzniku HT, ale na druhej strane tvrdí, že základný kľudový sTK a dTK majú ešte vyššiu spoľahlivosť v tomto smere. Naopak, Miyai et al (2002) potvrdzuje, že vysoký normálny kľudový tlak poukazuje na riziko vzniku HT v budúcnosti, ale tvrdí, že zvýšená reakcia tlaku v záťaži má väčšiu spojitosť s predpoveďou HT. Ako dôvod zvýšenia reakcie tlaku na záťaž udávajú Sigh et al. (1999) a Miyai et al. (2002) zvýšenú cievnu periférnu rezistenciu v skorých štádiách HT a poškodenú kapacitu pre záťažovú vazodilataciu. V tomto súvisí udávajú Jae et al. (2006) aj aterosklerostický proces. Reakcia tlaku na záťaž je rozdielna u jednotlivých pohlaví, vekových kategórií, či príslušnosti k jednotlivým etnickým skupinám (Ekelund et al., 1990, Miyai et al., 2002). Okrem dynamickej záťaže môže naznačiť riziko vzniku budúcej HT aj záťaž statická. Niekoľko českých autorov sa zaoberalo stanovením hranice hypertenznej reakcie pri statickom handgripovom teste. V hodnotách hraničnej HT sa aj v tomto prípade odlišujú. Napríklad Žáková a Ledeč (1991) uvádzajú hodnotu na 50% MVC TK 170/110 mm Hg ako hraničnú a Placheta (1995) dokonca až 185/125 mm Hg. Niektorí z nich ďalej ani nešpecifikujú pre akú vekovú kategóriu a pohlavie sa tieto normy vzťahujú.

Záťaž, ako jeden z druhov nefarmakologickej terapie, má vplyv na znižovanie kľudového tlaku. Samozrejme, záťaž má vplyvom na metabolické funkcie, či ostatné formy adaptácie obehového systému, obrovský význam v znižovaní rizika výskytu KVO. Autori jednoznačne odporúčajú cvičenie vo forme vytrvalostného tréningu.

Diskutabilnou zostáva forma statickej záťaže a jej účinnosti na znižovanie tlaku. Z hľadiska vytrvalostnej záťaže nie sú autori úplne zjednotení v dobe trvania tréningu, jeho frekvencie, intenzity, či veľkosti znižovaných kľudových hodnôt tlaku. Napríklad Whelton et al. (2002) prezentuje hodnoty, o ktoré sa znížil kľudový tlak vplyvom záťaže na 4,39/2,87 mm Hg, pričom Hagberg, Park, a Brown (2000) udávajú zníženie tlaku až o 11/8 mm Hg. Z hľadiska doby trvania tréningov sa autori zhodujú, že je potrebných aspoň 10 týždňov tréningu k dosiahnutiu požadovaného antihypertenzívneho efektu cvičenia na tlak. Ďalšie cvičenie má ešte tendenciu sTK znižovať, ale dTK sa príliš už nemení (Cléroux, Feldman, & Petrella 1999; Hagberg, Park, & Brown, 2000). Whelton et al. (2002) uvádzajú, že u dlhodobých štúdií dochádzalo k menšiemu poklesu kľudového tlaku oproti krátkodobým štúdiám, takisto ako aj u štúdií s väčším počtom jedincov k štúdiám s menším počtom jedincov. Menší pokles tlaku u dlhodobých štúdií a štúdií s väčším počtom jedincov môže byť z dôvodu menšieho dohľadu pri cvičení a menšej adherencii k dlhodobému cvičeniu, v porovnaní s krátkodobými štúdiami a skupinami cvičiacimi pod dôslednou kontrolou. Z pohľadu frekvencie tréningov sa väčšina autorov zhoduje na počte najmenej trikrát za týždeň a odporúčaná dávka je 3-5-krát za týždeň (Cléroux, Feldman, & Petrella, 1999; Ribeiro et al., 2005; Wallace, 2003). Autori odporúčajú tréning v trvaní minimálne 20 minút až 60 minút. Z pohľadu intenzity záťaže sa autori prikláňajú k miernej až strednej záťaži o intenzite 40-70% VO_2max , ktorá má rovnaký, alebo až väčší, účinok na znižovanie tlaku, ako záťaž vyššej intenzity. Dokonca niektorí autori tvrdia, že záťaž o vyššej intenzite - nad 70-75% VO_2max - môže dokonca exacerbovať HT (Hagberg, Park, & Brown, 2000; Hagberg et al., 1989; Tipton et al., 1983). Na lepšiu adaptáciu TK je vhodné striedanie stredných intenzít s vyššími vo forme intervalového tréningu. Vtedy dochádza, na rozdiel od kontinuálneho tréningu, k pravidelnému zvyšovaniu a znižovaniu tlaku počas záťaže a tým následne k lepšej adaptácii. Vplyv znižovania hmotnosti alebo telesného tuku nemá prídavný efekt na znižovanie tlaku cvičením (Wallace, 2003; Hagberg, Park, & Brown, 2000). Na druhej strane, Ribeiro et al. (2005) a Bacon et al. (2004) považujú znižovanie váhy, ako aj jej kombináciu s cvičením, za efektívnu pri znižovaní tlaku u obéznych a u ľudí s nadváhou. Najvyšší pokles, podľa Bacon et al. (2004), priniesla u hypertonikov s nadváhou kombinácia cvičenia a znižovania váhy. Záťažou vyvolané zníženie kľudových hodnôt tlaku sa viac prejaví u žien ako mužov (Hagberg, Park, & Brown, 2000). Tento fakt popiera Cléroux, Feldman a Petrella (1999), ktorí tvrdia, že u oboch skupín je efekt cvičenia na hodnoty

tlaku rovnaký. Výraznejšie zníženie tlaku sa objavuje u jedincov stredného veku od 41-60 rokov v porovnaní so staršími a mladšími vekovými skupinami. Tento rozdiel však môže byť pripisovaný faktoru, že väčšina štúdií sa zaoberá práve strednou vekovou kategóriou. Rozdielnosť efektu cvičenia na znižovanie tlaku je pravdepodobne daná príslušnosťou k etnickej skupine či genetikou. Černosi a aziati majú väčšiu tendenciu znižovať tlak ako majú bieli (Hagberg, Park, & Brown, 2000; Whelton et al., 2002). Cléroux, Feldman a Petrella (1999) naopak tvrdia, že tlak sa znižuje u týchto troch etnických skupín rovnako. Na túto tému však nebolo urobených veľa štúdií, a preto vzťah etnicity a znižovania tlaku cvičením je otázný a sú potrebné ďalšie štúdie. Hagberg, Park a Brown (2000), a Wallace (2003) poukazujú na vzťah genetiky a veľkosti reakcie na záťaž, prípadne nereagovanie tlaku u niektorých hypertonikov, ako na individuálnu vrodennú predispozíciu.

Štúdie zamerané na znižovanie tlaku cvičením ukazujú aj na ďalšie pozitívne efekty cvičenia smerom k ostatným rizikovým faktorom KVO, či efektu spojeného s HT - efektu na cievy a hypertrofiu ľavej srdčnej komory. Cvičenie znižuje hrúbku steny ľavej komory ako aj arteriálnu tuhosť, na ktorej je efekt cvičenia menší s narastajúcim vekom z dôvodu prítomnosti väčšieho množstva kolagénu a kalcia v cievach. Ďalej sa zlepšuje endoteliálna funkcia. Cvičenie priaznivo ovplyvňuje aj inzulínovú rezistenciu, lipidový profil, či hypertrofiu ľavej komory.

Z hľadiska odporového tréningu, mnohí autori diskutujú o jeho vhodnosti, respektíve nevhodnosti v terapii hypertenzie a znižovania tlaku. Kelley a Kelley (2000), a Braith a Stewart (2006) sa prikláňajú k pozitívnemu efektu OT na tlak. Tvrdia, že už len malé zníženie tlaku v priemere o 3 mm Hg sa prejaví v redukcii rizika srdcovej morbidity, CMP a mortality. Wallace (2003) na druhú stranu tvrdí, že zníženie tlaku OT je dané jeho kombináciou s vytrvalostným tréningom, a že OT ako samostatná forma tréningu nie je efektívna v terapii HT. Nevylučuje však jeho vhodnosť pre potrebu zvládania denných činností. Z hľadiska typu OT je vhodný kruhový tréning. Záťaž by sa mala dozovať podľa reakcie hlavne dTK. Optimálna záťaž pri cvičení je daná hornou hranicou dTK na 120 mm Hg alebo jeho zvýšenie o 20 mm Hg oproti kludovým hodnotám. Pri prekročení týchto hraníc by sa mal OT modifikovať v zmysle zvýšenia počtu opakovaní, zníženia odporu, respektíve zníženia počtu cvikov na HKK a zvýšenia na DKK. Pokiaľ zostáva dTK po modifikácii nad požadovanou hranicou, je OT kontraindikovaný. Veľkosť odporu by mala predstavovať približne 30-40% pre cviky na HKK a 50% z 1 RM na DKK. Okrem kruhového tréningu ponúkli Ray a Carrasco

(2000) možnosť tréningu vo forme hangripového cvičenia o intenzite 30% v trvaní 3 minút s 5-minutovými prestávkami medzi opakovaniami. Otázne je, či je hangripový tréning výhodnejší oproti kruhovému tréningu, kde cvičením pokrývame hlavne svalové skupiny - hrudník, ramená, HKK, chrbát, brucho a DKK. Tým dochádza aj k ďalším reakciám a adaptáciám organizmu - nábory väčšej svalovej hmoty a tým väčší počet receptorov pre inzulín, zvýšenie nervosvalovej koordinácie a tým zníženie rizika muskuloskeletálnych zranení a pádov, či zníženie rizika vzniku osteoporózy. Na znižovanie tlaku by stačil jednoduchý izometrický hangripový tréning, ale z hľadiska ostatných výhod kruhového tréningu by som odporučil práve tento typ. Vždy je však potrebné dávkovať odpor, opakovania a relaxačnú fázu z hľadiska reakcie tlaku na záťaž. Ďalej je potrebné prispôbiť daný tréning individuálnym schopnostiam jedinca, aby nedošlo k nefyziologickému zaťažovaniu pohybového aparátu a tak sekundárne nedochádzalo k zraneniam.

Mechanizmus účinku cvičenia na znižovanie krvného tlaku je podľa autorov daný akútnymi, dlhodobými a sekundárnymi účinkami. K akútnym účinkom radia možný pokles SYM vďaka kardiopulmonárnym receptorom a vyplavenie väčšieho množstva vazodilatačných látok, hlavne NO (Hamer, 2006). Ďalším potenciálnym mechanizmom je zmiernenie oxidatívneho stresu a zlepšenie dostupnosti NO, čo môže súvisieť s inzulínovou senzitivitou, a tá zase s endoteliálnou funkciou. Zlepšením endoteliálnej funkcie dochádza k vyššej dostupnosti NO a k znižovaniu koncentrácie plazmatického endotelínu-1. Dlhodobé mechanizmy znižovania tlaku predstavujú znižovanie periférnej cievej rezistencie pomocou neurohumorálnych mechanizmov a štrukturálnych zmien - zvýšenie priemeru prívodných ciev a zvýšenie arteriálnej poddajnosti. U starších osôb však nemusí dochádzať k zvýšeniu arteriálnej poddajnosti z dôvodu vyššieho obsahu kalcia a kolagénu v stenách ciev. Niektorí autori upozorňujú aj na sekundárne mechanizmy účinku cvičenia na tlak formou nekauzálneho vzťahu hypotenzie a cvičenia (Abramson & Vaccarino, 2002; Adamopoulos et al., 2001; Hamer, 2006; You et al., 2004). Medzi tieto mechanizmy radia napríklad znižovanie zápalových cytokínov, zlepšenú senzitivitu inzulínových receptorov, znižovanie váhy, či psychologický vplyv cvičenia.

Názory niektorých autorov sa líšia, čo sa týka hľadiska doby trvania tréningu, hodnoty znižovania tlaku a podobne. Môže to byť dané použitím inej formy štatistickej metódy na daný výskum. Ďalej, mnohé štúdie sú vykonávané len na normotenzívnych jedincoch

a uvádzané sú ich reakcie tlaku. V budúcnosti je bezpochyby potrebné vykonávať ešte viac štúdií s hypertenzívnymi jedincami.

Z osobného hľadiska by som odporučil hlavne formu intervalového vytrvalostného tréningu kombinovaného s odporovým tréningom s rešpektovaním vyššie popísaných odporúčaní.

6 Záver

Hypertenzia, ako jeden z vysoko rizikových faktorov KVO, má vysokú prevalenciu s rastúcim trendom v populácii. Neliečená zvyšuje mortalitu a morbiditu a znižuje kvalitu života. Môže viesť až k orgánovým poškodeniam, ako napríklad cerebrovaskulárnym chorobám, kardiálnemu a renálnemu zlyhaniu, či ischemickej chorobe srdca. Vplyv fyzickej záťaže na vysoký tlak má priaznivý vplyv. Hlavne vytrvalostná záťaž pôsobí priaznivo ako forma nefarmakologickej terapie. Vhodnou formou aerobnej záťaže je intervalový tréning o miernej až strednej intenzite. Statická záťaž je vhodná ako doplnková voľba tréningu v podobe kruhového tréningu, ktorá takisto môže pôsobiť mierne na zníženie tlaku pri správnom dózovaní. Nepochybne má aj ďalšie výhody ako je prevencia zranení či osteoporózy. Fyzická záťaž pôsobí priaznivo na endoteliálnu funkciu v podobe vyššej dostupnosti NO ako vazodilatátoru a zníženia hladiny plazmatického endotelínu-1 ako silného vazokonstriktora. Napomáha pri redukcii váhy, úprave lipidového profilu, spomaľuje proces aterosklerózy a znižuje hladinu zápalových cytokínov. Pohybová aktivita má pozitívny vplyv na psychickú stránku jedinca. Ďalej môže pomôcť pri skoncovaní s fajčením a môže dokonca priniesť sociálny efekt a ako aj zdvihnúť sebavedomie človeka. Existuje veľa pozitív, ktoré vhodná fyzická aktivita môže ponúknuť. Nejednou z nich je antihypertenzívny účinok. Preto je vhodné využiť túto ľahko dostupnú, lacnú metódu liečby a uprednostniť ju pred finančne náročnejšou a viac zaťažujúcou formou terapie.

7 Súhrn

Systémová arteriálna hypertenzia je onemocnenie veľkého krvného obehu charakterizované zvýšením krvného tlaku systolického a/alebo diastolického nad 140/90 mm Hg. Hodnoty krvného tlaku delíme do viacerých stupňov - optimálny, normálny, zvýšený normálny a hypertenzia. Niektorí autori nazývajú vysoký normálny tlak ako prehypertenzia. Samotnú hypertenziu delíme na HT prvého, druhého a tretieho stupňa. Hypertenzia u deti je klasifikovaná ako 95. percentil hodnoty tlaku definovaný pre pohlavie, vek a výšku. Hypertenzia predstavuje vysoký rizikový faktor vzniku KVO, a tým zvyšuje morbiditu a mortalitu populácie. Jej prevelancia predstavuje približne jednu tretinu v populácii. Preto je jej liečba tak podstatná v redukcii a prevencii cerebrálnych onemocnení, ischemickej choroby srdca, či kardiálneho a renálneho zlyhania. Liečba HT pozostáva z farmakologickej a nefarmakologickej zložky. K liečbe HT sa používajú antihypertenzíva typu diuretík, ACE-I, CCB, betablokátorov, a AT-1 inhibítorov. Nefarmakologická terapia pozostáva hlavne z úpravy životného štýlu - redukcie príjmu kuchynskej soli, obmedzenia užívania alkoholu a tabaku, redukcie hmotnosti hlavne u ľudí s nadváhou a u obéznych. V neposlednom rade patri k nefarmakologickej terapii fyzická aktivita.

Fyzická záťaž môže slúžiť ako diagnostický prostriedok v predpovedi výskytu HT v budúcnosti, ale hlavne ako terapeutický prístup. Zvýšená reakcia tlaku v záťaži, dynamickej aj statickej, môže naznačovať riziko vzniku HT v budúcnosti, čo je pravdepodobne dané zvýšenou cievnou periférnou rezistenciou a porušenou kapacitou pre záťažovú vazodilatáciu. Tak ako môže predpovedať vznik HT, takisto môže predpovedať nebezpečenstvo hypertrofie ľavej komory srdca. Ďalším pozitívom a využitím fyzickej aktivity vo vzťahu k HT je jej terapeutický účinok. Dynamická vytrvalostná záťaž miernej až strednej intenzity (40-70% VO_2max) poukazuje na rovnaký alebo až vyšší účinok v znižovaní ľudového tlaku v porovnaní so záťažou vyššej intenzity. Odporúčaná frekvencia tréningu je 3-5-krát týždenne, po dobu 40-60 minút. Tréningový proces by mal trvať minimálne 10 týždňov k dosiahnutiu optimálnych výsledkov. Veľkosť redukcie a reakcia tlaku na záťaž je daná geneticky, ale aj pohlavím - ženy majú väčšiu tendenciu znižovať tlak. Dynamická záťaž má aj priaznivý vplyv na úpravu hypertrofie ľavej komory ako aj na iné faktory KVO. Statická záťaž formou odporového kruhového tréningu môže slúžiť ako sekundárna forma tréningu popri vytrvalostnej záťaži. Náročnosť cvikov volíme individuálne podľa

schopnosti jedinca. Odpor pri posilňovacích cvikoch by mal byť približne 40% z 1 RM. Celkovo odpor prispôbujeme reakcii dTK. Pri cvičení by nemala hodnota dTK presahovať 120 mm Hg alebo sa zvýšiť nad 20 mm Hg oproti kľudovému tlaku. Ďalšie výhody odporového tréningu sú zlepšenie nervo-svalovej koordinácie, prevencia muskuloskeletálnych poranení, prevencia osteoporózy a pádov. Mechanizmus účinku redukcie tlaku cvičením pripisujeme akútnym, dlhodobým a sekundárnym účinkom. Dochádza k väčšej dostupnosti NO, k úprave endotelálnej funkcie, k zníženiu hladiny plazmatického endotelínu-1, k zvýšenej baroreflexnej kontrole sympatickej nervovej aktivity, či zníženiu hladiny zápalových markerov. Ďalej dochádza k úprave inzulínovej rezistencie, lipidového profilu, zníženiu váhy a priaznivému psychologickému účinku cvičenia. Fyzická aktivita je vhodným prostriedkom pre redukcii tlaku, a tým zníženia morbiditu a mortality populácie, čo vedie k predĺženiu a skvalitneniu života jedinca.

8 Summary

Arterial hypertension is a disease characterized by an increase of systolic and/or diastolic blood pressure equal to or greater than 140/90 mm Hg. Blood pressure values are divided into several levels—optimal, normal, normal elevated, and hypertension. Some authors name normal elevated pressure as prehypertension. Hypertension is divided into three grades: first grade, second grade, and third grade hypertension. Hypertension presents a high risk factor for cardiovascular disease (CVD) and thus increases population morbidity and mortality. Its prevalence represents approximately one third of population. Thus, its treatment is important in the prevention of cerebrovascular diseases, ischemic heart disease, cardiac and renal failure. Treatment can be either pharmacological or nonpharmacological or both used in tandem. Diuretics, ACE-1, CCBs, betablockers, and AT-1 antagonists are most widely used medical treatments of hypertension. Nonpharmacological treatment consists of lifestyle improvements such as: salt intake reduction, moderation of alcohol consumption, weight reduction, smoking cessation, and physical activity.

Physical activity may serve as a diagnostic tool for a future hypertension forecast, as well as a part of nonpharmacological therapy. Exaggerated blood pressure during the static as well as dynamic exercise may indicate a risk of future hypertension. This is probably caused by increased periphery vascular resistance and by an impaired capacity for exercise induced vasodilatation. Exaggerated blood pressure during exercise may indicate the risk for left ventricle hypertrophy onset or progression.

Another important application of exercise in relation to hypertension is its therapeutic effect. Dynamic aerobic activity of mild and moderate intensity (40-70% VO_2max) has probably the same, or even better effect on decreasing the resting blood pressure values in comparison to high intensity exercise. The recommended frequency of exercise is 3-5 times per week, in duration of 40-60 minutes. The entire training process should last 10 weeks at least in order to reach optimal results. The reduction in resting blood pressure and the reaction of blood pressure to exercise is genetically depended. Moreover, women tend to show a decrease in blood pressure more than men. Dynamic exercise has a favourable effect on left ventricle hypertrophy adjustment as well as on other CVD risk factors. Resistance training in a form of circuit protocol may be useful as a secondary form of a practice. The exercises are chosen according to the individual's abilities and experience. The resistance or weight lifted should be moderate, approximately 40% of

1 RM (repetition maximum); this weight should be adapted to diastolic blood pressure reaction. During the exercise, the diastolic blood pressure should not exceed 120 mm Hg and/or should not increase over 20 mm Hg of resting diastolic blood pressure. Another advantage of the resistance training is an improvement in neuromuscular coordination, and musculoskeletal injury, osteoporosis, and fall prevention. Mechanism of blood pressure reduction effect during exercise is related to acute, chronic, and secondary effects. Some of these mechanisms are: higher NO availability, endothelial function improvement, decrease in the level of plasmatic endothelin-1, increase in baroreflex control of sympathetic nerve activity after endurance exercise, and decreased level of plasma inflammatory markers. Other effects contributing to influencing blood pressure are the improvement of insulin sensitivity and lipid profile, weight reduction, and positive psychological effect of exercise. Physical activity is a useful tool in blood pressure reduction; therefore, it reduces population morbidity and mortality, and so prolongs and increases quality of life.

Použitá literatúra

- 2003 World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement of management of hypertension. *Journal of Hypertension*. 2003, vol. 21, no. 11, s. 1983-1992.
- ABE, H., et al. Hypertensive complications and home blood pressure: comparison with blood pressure measured in the doctor's office. *J Clin Hypertens*. 1987, vol. 3, s. 661–669.
- ABRAMSON, J. L., VACCARINO, V. Relationship between physical activity and inflammation among apparently healthy middle-aged and older US adults. *Arch Intern Med*. 2002, vol. 162, no. 11, s. 1286-1292.
- ADAMOPOULOS, S., et al. Physical training reduces peripheral markers of inflammation in patients with chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2001, vol. 22, no. 9, s. 791-797.
- ALTUNKAN, S., YILDIZ, S., AZER, S. Wrist blood pressure-measuring devices: a comparative study of accuracy with a standard auscultatory method using a mercury manometer. *Blood Press Monit*. 2002, vol. 7, s. 281–284.
- ARAUZ-PACHECO, C., PARROTT, M. A., RASKIN, P. The Treatment of Hypertension in Adult Patients With Diabetes. *Diabetes Care*. 2002, vol. 25, no. 1, s. 134-147.
- ARAUZ-PACHECO, C., PARROTT, M. A., RASKIN, P. Treatment of Hypertension in Adults With Diabetes. *Diabetes Care*. 2003, vol. 26, Supplement 1, s. S80-S82.
- BACON, S. L., et al. Effects of Exercise, Diet and Weight Loss on High Blood Pressure. *Sports Med*. 2004, vol. 34, no. 5, s. 307-316.
- BLOOMGARDEN, Z. T. Second World Congress on the Insulin Resistance Syndrome : Hypertension, cardiovascular disease, and treatment approaches. *Diabetes Care*. 2005, vol. 28, no. 8, s. 2073-2080.
- BOBRIE, G., et al. Cardiovascular prognosis of “masked hypertension” detected by blood pressure self-measurement in elderly treated hypertensive patients. *JAMA*. 2004, vol. 291, s. 1342–1349.
- BRAITH, R. W., STEWART, K. J. Resistance Exercise Training: Its Role in the Prevention of Cardiovascular Disease. *Circulation*. 2006, vol. 113, no. 22, [cit. 2008-04-05], s. 2642-2650. Dostupný z WWW: <<http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/113/22/2642>>.
- CLÉROUX, J., FELDMAN, R. D., PETRELLA, R. J. Recommendations on physical exercise training. *CMAJ*. 1999, vol. 160, Supplement 9, s. S21-S28.

- CONVERTINO, V. A. Baroreflex-mediated heart rate and vascular resistance responses 24h after maximal exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2003, vol. 35, no. 6, s. 970-977.
- DVORAK, R. V., et al. Respiratory Fitness, Free Living Physical Activity, and Cardiovascular Disease Risk in Older Individuals: A Doubly Labeled Water Study. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* 2000, vol. 85, no. 3, [cit. 2008-03-11], s. 957-963. Dostupný z WWW: <www.jcem.endojournals.org>.
- DVOŘÁK, I., et al. Význam izometrické zátěžové zkoušky u hraniční hypertenze. *Vnitřní lékařství.* 1986, roč. 32, č. 10, s. 956-963.
- EKELUND, L. G., et al. Black-white differences in exercise blood pressure. : The Lipid Research Clinics Program Prevalence Study. *Circulation.* 1990, vol. 81, [cit. 2008-03-14], s. 1568-1574. Dostupný z WWW: <<http://circ.ahajournals.org>>.
- FLETCHER, G. F., et al. AHA Scientific Statement : Exercise Standards for Testing and Training: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association. *Circulation.* 2001, vol. 104, no. 14, [cit. 2008-03-16], s. 1694-1740. Dostupný z WWW: <<http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/104/14/1694>>.
- FOLSOM, A. R., et al. Incidence of hypertension and stroke in relation to body fat distribution and other risk factors in older women. *Stroke.* 1990, vol. 21, no. 5, s. 701-706.
- FRANKLIN, S.S., et al. Does the relation of blood pressure to coronary heart disease risk change with aging? The Framingham Heart Study. *Circulation.* 2001, vol. 103, s. 1245-1249.
- FRANKLIN, S.S., et al. Is pulse pressure useful in predicting risk for coronary heart Disease? The Framingham heart study. *Circulation.* 1999, vol. 100, s. 354-360.
- FU, Q., et al. Cardiovascular and sympathetic neural responses to handgrip and cold pressor stimuli in humans before, during and after spaceflight. *J. Physiol.* 2002, vol. 544, no. 2, [cit. 2008-05-18], s. 653-664. Dostupný z WWW: <<http://jp.physoc.org/cgi/content/full/544/2/653>>.
- GANONG, W. F. *Přehled lékařské fyziologie.* 20. vyd. Editor Lubomír Houdek, šéfredaktorka Soňa Dernerová, preložil Jan Herget, Karel Rakušan. Praha : Galén, 2005. ISBN 80-7262-311-7. Řízení sekrece zadního laloku hypofýzy, s. 246-252.
- GANONG, W. F. *Přehled lékařské fyziologie.* 20. vyd. Editor Lubomír Houdek, šéfredaktorka Soňa Dernerová, preložil Jan Herget, Karel Rakušan. Praha : Galén, 2005. ISBN 80-7262-311-7. Hormony srdce a jiné natriuretické faktory, s. 465-467.
- GANONG, W. F. *Přehled lékařské fyziologie.* 20. vyd. Editor Lubomír Houdek, šéfredaktorka Soňa Dernerová, preložil Jan Herget, Karel Rakušan. Praha : Galén, 2005. ISBN 80-7262-311-7. Kardiovaskulární regulační mechanismy, s. 597-610.

- GRAVES, J.W., et al. The changing prevalence of arm circumferences in NHANES III and NHANES 2000 and its impact on the utility of the “standard adult” blood pressure cuff. *Blood Press Monit.* 2003, vol. 8, s. 223–227.
- GRUNDY, S. M. Controversy in Clinical Endocrinology : Metabolic Syndrome: A Multiplex Cardiovascular Risk Factor. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* 2007, vol. 92, no. 2, [cit. 2008-03-11], s. 399-404. Dostupný z WWW: <jcem.endojournals.org>.
- GRUNDY, S. M., et al. Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome. *Circulation* [online]. 2005, vol. 112, [cit. 2008-03-11], s. 2735-2752. Dostupný z WWW: <http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/112/17/2735>.
- HAAPANEN, N., et al. Association of leisure time physical activity with the risk of coronary heart disease, hypertension and diabetes in middle-aged men and women. *Int J Epidemiol.* 1997, vol. 26, no. 4, s. 739-747.
- HAGBERG, J. M., et al. Effect of exercise training in 60-69 year-old persons with essential hypertension. *Am J Cardiol.* 1989, vol. 4, s. 348-353
- HAGBERG, J. M., PARK, J., BROWN, M. D. The Role of Exercise Training in the Treatment of Hypertension. *Sports Med.* 2000, vol. 30, no. 3, s. 193-206.
- HAMER, M. The Anti-Hypertensive Effects of Exercise : Integrating Acute and Chronic Mechanisms. *Sports Med.* 2006, vol. 36, no. 2, s. 109-116.
- HINNEN, D., et al. Pharmaceutical Treatment of Hypertension and Dyslipidemia in People With Diabetes: An Educator’s Perspective : Part I: Hypertension. *Diabetes Spectrum.* 2004, vol. 17, no. 1, s. 60-64.
- HU, F. B., STAMPFER, M. J. Insulin Resistance and Hypertension: The Chicken-Egg Question Revisited. *Circulation.* 2005, vol. 112, no.12, [cit. 2008-02-26], s. 1678-1680. Dostupný z WWW: <http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/112/12/1678>.
- CHOBANIAN, A. V., et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure : The JNC 7 Report. *JAMA.* 2003, vol. 289, no. 19, [cit. 2008-02-26], s. 2560-2572. Dostupný z WWW: <www.jama.com>.
- CHRÁSTEK, J. *Tělesná výchova v prevenci a léčbě hypertenzní nemoci.* 1. vyd. Praha : Avicenum, 1978. 248 s.
- IELLAMO, F., et al. Role of muscular factors in cardiorespiratory responses to static exercise: contribution of reflex mechanisms. *J Appl Physiol.* 1999, vol. 86, no. 1, [cit. 2008-05-18], s. 174-180. Dostupný z WWW: <http://jap.physiology.org/cgi/content/full/86/1/174>.
- JAE, S. Y., et al. Exaggerated blood pressure response to exercise is associated with carotid atherosclerosis in apparently healthy men. *Journal of Hypertension.* 2006, vol. 24, no. 5, s. 881-887.

- JENNINGS, G. L., et al. What is the dose-response relationship between exercise training and blood pressure? *Ann Med.* 1991, vol. 23, no. 3, s. 313-318.
- KAMIYA, A., et al. Static handgrip exercise modifies arterial baroreflex control of vascular sympathetic outflow in humans. *Am J Physiol Regulatory Integrative Comp Physiol.* 2001, vol. 281, no. 4, [cit. 2008-05-18], s. 1134-1139. Dostupný z WWW: <<http://ajpregu.physiology.org/cgi/content/full/281/4/R1134>>.
- KELLEY, G. A., KELLEY, K. S. Progressive Resistance Exercise and Resting Blood Pressure : A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Hypertension.* 2000, vol. 35, no. 3, [cit. 2008-04-10], s. 838-843. Dostupný z WWW: <<http://hyper.ahajournals.org/cgi/content/full/35/3/838>>.
- KLENER, P., et al. *Vnitřní lékařství.* 3. přepracované a doplněné vyd. Editor Lubomír Houdek, redaktorka Soňa Dernerová. Praha : Galén, 2006. ISBN 80-7262-430-X. Systémová arteriální hypertenze, s. 238-253.
- KLINIKA TĚLOVÝCHOVNÉHO LÉKAŘSTVÍ. *Normy tlakov v dynamickej záťaži.* Praha, UK 2. LF, 2008.
- KOKKINOS, P., et al. Exercise Capacity and Blood Pressure Associations With Left Ventricular Mass in Prehypertensive Individuals. *Hypertension.* 2007, vol. 49, no. 1, [cit. 2008-03-14], s. 55-61. Dostupný z WWW: <<http://hyper.ahajournals.org/cgi/content/full/49/1/55>>.
- LAIRD, W. P., FIXLER, D.E., HUFFINES, F.D. Cardiovascular response to isometric exercise in normal adolescents. *Circulation.* 1979, vol. 59, no. 1, [cit. 2008-04-29], s. 651-654. Dostupný z WWW: <<http://circ.ahajournals.org> >.
- LAUKKANEN, J. A., et al. Cardiovascular Fitness as a Predictor of Mortality in Men. *Arch Intern Med.* 2001, vol. 161, [cit. 2008-03-11], s. 825-831. Dostupný z WWW: <www.archinternmed.com>.
- LUMA, G. B., SPIOTTA, R. T. Hypertension in Children and Adolescents. *American Family Physician.* 2006, vol. 73, no. 9, s. 1558-1568. Dostupný z WWW: <www.aafp.org/afp>.
- MAAHS, D. M., et al. Hypertension Prevalence, Awareness, Treatment, and Control in an Adult Type 1 Diabetes Population and a Comparable General Population. *Diabetes Care.* 2005, vol. 28, no. 2, s. 301-306.
- MAREŠ, P. Cyklus prednášok *Neurofyziológia.* Autonómny nervový systém. Praha, UK 2. LF, 2006.
- MARTÍNKOVÁ, J., et al. *Farmakologie : Pro studenty zdravotnických oborů.* 1. vyd. Editorka Jiřina Martínková, redaktorka Olga Kopalová. Praha : Grada Publishing, a.s., 2007. ISBN 978-80-247-1356-4. Antihypertenziva, s. 203-208.

- MATOUŠ, M. Cyklus prednášok *Telovýchovné lekárstvo*. Pohybová aktivita a kardiovaskulárne onemocnenia. Praha, UK 2.LF, 2007.
- MATTHEWS, D. R., et al. Risks of Progression of Retinopathy and Vision Loss Related to Tight Blood Pressure Control in Type 2 Diabetes Mellitus. *Arch Ophthalmol.* 2004, vol. 122, [cit. 2008-02-26], s. 1631-1640. Dostupný z WWW: <www.archophthalmol.com>.
- MAUCK, G.W., et al. The meaning of the point of maximum oscillations in cuff pressure in the indirect measurement of blood pressure—part ii. *J Biomech Eng.* 1980, vol. 102, s. 28–33.
- MÁČEK, M., VÁVRA, J. *Fyziologie a patofyziologie tělesné zátěže*. 2. vyd. Praha : Avicenum, 1988. Základní pojmy fyziologie zátěže, s. 17-20.
- MÁČEK, M., VÁVRA, J. *Fyziologie a patofyziologie tělesné zátěže*. 2. vyd. Praha : Avicenum, 1988. Faktory ovlivňující reakci na zátěž, s. 163-213.
- MÁČEK, M., VÁVRA, J. *Fyziologie a patofyziologie tělesné zátěže*. 2. vyd. Praha : Avicenum, 1988. Přehled biologického působení pohybové aktivity, s. 260.
- MCCORD, G. R., MINSON, C. T. Cutaneous vascular responses to isometric handgrip exercise during local heating and hyperthermia. *J Appl Physiol.* 2005, vol. 98, no. 6, [cit. 2008-05-18], s. 2011-2018. Dostupný z WWW: <<http://jap.physiology.org/cgi/content/full/98/6/2011>>.
- MCFARLANE, S. I., et al. Control of Cardiovascular Risk Factors in Patients With Diabetes and Hypertension at Urban Academic Medical Centers. *Diabetes Care.* 2002, vol. 25, no. 4, s. 718-723.
- MEREDITH, I. T., et al. Time-course of the antihypertensive and autonomic effects of regular endurance exercise in human subjects. *J Hypertens.* 1990, vol. 8, no. 9, s. 859-866.
- MITCHELL, P.L., PARLIN, R.W., BLACKBURN, H. Effect of vertical displacement of the arm on indirect blood-pressure measurement. *N Engl J Med.* 1964, vol. 271, s. 72–74.
- MIYAI, N., et al. Blood Pressure Response to Heart Rate During Exercise Test and Risk of Future Hypertension. *Hypertension.* 2002, vol. 39, no. 3, [cit. 2008-03-13], s. 761-766. Dostupný z WWW: <<http://hyper.ahajournals.org/cgi/content/full/39/3/761>>.
- MOMEN, A., et al. Renal vascular response to static handgrip exercise: sympathetic vs. Autoregulatory control. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2005, vol. 289, no. 4, [cit. 2008-05-18], s. H1770-H1776. Dostupný z WWW: <<http://ajpheart.physiology.org/cgi/content/full/289/4/H1770>>.
- MOMEN, A., et al. Renal vascular responses to static handgrip: role of muscle mechanoreflex. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2003, vol. 285, s. H1247-H1253.

- O'BRIEN, E., et al. European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring. European Society of Hypertension recommendations for conventional, ambulatory and home blood pressure measurement. *J Hypertens*. 2003, vol. 21, s. 821–848.
- OTEVŘELOVÁ, P. *Reakce krevního tlaku na statickou zátěž u zdravých mužů ve věku 40 až 55 let*. Praha, 1999. 69 s. Univerzita Karlova, Fakulta tělesné výchovy a sportu. Vedoucí diplomové práce Doc. MUDr. Jiří Radvanský CSc.
- PARATI, G., et al. Difference Between Clinic and Daytime Blood Pressure Is Not a Measure of the White Coat Effect. *Hypertension*. 1998, vol. 31, s. 1185-1189.
- PENAZ, J. Photo-electric measurement of blood pressure, volume and flow in the finger. *Digest Tenth International Conference Medical Biological Engineering*. 1973, vol. 104.
- PERLOFF, D., et al. Human blood pressure determination by sphygmomanometry. *Circulation*. 1993, vol. 88(5 Pt 1), s. 2460–2470.
- PESCATELLO, L. S., et al. Short-term effect of dynamic exercise on arterial blood pressure. *Circulation*. 1991, vol. 83, no. 5, s. 1557-1561.
- PESCATELLO, L. S., FRANKLIN, B. A., FAGARD, R. American College of Sports Medicine position stand: exercise and hypertension. *Med Sci Sports Exerc*. 2004, vol. 36, no. 3, s. 533-553.
- PETRIE, J.C., et al. British Hypertension Society Recommendations on Blood Pressure Measurement. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1986, vol. 293, s. 611–615.
- PICKERING, T. G., et al. Recommendations for Blood Pressure Measurement in Humans and Experimental Animals : Part 1: Blood Pressure Measurement in Humans. *Hypertension*. 2005, no. 45, s. 142-161. Dostupný z WWW: <<http://www.hypertensionaha.org>>.
- PICKERING, T.G. Isolated diastolic hypertension. *J Clin Hypertens*. 2003, vol. 5, s. 411–413.
- PICKERING, T.G., et al. Masked hypertension. *Hypertension*. 2002, vol. 40, s. 795–796.
- PLACHETA, Z., et al. *Zátěžová funkční diagnostika a preskripce pohybové léčby*. 2. prepracované vyd. Brno : Masarykova univerzita Brno, 1995. 156 s. ISBN 80-210-1170-X.
- POLÍVKA, M. Využití izometrické zátěže při diagnostice a léčbě hypertenze. *Vojenské zdravotnické listy*. 1990, roč. 59, č. 5/6, s. 210-214.
- RADVANSKÝ, J. Cyklus přednášek *Fyziologie. Zátěž a kardiovaskulární aparát*. Praha, UK 2. LF, 2006.

- RAY, C. A., CARRASCO, D. I. Isometric handgrip training reduces arterial pressure at rest without changes in sympathetic nerve activity. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2000, vol. 279, [cit. 2008-04-10], s. H245-H249. Dostupný z WWW: <<http://www.ajpheart.org>>.
- RIBEIRO, M. M., et al. Diet and Exercise Training Restore Blood Pressure and Vasodilatory Responses During Physiological Maneuvers in Obese Children. *Circulation*. 2005, vol. 111, s. 1915-1923.
- ROBERTS, C. K., BARNARD, R. J. Effects of exercise and diet on chronic disease. *J Appl Physiol*. 2005, vol. 98, no. 1, [cit. 2008-04-10], s. 3-30. Dostupný z WWW: <<http://jap.physiology.org/cgi/content/full/98/1/3>>.
- ROKYTA, R., et al. *Fyziologie : Pro bakalářská studia v medicíně, přírodovědných a tělovýchovných oborech*. 1. vyd. Praha : ISV nakladatelství, 2000. ISBN 80-85866-45-5. 359 s.
- SINGH, J. P., et al. Blood Pressure Response During Treadmill Testing as a Risk Factor for New-Onset Hypertension : The Framingham Heart Study. *Circulation*. 1999, vol. 99, [cit. 2008-03-14], s. 1831-1836. Dostupný z WWW: <<http://www.circulationaha.org>>.
- SOUČEK, M., KÁRA, T. *Klinická patofyziologie hypertenze*. 1. vyd. Recenzovali Ivan Balažovjeh a Miloš Štejf, redaktorka Jitka Straková. Praha : Grada Publishing, a.s., 2002. ISBN 80-247-0227-4. Betablokátory, s. 572-580.
- STEWART, J. M., et al. Changes in regional blood volume and blood flow during static handgrip. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2007, vol. 292, no. 1, [cit. 2008-04-29], s. H215-H223. Dostupný z WWW: <<http://ajpheart.physiology.org/cgi/content/full/292/1/H215>>.
- SVAČINA, Š. *Metabolický syndrom*. 1. vyd. Praha : Triton, 2001. 179 s. ISBN 80-7254-178-1.
- SVAČINA, Š., OWEN, K. *Syndrom inzulínové rezistence*. 1. vyd. Praha : Triton, 2003. 182 s. ISBN 80-7254-353-9.
- SVAČINKA, J., MAKOŠ, Z. Význam izometrického zátěžového testu v diagnostice hypertenze. *Vojenské zdravotnické listy*. 1991, roč. 60, č. 4, s. 145-148.
- TIPTON, C. M., et al. Influences of exercise intensity, age, and medication on resting systolic blood pressure of SHR populations. *J Appl Physiol*. 1983, vol. 55, s. 1305-1310
- TROJAN, S., et al. *Lékařská fyziologie*. 4. přepracované a doplněné vyd. Recenzoval Lubor Vokrouhlický, redaktorka Martina Petříková. Praha : Grada Publishing, a.s., 2003. ISBN 80-247-0512-5. Fyziologie oběhu krve a lymfy, s. 179-294.
- van MONTFRANS, G.A. Oscillometric blood pressure measurement: progress and problems. *Blood Press Monit*. 2001, vol. 6, s. 287-290.

- VÁVRA, J., RADVANSKÝ, J.. *Fysiologie a patofysiologie kardiiovaskulárního systému* [online]. 2003 [cit. 2008-05-12]. Skripta PDF. Dostupný z WWW: <<http://ktl.lf2.cuni.cz/text/fysiologie/kardiiovaskular.pdf>>.
- VICTOR, R. G., et al. Effects of partial neuromuscular blockade on sympathetic nerve responses to static exercise in humans. *Circulation Research*. 1989, vol. 65, [cit. 2008-05-18], s. 468-476. Dostupný z WWW: <<http://circres.ahajournals.org>>.
- VOKOUNOVÁ, E. *Ovlivnění krevního tlaku statickou zátěží flexorů ruky dvěma typy ručního dynamometru*. Praha, 2001. 61 s. Univerzita Karlova, Fakulta tělesné výchovy a sportu. Vedoucí diplomové práce Doc. MUDr. Jiří Radvanský CSc.
- WALLACE, J. P. Exercise in Hypertension : A Clinical Review. *Sports Med*. 2003, vol. 33, no. 8, s. 585-598.
- WESSIG, K., et al. Clinical evaluation of the efficacy of the Braun PrecisionSensor oscillometric wrist blood pressure monitor for use on adults versus auscultation as defined by ANSI/AAMI SP10–1992. *Blood Press Monit*. 2000, vol. 5, s. 239 –245.
- WHELTON, S. P., et al. Effect of Aerobic Exercise on Blood Pressure: A Meta-Analysis of Randomized, Controlled Trials. *Annals of Internal Medicine*. 2002, vol. 136, s. 493-503.
- YELDERMAN, M., REAM, A.K. Indirect measurement of mean blood pressure in the anesthetized patient. *Anesthesiology*. 1979, vol. 50, s. 253–256.
- YOU, T., et al. Effects of hypocaloric diet and exercise training on inflammation and adipocyte lipolysis in obese postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004, vol. 89, no. 4, s. 1739-1746.
- ŽÁKOVÁ, A., LEDEČ, J. Využití izometrické zátěže při hypertenzi. *Prakt. Lék.*. 1991, roč. 71, č. 12, s. 469-470.

Zoznam príloh

- Príloha č. 1: Kardiovaskulárne rizikové faktory (tabuľka) (Klener, 2004, 240)
- Príloha č. 2: Algoritmus liečby hypertenzie (obrázok), (Chobanian et al., 2003, 2564)
- Príloha č. 3: Hodnoty 95. percentilu pre systolický a diastolický tlak na 2. stupni záťaže pre rôzne vekové skupiny (tabuľka), (Singh et al., 1999, 1833)
- Príloha č. 4: Hodnoty TK pre chlapcov podľa percentilu veku a výšky (Luma & Spiotta, 2006, Appendix 1).
- Príloha č. 5: Hodnoty TK pre dievčatá podľa percentilu veku a výšky (Luma & Spiotta, 2006, Appendix 2).
- Príloha č. 6: Normy krvného tlaku (mm Hg) pri stupňovanom dynamickom zaťažení (Klinika tělovýchovného lékařství, 2008).
- Príloha č. 7: Borgova RPE (rating of perceived exertion) škála (Fletcher et al., 2001, 1701)
- Príloha č. 8: Bruceho protokol (Fletcher et al., 2001, 1699).

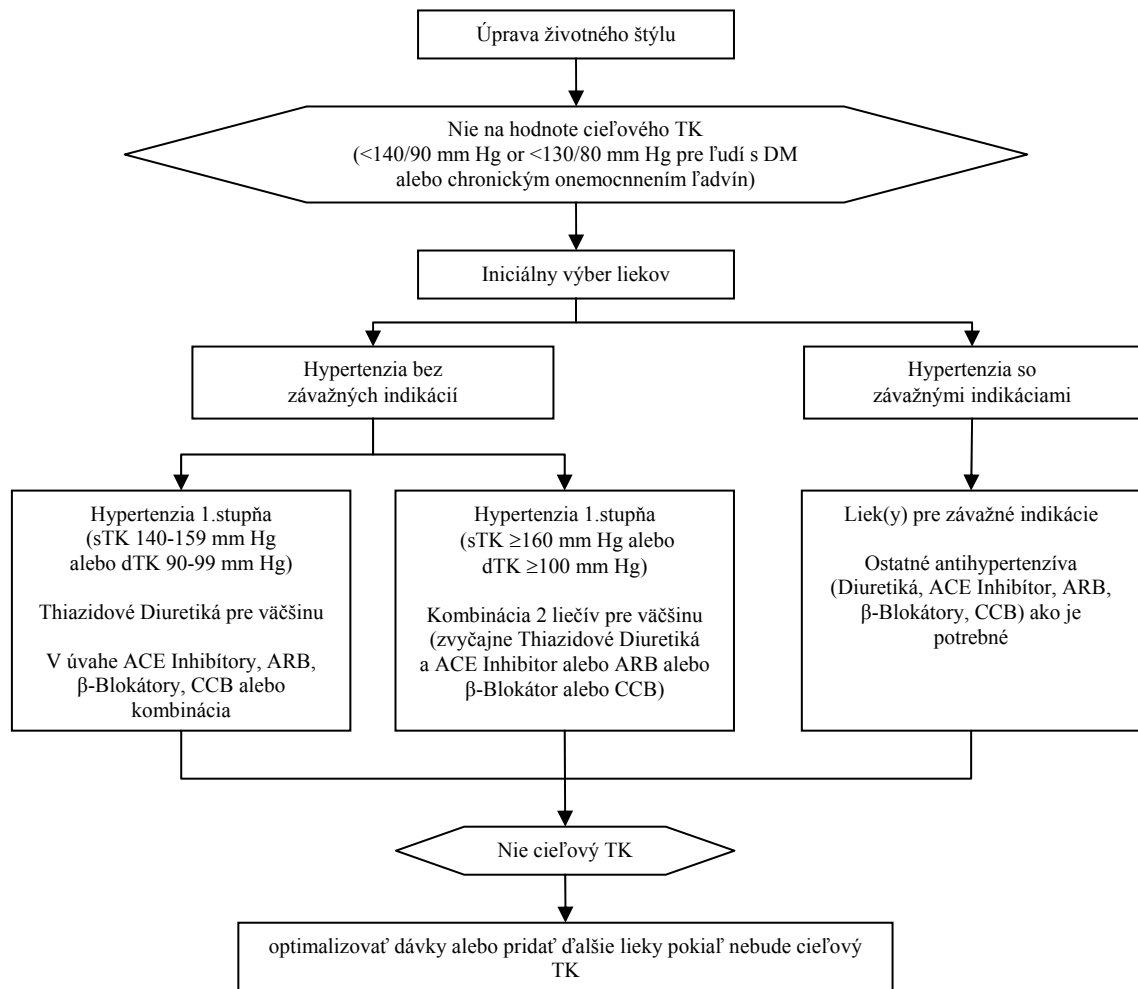
Prílohy

Príloha č. 1: Kardiovaskulárne rizikové faktory (tabuľka) (Klener, 2004, 240)

Kardiovaskulárne rizikové faktory
<p>Používané pre stratifikáciu rizika</p> <ul style="list-style-type: none"> • hodnoty TK (stupeň hypertenzie) • muži nad 55 rokov veku • ženy nad 65 rokov veku • fajčenie • diabetes mellitus • rodinná anamnéza predčasných úmrtí <p>hodnoty celkového cholesterolu</p>
<p>Ďalšie faktory ovplyvňujúce nepriaznivo prognózu</p> <ul style="list-style-type: none"> • zníženie HDL- cholesterolu • zvýšenie LDL- cholesterolu • mikroalbuminurie u diabetikov • zhoršená glukózová tolerancia • obezita • sedavý spôsob života • zvýšený fibrinogen • vysoko rizikové etnické skupiny • vysoko rizikové geografické oblasti • vysoko rizikové socio-ekonomické skupiny obyvateľov
<p>Poškodenie cieľových orgánov</p> <ul style="list-style-type: none"> • hypertrofia LK srdečná • mikroalbuminurie alebo zvýšenie kreatínu • USG alebo RTG známky ateroskler. plátov • generalizované lokalizované zúženie retinálnych artérií
<p>Pridružené klinické stavy</p>
<p>Cievne ochorenie mozgu</p> <ul style="list-style-type: none"> • ischemické CMP • mozgové krvácanie • TIA
<p>Postihnutie srdca</p> <ul style="list-style-type: none"> • infarkt myokardu • angína pectoris • koronárna revaskularizácia • zlyhanie srdca
<p>Renálne postihnutie</p> <ul style="list-style-type: none"> • diabetická nefropatia • renálne zlyhanie s plazm. kreatinínom >133 μmol/l
<p>Cievne ochorenie</p> <ul style="list-style-type: none"> • disekujúca aneurizma • symptomatická ICHDK
<p>Pokročilá hypertenzná retinopatia</p> <ul style="list-style-type: none"> • hemoragie alebo exsudáty • edém papily

Príloha č. 2: Algoritmus liečby hypertenzie (obrázok), (Chobanian et al., 2003, 2564)

Obrázok. Algoritmus pre liečbu hypertenzie



TK = tlak krvi; ACE = angiotenzín-konvertujúci enzým; ARB = blokátor angiotenzínového receptoru; a CCB = blokátory kalciového kanálu

Príloha č. 3: Hodnoty 95. percentilu pre systolický a diastolický tlak na 2. stupni záťaže pre rôzne vekové skupiny (tabuľka), (Singh et al., 1999, 1833)

Pohlaviu špecifické, predpovedané hodnoty 95. percentilu pre systolický a diastolický tlak na 2.stupni záťaže pre rôzne vekové (Singh et al., 1999, 1833).

Pohlavie, Vek, roky	Počet	Záťažový sTK	Záťažový dTK
Muži			
20–24	27	190.4	93.3
25–29	70	193.1	97.3
30–34	134	195.9	100.6
35–39	194	198.4	102.9
40–44	191	201.2	104.9
45–49	154	204.3	106.3
50–54	134	207.5	107.1
55–59	91	210.6	107.3
60–64	23	213.7	106.9
65–69	8	218.3	105.6
Ženy			
20–24	23	165.4	91.5
25–29	83	169.0	94.7
30–34	181	172.8	97.6
35–39	280	176.9	99.9
40–44	233	181.0	101.7
45–49	184	185.8	103.0
50–54	153	190.3	103.6
55–59	114	194.7	103.6
60–64	26	199.0	103.0
65–69	7	203.9	101.9

Záťažový sTK indikuje odhadovanú hodnotu 95. percentilu systolického TK počas druhého stupňa záťaže; Záťažový dTK, odhadovaná hodnota 95. percentilu diastolického TK počas druhého stupňa záťaže.

Príloha č. 4: Hodnoty TK pre chlapcov podľa percentilu veku a výšky (Luma & Spiotta, 2006, Appendix 1).

Vek, roky	Percentil krvného tlaku	Systolický tlak (mm Hg)							Diastolický tlak (mm Hg)						
		Percentil výšky							Percentil výšky						
		5.	10.	25.	50.	75.	90.	95.	5.	10.	25.	50.	75.	90.	95.
1	50.	80	81	83	85	87	88	89	34	35	36	37	38	39	39
	90.	94	95	97	99	100	102	103	49	50	51	52	53	53	54
	95.	98	99	101	103	104	106	106	54	54	55	56	57	58	58
	99.	105	106	108	110	112	113	114	61	62	63	64	65	66	66
2	50.	84	85	87	88	90	92	92	39	40	41	42	43	44	44
	90.	97	99	100	102	104	105	106	54	55	56	57	58	58	59
	95.	101	102	104	106	108	109	110	59	59	60	61	62	63	63
	99.	109	110	111	113	115	117	117	66	67	68	69	70	71	71
3	50.	86	87	89	91	93	94	95	44	44	45	46	47	48	48
	90.	100	101	103	105	107	108	109	59	59	60	61	62	63	63
	95.	104	105	107	109	110	112	113	63	63	64	65	66	67	67
	99.	111	112	114	116	118	119	120	71	71	72	73	74	75	75
4	50.	88	89	91	93	95	96	97	47	48	49	50	51	51	52
	90.	102	103	105	107	109	110	111	62	63	64	65	66	66	67
	95.	106	107	109	111	112	114	115	66	67	68	69	70	71	71
	99.	113	114	116	118	120	121	122	74	75	76	77	78	78	79
5	50.	90	91	93	95	96	98	98	50	51	52	53	54	55	55
	90.	104	105	106	108	110	111	112	65	66	67	68	69	69	70
	95.	108	109	110	112	114	115	116	69	70	71	72	73	74	74
	99.	115	116	118	120	121	123	123	77	78	79	80	81	81	82
6	50.	91	92	94	96	98	99	100	53	53	54	55	56	57	57
	90.	105	106	108	110	111	113	113	68	68	69	70	71	72	72
	95.	109	110	112	114	115	117	117	72	72	73	74	75	76	76
	99.	116	117	119	121	123	124	125	80	80	81	82	83	84	84
7	50.	92	94	95	97	99	100	101	55	55	56	57	58	59	59
	90.	106	107	109	111	113	114	115	70	70	71	72	73	74	74
	95.	110	111	113	115	117	118	119	74	74	75	76	77	78	78
	99.	117	118	120	122	124	125	126	82	82	83	84	85	86	86
8	50.	94	95	97	99	100	102	102	56	57	58	59	60	60	61
	90.	107	109	110	112	114	115	116	71	72	72	73	74	75	76
	95.	111	112	114	116	118	119	120	75	76	77	78	79	79	80
	99.	119	120	122	123	125	127	127	83	84	85	86	87	87	88
9	50.	95	96	98	100	102	103	104	57	58	59	60	61	61	62
	90.	109	110	112	114	115	117	118	72	73	74	75	76	76	77
	95.	113	114	116	118	119	121	121	76	77	78	79	80	81	81
	99.	120	121	123	125	127	128	129	84	85	86	87	88	88	89
10	50.	97	98	100	102	103	105	106	58	59	60	61	61	62	63
	90.	111	112	114	115	117	119	119	73	73	74	75	76	77	78
	95.	115	116	117	119	121	122	123	77	78	79	80	81	81	82
	99.	122	123	125	127	128	130	130	85	86	86	88	88	89	90
11	50.	99	100	102	104	105	107	107	59	59	60	61	62	63	63
	90.	113	114	115	117	119	120	121	74	74	75	76	77	78	78
	95.	117	118	119	121	123	124	125	78	78	79	80	81	82	82
	99.	124	125	127	129	130	132	132	86	86	87	88	89	90	90
12	50.	101	102	104	106	108	109	110	59	60	61	62	63	63	64
	90.	115	116	118	120	121	123	123	74	75	75	76	77	78	79
	95.	119	120	122	123	125	127	127	78	79	80	81	82	82	83
	99.	126	127	129	131	133	134	135	86	87	88	89	90	90	91
13	50.	104	105	106	108	110	111	112	60	60	61	62	63	64	64
	90.	117	118	120	122	124	125	126	75	75	76	77	78	79	79
	95.	121	122	124	126	128	129	130	79	79	80	81	82	83	83
	99.	128	130	131	133	135	136	137	87	87	88	89	90	91	91
14	50.	106	107	109	111	113	114	115	60	61	62	63	64	65	65
	90.	120	121	123	125	126	128	128	75	76	77	78	79	79	80
	95.	124	125	127	128	130	132	132	80	80	81	82	83	84	84
	99.	131	132	134	136	138	139	140	87	88	89	90	91	92	92
15	50.	109	110	112	113	115	117	117	61	62	63	64	65	66	66
	90.	122	124	125	127	129	130	131	76	77	78	79	80	80	81
	95.	126	127	129	131	133	134	135	81	81	82	83	84	85	85
	99.	134	135	136	138	140	142	142	88	89	90	91	92	93	93
16	50.	111	112	114	116	118	119	120	63	63	64	65	66	67	67
	90.	125	126	128	130	131	133	134	78	78	79	80	81	82	82
	95.	129	130	132	134	135	137	137	82	83	83	84	85	86	87
	99.	136	137	139	141	143	144	145	90	90	91	92	93	94	94
17	50.	114	115	116	118	120	121	122	65	66	66	67	68	69	70
	90.	127	128	130	132	134	135	136	80	80	81	82	83	84	84
	95.	131	132	134	136	138	139	140	84	85	86	87	87	88	89
	99.	139	140	141	143	145	146	147	92	93	93	94	95	96	97

Príloha č. 5: Hodnoty TK pre dievčatá podľa percentilu veku a výšky (Luma & Spiotta, 2006, Appendix 2).

Vek, roky	Percentil krvného tlaku	Systolický tlak (mm Hg)							Diastolický tlak (mm Hg)						
		Percentil výšky							Percentil výšky						
		5.	10.	25.	50.	75.	90.	95.	5.	10.	25.	50.	75.	90.	95.
1	50.	83	84	85	86	88	89	90	38	39	39	40	41	41	42
	90.	97	97	98	100	101	102	103	52	53	53	54	55	55	56
	95.	100	101	102	104	105	106	107	56	57	57	58	59	59	60
	99.	108	108	109	111	112	113	114	64	64	65	65	66	67	67
2	50.	85	85	87	88	89	91	91	43	44	44	45	46	46	47
	90.	98	99	100	101	103	104	105	57	58	58	59	60	61	61
	95.	102	103	104	105	107	108	109	61	62	62	63	64	65	65
	99.	109	110	111	112	114	115	116	69	69	70	70	71	72	72
3	50.	86	87	88	89	91	92	93	47	48	48	49	50	50	51
	90.	100	100	102	103	104	106	106	61	62	62	63	64	64	65
	95.	104	104	105	107	108	109	110	65	66	66	67	68	68	69
	99.	111	111	113	114	115	116	117	73	73	74	74	75	76	76
4	50.	88	88	90	91	92	94	94	50	50	51	52	52	53	54
	90.	101	102	103	104	106	107	108	64	64	65	66	67	67	68
	95.	105	106	107	108	110	111	112	68	68	69	70	71	71	72
	99.	112	113	114	115	117	118	119	76	76	76	77	78	79	79
5	50.	89	90	91	93	94	95	96	52	53	53	54	55	55	56
	90.	103	103	105	106	107	109	109	66	67	67	68	69	69	70
	95.	107	107	108	110	111	112	113	70	71	71	72	73	73	74
	99.	114	114	116	117	118	120	120	78	78	79	79	80	81	81
6	50.	91	92	93	94	96	97	98	54	54	55	56	56	57	58
	90.	104	105	106	108	109	110	111	68	68	69	70	70	71	72
	95.	108	109	110	111	113	114	115	72	72	73	74	74	75	76
	99.	115	116	117	119	120	121	122	80	80	80	81	82	83	83
7	50.	93	93	95	96	97	99	99	55	56	56	57	58	58	59
	90.	106	107	108	109	111	112	113	69	70	70	71	72	72	73
	95.	110	111	112	113	115	116	116	73	74	74	75	76	76	77
	99.	117	118	119	120	122	123	124	81	81	82	82	83	84	84
8	50.	95	95	96	98	99	100	101	57	57	57	58	59	60	60
	90.	108	109	110	111	113	114	114	71	71	71	72	73	74	74
	95.	112	112	114	115	116	118	118	75	75	75	76	77	78	78
	99.	119	120	121	122	123	125	125	82	82	83	83	84	85	86
9	50.	96	97	98	100	101	102	103	58	58	58	59	60	61	61
	90.	110	110	112	113	114	116	116	72	72	72	73	74	75	75
	95.	114	114	115	117	118	119	120	76	76	76	77	78	79	79
	99.	121	121	123	124	125	127	127	83	83	84	84	85	86	87
10	50.	98	99	100	102	103	104	105	59	59	59	60	61	62	62
	90.	112	112	114	115	116	118	118	73	73	73	74	75	76	76
	95.	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80
	99.	123	123	125	126	127	129	129	84	84	85	86	86	87	88
11	50.	100	101	102	103	105	106	107	60	60	60	61	62	63	63
	90.	114	114	116	117	118	119	120	74	74	74	75	76	77	77
	95.	118	118	119	121	122	123	124	78	78	78	79	80	81	81
	99.	125	125	126	128	129	130	131	85	85	86	87	87	88	89
12	50.	102	103	104	105	107	108	109	61	61	61	62	63	64	64
	90.	116	116	117	119	120	121	122	75	75	75	76	77	78	78
	95.	119	120	121	123	124	125	126	79	79	79	80	81	82	82
	99.	127	127	128	130	131	132	133	86	86	87	88	88	89	90
13	50.	104	105	106	107	109	110	110	62	62	62	63	64	65	65
	90.	117	118	119	121	122	123	124	76	76	76	77	78	79	79
	95.	121	122	123	124	126	127	128	80	80	80	81	82	83	83
	99.	128	129	130	132	133	134	135	87	87	88	89	89	90	91
14	50.	106	106	107	109	110	111	112	63	63	63	64	65	66	66
	90.	119	120	121	122	124	125	125	77	77	77	78	79	80	80
	95.	123	123	125	126	127	129	129	81	81	81	82	83	84	84
	99.	130	131	132	133	135	136	136	88	88	89	90	90	91	92
15	50.	107	108	109	110	111	113	113	64	64	64	65	66	67	67
	90.	120	121	122	123	125	126	127	78	78	78	79	80	81	81
	95.	124	125	126	127	129	130	131	82	82	82	83	84	85	85
	99.	131	132	133	134	136	137	138	89	89	90	91	91	92	93
16	50.	108	108	110	111	112	114	114	64	64	65	66	66	67	68
	90.	121	122	123	124	126	127	128	78	78	79	80	81	81	82
	95.	125	126	127	128	130	131	132	82	82	83	84	85	85	86
	99.	132	133	134	135	137	138	139	90	90	90	91	92	93	93
17	50.	108	109	110	111	113	114	115	64	65	65	66	67	67	68
	90.	122	122	123	125	126	127	128	78	79	79	80	81	81	82
	95.	125	126	127	129	130	131	132	82	83	83	84	85	85	86
	99.	133	133	134	136	137	138	139	90	90	91	91	92	93	93

Príloha č. 6: Normy krvného tlaku (mm Hg) pri stupňovanom dynamickom zaťažení (Klinika tělovýchovného lékařství, 2008).

Normy krvného tlaku (mm Hg) pri stupňovanom dynamickom zaťažení. Uvedené sú priemerné hodnoty tlaku a SD (Klinika tělovýchovného lékařství, 2008).

Vek	Systolický tlak muži				
	Kľud	1 W/kg	1,5 W/kg	2 W/kg	Max
12	111,4 ± 10,0	122,7 ± 11,8	129,5 ± 11,6	134,7 ± 12,3	137,9 ± 17,3
15	116,9 ± 9,6	131,0 ± 12,9	139,0 ± 14,1	145,6 ± 15,0	151,0 ± 21,2
18	123,5 ± 11,3	139,5 ± 13,3	148,7 ± 14,6	157,0 ± 15,3	167,3 ± 20,0
25	125,0 ± 9,3	142,7 ± 16,3	154,3 ± 19,1	163,1 ± 20,3	167,1 ± 24,5
35	130,2 ± 12,0				170,1 ± 24,6
45	129,4 ± 14,2				175,4 ± 28,0
55	137,8 ± 17,6				190,3 ± 26,8

Vek	Diastolický tlak muži				
	kľud	1 W/kg	1,5 W/kg	2 W/kg	Max
12	72,4 ± 9,6	72,3 ± 9,7	70,1 ± 10,6	67,6 ± 11,9	56,0 ± 17,3
15	74,0 ± 8,2	72,9 ± 9,2	70,9 ± 11,2	67,0 ± 14,3	49,0 ± 24,2
18	76,6 ± 8,1	74,3 ± 9,4	70,1 ± 11,5	64,1 ± 15,4	40,1 ± 24,1
25	78,3 ± 9,0	78,1 ± 11,8	75,7 ± 13,4	70,0 ± 18,1	52,2 ± 26,1
35	84,2 ± 9,9				61,7 ± 22,5
45	85,7 ± 10,6				70,9 ± 22,2
55	89,3 ± 10,4				83,6 ± 12,2

Vek	Systolický tlak ženy				
	kľud	1 W/kg	1,5 W/kg	2 W/kg	Max
12	112,3 ± 10,4	126,2 ± 13,1	133,0 ± 12,7	137,9 ± 12,3	139,3 ± 16,2
15	114,4 ± 8,4	130,4 ± 13,5	137,9 ± 13,9	144,6 ± 14,3	146,2 ± 19,2
18	117,3 ± 9,3	134,5 ± 13,0	144,6 ± 14,6	151,6 ± 14,8	156,2 ± 17,5
25	118,7 ± 8,7	133,8 ± 12,5	145,6 ± 15,6	156,3 ± 17,4	161,9 ± 21,7
35	122,4 ± 10,2				159,7 ± 20,9
45	127,3 ± 15,4				176,8 ± 23,4
55	130,3 ± 15,3				181,5 ± 27,5

Vek	Diastolický tlak ženy				
	kľud	1 W/kg	1,5 W/kg	2 W/kg	Max
12	72,2 ± 9,1	72,1 ± 9,9	69,3 ± 10,1	64,6 ± 12,6	56,5 ± 16,4
15	72,7 ± 7,4	72,1 ± 9,2	68,4 ± 11,6	62,8 ± 15,5	54,3 ± 20,5
18	74,1 ± 8,3	71,6 ± 10,1	65,7 ± 12,9	57,5 ± 16,6	43,0 ± 25,3
25	74,4 ± 7,9	74,7 ± 9,1	72,5 ± 13,0	68,4 ± 15,8	57,8 ± 22,8
35	79,9 ± 9,4				65,4 ± 17,7
45	82,6 ± 10,5				74,0 ± 16,4
55	86,1 ± 10,4				84,4 ± 15,4

Príloha č. 7: Borgova RPE (rating of perceived exertion) škála (Fletcher et al., 2001, 1701)

Borgova RPE (rating of perceived exertion) škála	
20-stupňová škála	
6	
7	Celkom nepatrná záťaž
8	
9	Veľmi ľahká záťaž
10	
11	Ľahká záťaž
12	
13	Stredne veľká záťaž
14	
15	Veľká záťaž
16	
17	Veľmi veľká záťaž
18	
19	Extrémne veľká záťaž
20	

Príloha č. 8: Bruceho protokol (Fletcher et al., 2001, 1699).

		Bruceho protokol modifikovaný		Bruceho protokol	
		3 min intervaly		3 min intervaly	
Stupeň	Km/h	%GR	Km/h	%GR	Stupeň
1.	2.74	0	2.74	10	1.
2.	2.74	5	4.02	12	2.
3	2.74	10	5.47	14	3
4.	4.02	12	6.76	16	4.
5.	5.47	14	8.05	18	5.
6.	6.76	16	8.85	20	6.
7.	8.05	18	9.65	22	7.
8.	8.85	20			
9.	9.65	22			

Km/h = kilometer za hodinu, %GR = sklon bežeckého pásu