

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE

2. LÉKAŘSKÁ FAKULTA

Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství

Matyáš Rytina

**Vliv respirační fyzioterapie na arteriální
hypertenzi**

Bakalářská práce

Praha 2016

Autor práce: **Matyáš Rytina**

Vedoucí práce: **doc. PaedDr. Libuše Smolíková, Ph.D.**

Oponent práce: **MUDr. Kryštof Slabý**

Datum obhajoby: **2016**

Bibliografický záznam

RYTINA, Matyáš. Vliv respirační fyzioterapie na arteriální hypertenzi. Praha: Univerzita Karlova, 2. Lékařská fakulta, Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství, 2016, 51s. Vedoucí bakalářské práce doc. PaedDr. Libuše Smolíková, Ph.D.

Abstrakt

Téma bakalářské práce je Vliv respirační fyzioterapie na arteriální hypertenzi.

Arteriální hypertenze je onemocnění projevující se trvalým zvýšením hodnot krevního tlaku nad 140/90 mm Hg. Z hlediska etiologie můžeme rozdělit hypertenzi na esenciální hypertenzi, multifaktoriálně podmíněného onemocnění postihující až 90% celé hypertonní populace, a sekundární hypertenzi, vznikající jako důsledek jiného interního onemocnění.

Cílem této práce je shrnutí poznatků o vlivu vhodných pohybových aktivit na onemocnění esenciální hypertenze a objasnění možných nefarmakologických způsobů terapie u pacientů s touto diagnózou.

Abstract

The topic of the thesis is The influence of respiratory physiotherapy on arterial hypertension. Arterial hypertension is a disease, which manifest itself by permanent elevations of values in blood pressure over 140/90 mm Hg. In terms of the etiology there are two types of hypertension – the essential hypertension, the conditional multifactorial disease affecting up to 90% of the entire hypertonic population, and the secondary hypertension which is arising as a consequence of another internal disease.

The aim of this paper is to sum up the findings of the impact of appropriate physical activities to the disease of essential hypertension and to clarify possible non-pharmacological ways of treating patients with this diagnosis.

Klíčová slova

Arteriální hypertenze, pohybová aktivita, aerobní trénink, intervalový trénink, odporový trénink, respirační fyzioterapie, Device-Guided-Breathing

Keywords

Arterial hypertension, physical activities, aerobic training, interval training, resistance training, respiratory physiotherapy, Device-guided-breathing

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci zpracoval samostatně pod vedením doc. PaedDr. Libuše Smolíkové, Ph.D., uvedl všechny použité literární a odborné zdroje a dodržoval zásady vědecké etiky. Dále prohlašuji, že stejná práce nebyla použita pro k získání jiného nebo stejného akademického titulu.

V Praze 2016

Matyáš Rytina

Poděkování

Děkuji doc. PaedDr. Libuši Smolíkové, Ph.D., za vstřícnost při konzultacích a veškeré odborné rady a připomínky, které mi během zpracovávání bakalářské práce poskytla.

OBSAH

| | |
|--|-----------|
| SEZNAM ZKRATEK | 7 |
| ÚVOD..... | 9 |
| 1 POJEM A HISTORIE ARTERIÁLNÍ HYPERTENZE | 10 |
| 1.1 DĚLENÍ ARTERIÁLNÍ HYPERTENZE | 11 |
| 1.1.1 Esenciální hypertenze | 12 |
| 1.1.1.1 <i>Klinický obraz a klasifikace esenciální arteriální hypertenze</i> | 13 |
| 1.1.2 Diagnóza a prognóza esenciální arteriální hypertenze | 14 |
| 1.1.3 Sekundární hypertenze..... | 16 |
| 1.1.4 Arteriální hypertenze jako součást onemocnění metabolický syndrom..... | 18 |
| 2 LÉČBA ARTERIÁLNÍ HYPERTENZE | 21 |
| 2.1 FARMAKOLOGICKÁ LÉČBA | 21 |
| 2.1.1 Přehled a charakteristika antihypertenziv | 22 |
| 2.2 NEFARMAKOLOGICKÁ LÉČBA | 26 |
| 2.2.1 Pohybová aktivita a arteriální hypertenze | 27 |
| 2.2.1.1 <i>Subjektivní vnímání zátěže pacientem</i> | 29 |
| 2.2.1.2 <i>Reakce a adaptace organismu na zátěž</i> | 30 |
| 2.2.1.3 <i>Aerobní vytrvalostní trénink</i> | 31 |
| 2.2.1.4 <i>Aerobní intervalový trénink</i> | 32 |
| 2.2.1.5 <i>Odporový trénink</i> | 34 |
| 2.3 VYUŽITÍ PRVKŮ RESPIRAČNÍ FYZIOTERAPIE PŘI LÉČBĚ EAH | 35 |
| 2.3.1 Prohloubené a pomalé dýchání a technika device-guided-breathing | 36 |
| 2.3.2 Mechanismus účinku RSB a DGB | 37 |
| 2.3.3 Device-guided-breathing | 38 |
| 3 KAZUISTIKA PACIENTA..... | 41 |
| 3.1 PROBLEMATIKA MOTIVACE PACIENTA S DIAGNÓZOU EAH K TERAPII | 44 |
| 3.2 PRŮBĚH TERAPIE | 45 |
| 3.3 REHABILITAČNÍ PLÁN | 47 |
| 4 DISKUZE | 48 |
| 5 ZÁVĚR | 51 |
| REFERENČNÍ SEZNAM..... | 52 |
| SEZNAM PŘÍLOH | 56 |

SEZNAM ZKRATEK

| | |
|---------|---|
| AA | alergická anamnéza |
| ACE | angiotenzin konvertující enzym |
| ACEI | inhibitor angiotenzin konvertujícího enzymu |
| AHA | American Heart Association |
| ATP III | adult treatment panel |
| AV | arterio-venózní |
| BORG I | Borgova škála hodnotící míru zátěže |
| BORG II | Borgova škála hodnotící intenzitu bolesti |
| BRS | baroreflex sensitivity |
| CMP | cévní mozková příhoda |
| CNS | centrální nervový systém |
| CT | computed tomography |
| DGB | device-guided-breathing |
| DM | diabetes mellitus |
| dTK | diastolický tlak krve |
| EAH | esenciální arteriální hypertenze |
| EKG | elektrokardiogram |
| EPH | edém, proteinurie, hypertenze |
| FA | farmakologická anamnéza |
| HDL | high density lipoproteins |
| ICHDK | ischemická choroba dolních končetin |
| ICHS | ischemická choroba srdeční |
| IM | infarkt myokardu |
| LDK | levá dolní končetina |
| m. | musculus |
| mm Hg | milimetrů rtuťového sloupce |
| MVC | maximální volní kontrakce |
| OA | osobní anamnéza |
| PDK | pravá dolní končetina |
| RA | rodinná anamnéza |
| RAAS | renin-angiotenzin-aldosteronový systém |

| | |
|-----|----------------------------|
| RFT | respirační fyzioterapie |
| RSB | regular slow breathing |
| RTG | rentgen |
| SH | sekundární hypertenze |
| SPA | sociálně-pracovní anamnéza |
| sTK | systolický tlak krve |
| TK | tlak krve |
| TG | triglyceridy |
| TSR | tepová srdeční rezerva |

ÚVOD

Během posledních let byla u několika lidí v mém okolí, u kterých byl společným rysem nevhodný životní styl jak z pohledu dietních návyků, tak z nulového zájmu o pravidelnou pohybovou činnost, diagnostikovaná esenciální hypertenze. Přístup většiny těchto nových „nemocných“ k léčbě spočíval pouze v dodržování medikace, čímž často získají milné mínění, že pro svou léčbu udělali maximum. V dnešní době není obtížné si obstarat informace týkající se potřebné změny životního stylu u těchto pacientů jako zanechání kouření, úpravy dietních návyků aj., avšak pohled na správný stereotyp dýchání a pohyb jako na jednu z nejvíc efektivnějších částí terapie esenciální hypertenze většina pacientů bere za nejkrajnější, nejabsurdnější a zcela zanedbatelnou součást léčby tohoto onemocnění. Po vysvětlení všech možných rizik plynoucích z neúplné terapie hypertenze a možných profitů, které správná pohybová léčba nemocným přináší, projevil pacient zmíněný v kazuistice zájem o změnu životního stylu v oblasti aktivního pohybu, což vzbudilo můj zájem o zpracování této problematiky jako téma své bakalářské práce.

Esenciální arteriální hypertenze patří k jednomu z nejčastějších kardiovaskulárních diagnóz naší populace. Jedná se o onemocnění nejasné etiologie postihující všechny věkové skupiny. Jedná se o trvale zvýšené hodnoty krevního tlaku nad hodnoty 140/90 mm Hg, což i při nulových klinických příznacích pacienta způsobuje poškození cílových orgánů a následně může vést k manifestaci dalších závažnějších onemocnění, čímž původně „neškodná“ hypertenze může zkomplikovat průběh léčby této závažnější diagnózy. Prognóza hypertoniků závisí mimo jiné i na motivaci nemocného změnit svůj životní styl, což bývá jedním z nejčastějších kamenů úrazu těchto pacientů.

1 POJEM A HISTORIE ARTERIÁLNÍ HYPERTENZE

Arteriální hypertenzi rozumíme trvalé zvýšení krevního tlaku nad hodnoty $\geq 140/90$ mm Hg opakovaně naměřené minimálně při dvou různých návštěvách. (Souček, 2011; Karges et Al Dahouk 2011; Klener, 2011; Pastucha, 2014).

Jedná se o uměle stanovenou hranici sloužící praktickým potřebám. Vztah četnosti mortality v určitých věkových skupinách se zvyšuje přímo úměrně s rostoucími hodnotami systolického arteriálního tlaku (Nečas, 2009).

Toto onemocnění je řazeno mezi nejčastější kardiovaskulární choroby, jehož prevalence se v ČR i dalších průmyslově rozvinutých zemích pohybuje okolo 30-35% dospělé populace ve věku 25-64 let se zřetelným nárůstem ve vyšších věkových skupinách. Procentuálně nejvyšší zastoupení hypertenzních pacientů na úkor vzestupu izolované systolické hypertenze tvoří skupina nemocných starších 70 let, u kterých se vyskytují i přidružená onemocnění, následkem čehož mohou pacienti reagovat na léčbu rozdílně. Hypertenze spolu s kouřením, diabetem, dyslipidemií a obezitou, především abdominálního typu, je jedním z nejčastějších rizikových faktorů ischemické choroby srdeční, srdečního selhání, cévní mozkové příhody či ledvinného selhání. Klener (2011) uvádí, že až 25% všech úmrtí nad 40 let věku je způsobeno přímo či nepřímo hypertenzí (Klener, 2011; Souček, 2011).

Krevní tlak bylo možné až do 19. století měřit jen přímou, tj. krvavou metodou, zavedením trubiček do velkých tělesných tepen, což striktně umožňovalo získávat informace o hodnotách tlaku pouze u zvířat (Schott, 1997).

První měření bylo krevního tlaku provedeno v roce 1733, klerikem a fyziologem Stephanem Harlesem na ležícím koni v arteria carotis. Avšak první měření krevního tlaku neinvazivní metodou provedl v roce 1896 italský lékařský asistent Scipione Riva-Rocci v Turíně pomocí duše od jízdního kola, sloužící jako manžeta obepínající horní část paže, gumového balónku, sloužícího k nahuštění manžety, a rtuťového manometru. Riva-Rocci sledoval vymizení pulzu tepny arteria radialis při stoupajícím tlaku v manžetě obepínající paži. Teprve v průběhu 19. století s objevením způsobu měření TK nekrvavou cestou bylo možné změřit hodnoty krevního tlaku u člověka. První měření na člověku provedl fyziolog a patolog Samuel von Basch v Mariánských Lázních vlastně konstruovaným sfymomanometrem vybaveným rtuťovým sloupcem, pomocí kterého bylo možné měřit tlak v tepně na zápěstí. (Widimský, 2001).

Zatímco měření krevního tlaku bylo možné až ke konci 19. století, pojem vysokého krevního tlaku byl znám již dříve. V roce 1879 F. A. Mahomed, který pozoroval tvrdý pulz u nemocných bez onemocnění ledvin, vyslovil domněnku, že zvýšený krevní tlak je důvodem kardiovaskulárních změn, které byly popsány R. Brightem, jenž roku 1827 popsal koincidenci hypertrofie srdce a apoplexie u nemocných s chronickými nefritidami. Tímto vlastně F. A. Mahomed jako první popsal esenciální hypertenzi (Schott, 1997).

1.1 Dělení arteriální hypertenze

Podle různých výší krevního tlaku se rozlišují tři stupně hypertenze: mírná hypertenze, s hodnotami TK 140-159/90-99 mm Hg, středně závažná hypertenze, s hodnotami TK 160-179/100-109 mm Hg, a závažná hypertenze, s hodnotami TK $\geq 180/110$ mm Hg. Pokud naměříme pouze zvýšené hodnoty systolického krevního tlaku s hodnotami diastolického tlaku < 90 mm Hg, jedná se o tzv. izolovanou systolickou hypertenzi, která je způsobena zvýšenou tuhostí arterií v důsledku pokročilé aterosklerózy, tudíž je spjata mimo jiné s postupným věkem pacienta. Rezistentní hypertenzi označujeme takový stav zvýšeného krevního tlaku, který nereaguje na vhodně zvolenou trojkombinaci antihypertenzní léčby. (Souček, 2011; Klener 2011; Karges et Al Dahouk, 2011).

Dále fyziologickou výší krevního tlaku je možné rozdělit do 3 skupin: optimální tlak TK $< 120/80$ mm Hg, normální tlak TK 120-129/80-84 mm Hg a vysoký normální TK 130-139/90-99. Souček (2011) uvádí, že pokud hodnoty systolického či diastolického tlaku jednoho pacienta spadají do rozdílných forem tíže hypertenze, řadí se pacient k hypertonikům vyšší kategorie. Z hlediska etiopatogenetického se rozlišuje primární, tj. esenciální, idiopatická, hypertenze a sekundární hypertenze. U esenciální hypertenze (EAH), která postihuje 90% pacientů s vysokým krevním tlakem, je známa celá řada etiopatologických mechanismů přispívajících k rozvoji onemocnění, avšak primární příčina je dodnes neznámá. Naproti tomu u sekundární hypertenze (SH), která postihuje zbývajících 10% hypertenzní populace, jsou zvýšené hodnoty TK vyvolané v důsledku jiného interního onemocnění. Proto správná diagnostika druhu hypertenze spolu s vhodnou léčbou onemocnění může vést

za ideálních podmínek ke kompenzaci pacienta, v případě včasného zaléčení sekundární hypertenze dochází k vymizení samotné nemoci (Klener, 2011; Souček, 2011).

1.1.1 Esenciální hypertenze

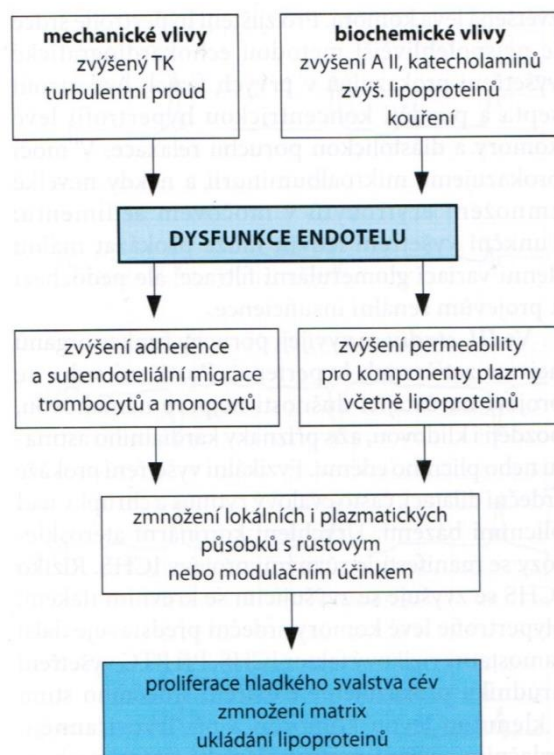
Esenciální hypertenze je forma onemocnění trvalého zvýšení krevního tlaku, u kterého není jasně definována primární příčina vzniku choroby, avšak řady mechanismů podílejících se na jejím rozvinutí jsou již objasněny (Souček, 2011; Klener, 2011).

V etiopatogenezi se kombinují genetický podklad nemocného, faktory zevního prostředí a endogenní vlivy působících na pacienta.

Dědičnost EAH je polygenního typu s poměrně malou expresivitou, proto k manifestaci onemocnění je kromě genetické predispozice zapotřebí dalších zevních podnětů nebo odchylek ve vnitřních regulačních mechanismech.

Z faktorů zevního prostředí se především podílejí na rozvoji EAH např. nadbytek kuchyňské soli v potravě, celkově zvýšená konzumace potravin ve spojení s nedostatkem pohybu následně vedoucí k obezitě jedince, nadměrná konzumace alkoholu či opakující se stresové reakce.

Mezi endogenními vlivy se kromě centrálního sympatoadrenálního nervového systému podílí na rozvoji esenciální hypertenze celá řada humorálně působících substancí vazokonstrikčního nebo vazodilatačního účinku. Hypertenze může vzniknout jak absolutním nebo relativním nedostatkem vazopresorických, tak nedostatkem vazorelaxačně působících látek. Tyto látky ovlivňují nejen hemodynamiku, průtok krve tkáněmi, ale i periferní cévní rezistenci. V oblasti endotelu dokáží ovlivnit adhezivitu i agregabilitu trombocytů, migraci monocytů subendoteliálním směrem a dokáží i ovlivnit nejen kontraktibilitu hladkého svalstva stěn cév, ale i její případnou hypertrofii, hyperplázii či remodelaci. Působení těchto látek může vyústit v dysfunkci endotelu, což může vést od hypertenze k urychlenému rozvoji aterosklerózy a ischemické choroby srdeční (IČHS) u hypertonických pacientů (viz Obrázek: 1) (Klener, 2011).



Obrázek 1: Některé vyvolávající faktory endoteliální disfunkce a její možné patologické důsledky (Klener, 2011, str. 239)

1.1.1.1 Klinický obraz a klasifikace esenciální arteriální hypertenze

Subjektivní příznaky hypertonického jedince, především v lehkých a středně závažných stádiích onemocnění, jsou převážně nulové, což mylně dává pacientovi pocit, že je zcela zdravý a léčbu nepotřebuje. Avšak příznaky v pokročilejších fázích nemoci vyplývají z orgánového poškození kardiovaskulárního aparátu, ledvin, centrální nervové soustavy (CNS) a úzce souvisí s tíží průběhu hypertenze. Dle klinických příznaků je možné hypertenzi klasifikovat do 3 stádií:

Hypertenze bez poškození cílových orgánů – v tomto stádiu si mohou pacienti subjektivně stěžovat na bolest hlavy, zaujatost, únavnost, srdeční palpitace, oprese na hrudi, nesoustředěnost, poruchy spánku a další neurotické potíže. Avšak kromě vyšších hodnot TK bývá objektivní nález na srdci, elektrokardiogramu (EKG), očním pozadí a laboratorní vyšetření v normálním rozmezí.

Hypertenze se subklinickým orgánovým postižením – v této fázi bývají subjektivní příznaky pacienta obdobné jako v předchozím stádiu, ale již je možné objektivně prokázat známky koncentrické hypertrofie levé srdeční komory na EKG nebo echokardiogramu. V moči bývá možné prokázat mikroalbuminurii a někdy nevelké zmnožení erytrocytů v močovém sedimentu, dále bývá prokazatelné mírné zvýšení koncentrace kreatininu v séru, kalcifikace aorty nebo jiných tepen, změny na karotických či femorálních tepnách patrné na sonografickém vyšetření.

Hypertenze s klinicky prokazatelným orgánovým poškozením – představuje nejzávažnější stádium onemocnění, kdy se vyvíjí poruchy až selhávání funkce orgánů nejvíce zatížených hypertenzí, např. levostranné srdeční selhání projevující se dušností námahovou a později i klidovou, které může vyústit až v příznaky astmatu nebo plicního edému. Mezi další poruchy patří ICHS, renální insuficience a následné selhání ledvin, cévní mozková příhoda (CMP), změny na očním pozadí projevující se jako retinopatie až neuroretinopatie aj. Tato fáze odpovídá definici ireverzibilního poškození cílových orgánů. (Souček, 2011; Klener 2011).

Hypertenzní krizí je označován až život ohrožující akutní stav nemocného, který může vzniknout v kterémkoli stádiu onemocnění. Dochází k prudkému nárůstu dTK často nad hodnoty 130-140 mm Hg, což může být provázeno akutní hypertenzní encefalopatií, retinopatií až neuroretinopatií, levostranným srdečním selháním, možností aortální disekce či renálním selháním. Podle tíže vzestupu hodnot TK a orgánových příznaků jde o emergentní nebo urgentní situaci, která se řeší okamžitou hospitalizací nemocného na jednotkách intenzivní péče s možností monitorace životních funkcí pacienta (Klener, 2011).

1.1.2 Diagnóza a prognóza esenciální arteriální hypertenze

Vyšetření začíná již v prvních okamžicích při příchodu pacienta do ordinace, kde si všímáme vzhledu pacienta, přítomnosti Cushingoidního habitu, temperamentu pacienta aj. Diagnóza esenciální hypertenze se stanovuje vyloučením všech možných forem sekundární hypertenze, ale vzhledem k náročnosti laboratorních testů a zobrazovacích metod k celkovému počtu nemocných s hypertenzí, není možné využít screeningové vyšetření u všech pacientů. Proto je nezbytně nutné pomocí klinických příznaků sekundární hypertenze a základního vyšetřovacího schématu dostupného všem

pacientům vybrat pouze ty nemocné, u nichž je důvodné podezření na danou formu sekundární hypertenze a následně u vybraných pacientů provést cílená a specializovaná vyšetření. Za přítomnosti následujících anamnestických údajů by vyšetřující osoba měla vzít v úvahu možnost přítomnosti sekundární hypertenzi u pacienta:

- neobvykle vysoké hodnoty dTK u osob mladších 30 let a hodnoty dTK > 130 mm Hg u osob starších 30 let
- nulová reakce u nemocných na běžnou kombinovanou léčbu
- náhlé zhoršení hypertenze u nemocných, atypický průběh onemocnění, nebo když míra orgánového postižení neodpovídá délce trvání hypertenze a výši TK
- nález neobvyklostí v základních laboratorních ukazatelích, EKG nebo echokardiografických změnách.

Mimo jiné v anamnéze pátráme po výskytu hypertenze nebo úmrtí na kardiovaskulární choroby do 60 let věku některého z člena rodiny. V osobní anamnéze pacienta se zaměřujeme na výskyt ledvinných a urologických onemocnění, u žen se ptáme na komplikace v průběhu těhotenství, poruchy menstruace, užívání hormonálních kontraceptiv a užívání léků ovlivňujících TK. Zvláštní důraz klademe na dietní zvyklosti, např. přívod sodíku, změny tělesné hmotnosti, denní konzumaci alkoholu a míru stresogenních faktorů, působících na pacienta. Odběr anamnestických dat následuje fyzikální vyšetření měření výšky TK, které musí být provedeno minimálně při dvou na sobě nezávislých návštěvách (Klener, 2011).

Opakované měření krevního tlaku se provádí vleže či vsedě, minimálně jednou na obou pažích, včetně měření pulzu. Zřetel by měla být brána na přítomnost Mönckebergovy sklerózy, kde vlivem ukládání krystalů hydroxyapatitu v tunica media arterií muskulárního typu může dojít k opakovanému chybnému naměření vysokých hodnot TK (Kagres et Al Dahouk, 2011).

K vyloučení přítomnosti syndromu bílého pláště pomáhá i domácí měření výšky krevního tlaku, které si pacient provádí sám pomocí poloautomatických či automatických přístrojů po instrukci lékařem. Fyzikální vyšetření je možné doplnit o vyšetření měření tlaku na horních a dolních končetinách, čímž se dá vyloučit koarktace aorty, kdy pozorujeme vyšší hodnoty TK na horní polovině těla. Lékaři dále vyšetřují charakter srdečních ozev, velikost srdečního ztemnění, šelesty nad karotidami,

renálními a femorálními tepnami. Pomocí všech těchto diagnostických postupů by se měl stanovit přesný typ hypertenze, kterou pacient trpí a následně vypracovat dlouhodobý terapeutický plán (Klener, 2011).

Prognóza pacienta s arteriální hypertenzí závisí na výši hodnot TK, přítomnosti dalších rizikových faktorů, poškození cílových orgánů a přítomnosti přidružených onemocnění. I přes fakt, že přítomnost subklinického orgánového poškození značně zvyšuje u hypertenze celkové kardiovaskulární riziko, samotný nálezný symptomů EAH stádia – Hypertenze se subklinickým orgánovým postižením – u normotenzních pacientů nemusí značně představovat zvýšení rizikového profilu daného pacienta. Pro relevantní prognózu nejsou rozhodující hodnoty TK pacienta před léčbou, ale výška TK dosažená během terapie (Souček, 2011).

1.1.3 Sekundární hypertenze

Sekundární hypertenze zastupuje zbývajících 10% pacientů trpících zvýšenými hodnotami TK. Důležitost přesné diagnostiky dané formy hypertenze je nezbytná pro správné vytvoření terapeutického plánu léčby, na kterém závisí chtěný pozitivní efekt terapie. Při časném rozpoznání formy sekundární hypertenze a následném odstranění příčin způsobující onemocnění z pravidla dochází k vymizení příznaků hypertenze. Sekundární hypertenze je vždy jen důsledkem a příznakem jiného interního onemocnění, kterým může být: nadprodukce některých hormonů, např. katecholaminů, angiotenzinu II, aldosteronu, deoxykortikosteronu, kortizolu, cévní porucha, jako koarktace aorty, chronické renální selhání aj. (Souček, 2011; Klener, 2011).

Renální hypertenze

Renovaskulární hypertenze patří mezi nejčastější typ sekundární hypertenze vznikající jako následek onemocnění ledvin z důvodů prerenálních, renálních či postrenálních. Na rozdíl od EAH má sekundární hypertenze z renálních příčin akcelerovanější průběh, je provázena změnami renálních funkcí a nápadnějším nálezem v moči. Příčinou rozvoje hypertenze bývá buď: aterosklerotické postižení cév vázané na vyšší věk pacienta, fibromuskulární dysplazie, nejčastěji pozorovatelná u nemocných žen mladšího věku, či jiné vzácné příčiny jako aneuryzma nebo embolie. Ke zvýšení hodnot TK dochází ischemií jedné nebo obou ledvin. Při bilaterálním poškození dochází ke zvýšení produkce reninu a angiotenzinu II. Souček (2011) uvádí, že za signifikantní

ischemii se pokládá více než 60% uzávěr arteria renalis, čehož se využívá při odlišení renovaskulární hypertenze od renovaskulárního onemocnění pozorovaného u postarších pacientů bez zvýšení hodnot TK. Mezi první klinické průvodní příznaky patří zhoršení stavu hypertenze, kolísání výšky krevního tlaku nebo změny na očním pozadí. V diagnostice se používá sonografie ledvin, zobrazení pomocí magnetické rezonance nebo spirálním/helikálním CT, avšak z důvodů limitace výše zmíněných vyšetření se používá renální arteriografie (Souček, 2011; Klener, 2011).

Endokrinní hypertenze

Endokrinní hypertenze je zapříčiněna nadprodukcí některého z vasopresorických hormonů. Mezi tato onemocnění patří vzácný primární reninismus, při kterém dochází k nadprodukcí reninu nádorem z juxtaglomerulárního aparátu ledvin, tj. Kiharův-Robertsonův syndrom. Dalšími onemocněními jsou feochromocytom s nadprodukcí katecholaminů, Connův syndrom při nadprodukcí aldosteronu, Cushingův syndrom s nadprodukcí kortizolu aj. Avšak prevalence tohoto typu sekundární hypertenze nepřevyšuje 1-2% z celé hypertonické populace. Příznaky klinické i laboratorní těchto pacientů vyžadují specifickou terapii ve specializovaných poradnách (Souček, 2011; Klener 2011).

Hypertenze vyvolané podáváním léků

Tento druh hypertenze se objevuje po farmakologickém zásahu, nejčastěji po podání glukokortikoidů nebo steroidních kontraceptiv obsahujících vysoké koncentrace estrogenů. Udává se, že hypertenze vzniklá po podání steroidních kontraceptiv, byla pozorována až u 20% všech pacientek s touto léčbou. Avšak po vysazení těchto farmak se hodnoty TK většinou normalizují. U manifestních hypertonních pacientek se nedoporučuje použití steroidní antikoncepce z důvodu možného zhoršení stavu hypertenze, které může vést až k malignímu zvratu (Souček, 2011; Klener, 2011).

Koarktace aorty

U hypertoniků s koarktací aorty se zvýšené hodnoty TK nalézají jen na horní polovině těla. Důvodem je zúžení aorty v jejím oblouku. Kromě velké diference krevního tlaku na horních a dolních končetinách se objevuje systolický šelest na srdeční bazi a interskapulárně na zádech. Na RTG snímku hrudníku bývá uzurace žeber kvůli rozšířeným mezižeberním arteriím. Léčba je pouze chirurgická, je nutno ji provést

co nejdříve. Souček (2011) uvádí možnost využití balonkové plastiky při zákroku (Souček, 2011; Klener, 2011).

Hypertenze v těhotenství

Etiologie hypertenze v průběhu těhotenství je nejednotná. Může se pojednávat o pokračování esenciální hypertenze z doby před těhotenstvím, o hypertenzi vzniklou během prvních měsíců gravidity nebo o součást těhotenské gestózy objevující se během posledního trimestru, nejčastěji kolem 20. týdne těhotenství, tzv. EPH gestóza (edémy, proteinurie, hypertenze), která je z uvedených forem těhotenské hypertenze tou nejtěžší a má nejzávažnější prognostický dopad na matku i plod. Pro EPH gestózu je typický vzestup sTK nad 140 mm Hg či o více než 30 mm Hg, nebo dTK nad 90 mm Hg či o více než 15 mm Hg. Dalším průvodním znakem může být preeklampsie, tj. proteinurie > 300 mg/den, vznik edémů projevující se jako nadměrný vzestup tělesné hmotnosti (Souček 2011; Klener 2011).

Během probíhající preeklampsie si pacientky stěžují na bolesti hlavy, spavost, dušnost a dyspepsii. Následující eklamptické období charakterizují poruchy zraku, retinální hemoragie, exsudáty a edémy papily, proteinurie 0,2-2,0 g/den, zvyšování koncentrace kreatinu v plazmě, hyperurikémie a generalizované křeče při hypertenzní encefalopatii (Klener, 2011).

Hypertenze při poškození CNS

V neposlední řadě se rozeznává hypertenze při poškození CNS tumory mozku, těžkými traumaty hlavy, kvadruplegií, syndromem Guillaina-Barrého nebo jinými zánětlivými expanzivními onemocněními CNS, které mohou vyvolat různě vysokou hypertenzi (Klener, 2011).

1.1.4 Arteriální hypertenze jako součást onemocnění metabolický syndrom

Metabolický syndrom, nazývaný též metabolický syndrom X, Raevenův syndrom či syndrom inzulínové rezistence, představuje soubor jednotlivých syndromů postihující až 90% celé naší populace. Mezi jednotlivé symptomy patří obezita, nejčastěji centrálního typu, arteriální hypertenze, inzulínová rezistence a dyslipoproteinémie. Z celkového počtu nemocných v evropské a severoamerické populaci se až u 30% vyskytuje diagnóza metabolického syndromu. O vztazích mezi

diabetem, obezitou a hypertenzí se vědělo už před dlouhou dobou, ale až v průběhu 80. let minulého století se začalo na koincidenci těchto onemocnění pohlížet jako na stav se společnou příčinou a se společnými patogenetickými mechanismy. Dnes se nejčastěji pro diagnostiku metabolického syndromu, podle definice ATP III (Adult treatment panel) amerického národního cholesterolového programu, používá měření obvodu pasu: u mužů ≥ 94 cm, a u žen ≥ 80 cm za další přítomnosti minimálně 2 z následujících 4 podmínek:

- TG $> 1,7$ mmol/l;
- Glykémie $\geq 5,6$ mmol/l nebo diagnostikovaný diabetes II. typu;
- TK $> 130/85$ mm Hg či antihypertenzní terapie;
- HDL-cholesterol $< 1,1$ mmol/l pro ženy,
 $< 0,9$ mmol/l pro muže (Klener, 2011).

Za prvotní příčinu rozvinutí metabolického syndromu bývala považována inzulinová rezistence, která je definována jako vymizení účinku inzulinu na buňky i přes jeho neporušenou sekreci z beta buněk pankreatu (Duvnjak, 2009).

Avšak i dnes, přes dobrou znalost inzulinového receptoru a celé kaskády proteinů a dějů za inzulinovým receptorem, není přesně známo, co je primární příčinou inzulinové rezistence. Jistou roli v etiopatogenezi hrají kandidátní geny, které byly pozorovány pouze u extrémně vzácných případů vrozeného inzulinrezistentního syndromu. V drtivé většině výskytu tohoto onemocnění se bude v rozvoji choroby kombinovat nejen genetické pozadí pacienta, ale také vlivy okolního prostředí. I přes nutný poznatek, že u inzulinrezistence je rezistentní na inzulin celé tělo, je důležité si uvědomit, že kvantitativně nejdůležitější částí je příčně pruhované svalstvo, ve kterém je možno změnit nebo alespoň upravit průběh onemocnění. Z tohoto důvodu je vhodně zvolená pravidelná pohybová aktivita důležitým nástrojem jak v prevenci, tak v léčbě nejen metabolického syndromu, ale i dalších onemocnění, které se podílejí na etiologii tohoto onemocnění. Na průběh choroby má vliv časná diagnostika první složky metabolického syndromu, kterou může být hypertenze v mládí či problémy s kumulací tuků v oblasti břišní krajiny. Ošetřující lékař jakékoli specializace by měl včas rozeznat daný symptom a zahájit komplexní preventivní opatření, jako je doporučení diety nebo pohybu, a kombinovanou farmakoterapii, aby nejen ovlivnil přítomný problém pacienta,

ale aby předcházel další možné složce tohoto onemocnění. Během odebrání anamnestických dat nemocného by se mělo pomýšlet i na možnost rodinného výskytu metabolického syndromu u daného pacienta. Jedině tak můžeme pojednávat o komplexní péči, kdy je do léčby zahrnuta celá rodina nemocného (Klener, 2011).

2 LÉČBA ARTERIÁLNÍ HYPERTENZE

Hlavním cílem léčby je optimalizace hodnot TK, čímž zabráníme rozvoji kardiovaskulárních komplikací u pacienta. Cílové hodnoty léčby hypertenze jsou $< 140/90$ mm Hg, u pacientů vysoce rizikových, tj. pacientů s ledvinovou insuficiencí, DM, ICHS aj., hodnoty $< 130/80$ mm Hg, u nemocných s významnou proteinurií $< 125/75$ mm Hg (Karges et Al Dahouk, 2011; Klener, 2011; Souček, 2011 G. L. R. Jennings et R. M. Touyz, 2013).

Úspěšnou léčbou dochází, kromě snížení TK k výraznému, ke snížení rizika vzniku nebo dalšího rozvinutí orgánových změn a kardiovaskulárních komplikací, které hypertenzi doprovázejí. U pacientů nad 65 let věku trpících izolovanou systolickou hypertenzí se ošetřující lékař snaží dosáhnout hodnot systolického tlaku pod 140 mm Hg, avšak tato léčba musí probíhat velmi zvolna, maximální rychlostí 10 mm Hg za použití nižších dávek anihypertenziv. U těchto pacientů by se měla sledovat výše dTK, který nesmí klesnout pod 70 mm Hg, jinak je nutno pozměnit léčbu. Léčba hypertenze přináší profit všem pacientům s touto diagnózou, ale druh léčby vysokého krevního tlaku je čistě specifický pro danou formu hypertenze. Samotnou léčbu můžeme rozdělit na dvě velké skupiny: farmakologická a nefarmakologická léčba. Avšak optimálního výsledku terapie u pacienta se dosáhne pouze správnou kombinací obou druhů léčeb, ke kterým je kromě dobré spolupráce pacienta zapotřebí i úzká spolupráce ošetřujícího lékaře, zprostředkujícího farmakologickou léčbu a indikujícího nefarmakologickou léčbu, a fyzioterapeuta, který dohlídí na správný průběh a provedení nefarmakologické léčby (Klener, 2011; Souček, 2011).

2.1 FARMAKOLOGICKÁ LÉČBA

Rozhodujícími faktory pro započetí antihypertenzní terapie jsou nejen hodnoty sTK a dTK, celkové kardiovaskulární riziko, ale i přítomnost či nepřítomnost reverzibilního a ireverzibilního orgánového poškození. Absolutní indikací pro neprodlené zahájení farmakologické léčby jsou naměřené hodnoty TK $\geq 180/110$ mm Hg, a hodnoty TK $> 140/90$ mm Hg u pacientů, kteří po proběhlé nefarmakologické léčbě nedosáhli optimalizace tlaku. Avšak i přes veškerá pozitiva, která léčba hypertenze přináší, není dodnes dostatečně prokázáno příznivé ovlivnění

kardiovaskulárního rizika u pacientů s vysokým normálním tlakem, u kterých antihypertenzní léčba proběhla. Výjimkou indikací k léčbě tvoří pacienti s diagnózou diabetes mellitus, kteří se řadí svými hodnotami TK k horní hranici normotenzních jedinců, a u kterých se zároveň objevují známky reverzibilní orgánové poškození. Farmakologická léčba se liší množstvím a kombinacemi účinných antihypertenziv. Monoterapie zahrnuje pouze jeden medikament snižující vysoký krevní tlak. Tento druh léčby je však účinný pouze u 30-40% nemocných. U zbylých 60-70% se provádí kombinační terapie, kdy se pro optimalizaci výše TK podávají 2 nebo i více medikamentů se stejným nebo i jiným mechanismem účinku. Souček (2011) uvádí, že přidáním antihypertenziv z jiné třídy je, pro snížení TK a snížení výskytu vedlejších účinků, mnohem efektivnější než zdvojnásobení dávky jednoho léku. Kombinační terapie obsahující 2 medikamenty se upřednostňuje pro zahájení farmakologické léčby u nemocných, jejichž počáteční hodnoty TK jsou $\geq 160/100$ mm Hg, nebo u pacientů, u kterých jsou cílové hodnoty léčby 130/80 mm Hg. Avšak při vybírání správných léků musí ošetřující lékař přihlídnout k aktuálnímu stavu pacienta, zvláště pak vzhledem k možnému vztahu specifického účinku antihypertenziv a možné kontraindikace způsobené možnou přítomností komorbidit nemocného (Klener, 2011; Souček, 2011).

2.1.1 Přehled a charakteristika antihypertenziv

Antihypertenziva je možné rozdělit do několika velkých skupin majících své další podskupiny, které se liší mechanismem účinku, z čehož vyplývá indikace a zároveň kontraindikace, relativní i absolutní, u daného onemocnění, čímž se rozšiřují možnosti volby při správném výběru medikamentu (Klener, 2011; Souček, 2011).

Diuretika

Diuretika se především využívají u postarších hypertenzních osob, u kterých se mimo hypertenze objevuje současně i městnavé srdeční slabosti, po případně u hypertenzních jedinců, kdy je vysoký krevní tlak provázen retencí sodíku a vody. U mírnějších forem a u starších hypertoniků se často užívají ve formě monoterapie. Výhodou diuretik je, že jejich nástup je pozvolný, čímž se ve většině případů lékař vyvaruje ortostatické hypotenzi, která může vést k možné traumatizaci jedince způsobenou pádem nemocného po rychlé změny polohy těla z horizontály do vertikály. Klener (2011) uvádí mezi výhodami diuretik jejich schopnost potencovat účinek

ostatních antihypertenziv. K terapii hypertenze se nejčastěji používají tiazidová diuretika, která, tak jako všechna diuretika, ale mohou svým účinkem přechodně ovlivnit plazmatické koncentrace lipoproteinů a následně urychlit manifestaci diabetu. Naproti tomu příznivě ovlivňují průběh osteoporózy. Novější diuretika, indapamid a metipamid, se využívají k léčbě hypertonních diabetiků nebo hypertoniků s přidruženou hyperlipoproteinémií. Tato diuretika mají mírný vazodilatační účinek, zanedbatelný natriuretický, ale zachovalý kaliuretický účinek (Klener, 2011; Souček, 2011).

Furosemid je indikován u pacientů s hypertenzí provázenou renální nedostatečností, hypertenzní krizí, akutním levostranným srdečním selháváním nebo hypertenzí s těžšími formami chronického srdečního selhávání. Další skupinou diuretik jsou blokátory aldosteronu, jejichž účinek v kombinaci s kličkovými diuretiky, mezi které patří zmíněný furosemid, se indikují u stavů jako chronické selhávání srdeční, po infarktu myokardu, u rezistentní hypertenze a u primárního hypotaldosteronizmu (Souček, 2011).

Blokátory adrenergických β -receptorů

Beta-blokátory patří do skupiny antihypertenziv, které se využívají jak pro monoterapii mírné až středně závažné hypertenze, tak jako součást kombinační terapie. Pro jejich možné nežádoucí metabolické účinky by neměly být možností první volby při léčbě hypertenze u nemocných s DM nebo metabolickým syndromem ve formě monoterapie. Avšak beta-blokátory vedle svého antihypertenzního účinku mají i kardioprotektivní vliv, který se projevuje snížením celkové letality, úmrtím na náhlou smrt a recidivou IM. Klener (2011) uvádí, že použití beta-blokátorů, se znalostí jejich kontraindikací, se hodí k léčbě všech věkových skupin pacientů s hypertenzí.

Beta-blokátory se dělí podle jejich afinity a vazby na β_1 - a β_2 - receptory na kardioselektivní a neselektivní. Selektivní beta-blokátory mají menší metabolický dopad, proto jsou vhodné u nemocných s plicním onemocněním, DM, IM, ICHDK a při léčbě hypertenze probíhající během těhotenství. Některé druhy beta-blokátorů se vyznačují částečnou beta-agonistickou aktivitou, tj. vnitřní sympatickou aktivitou, čehož se využívají u pacientů s bradykardií do 50 tepů/minutu, u stavů po levostranném srdečním selhání a hypertenze provázenou DM či hyperlipoproteinémií. Tento druh antihypertenziv je kontraindikován u asthma bronchiale a chronických atmoideálních

bronchitid, při atrioventrikulární blokádě 2. a 3. stupně, bradykardickém sick sinus syndromu, akutním srdečním selháním a labilním diabetu 1. typu (Klener, 2011; Souček, 2011).

Inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu (ACEI)

Tato antihypertenziva tlumí aktivitu angiotenzin konvertujícího enzymu (ACE) nalézajícího se v plicní tkáni, kde konvertuje neaktivní angiotenzin I na aktivní angiotenzin II, který při vazbě na specifické receptory působí řadu nežádoucích účinků, jako je porucha endoteliální disfunkce, vazokonstrikce, hypertrofie aj. Avšak inhibicí ACE dochází k narušení mechanismu RAAS, jehož základní funkcí, za fyziologických podmínek, je upravení výše krevního tlaku. Další funkcí ACE je štěpení bradykininu na neaktivní formy, tudíž jedním z nežádoucích účinků může být nadměrný výskyt bradykininů v organismu, což se klinicky může projevit dráždivým kašlem. Vzhledem k tomu, že díky ACEI nedojde v patologickém stavu nadměrné produkce reninu k přeměně angiotenzinu I na angiotenzin II, má tento druh léčby hypertenze kardioprotektivní, vazoprotektivní a renoprotektivní efekt. ACEI jako léčba hypertenze se využívá jako monoterapie i jako kombinační terapie spolu s diuretiky nebo blokátory kalciového kanálu. Indikacemi ACEI jsou stavy nekomplikované arteriální hypertenze, hypertenze se srdečním selháváním či klinicky nemanifestující se systolickou disfunkcí levé komory, DM či diabetickou nefropatií (Klener, 2011; Souček, 2011).

Inhibitory receptorů angiotenzinu II, typ AT₁

AT₁-blokátory blokují přímo receptory pro angiotenzin II, tím tlumí jeho specifický účinek na receptoru. Indikace pro použití léků s tímto mechanismem jsou stejné jako pro indikace pro použití ACEI. Výhodou inhibitorů receptorů angiotenzinu II je menší výskyt potenciálních vedlejších účinků (Klener, 2011; Souček, 2011).

Blokátory kalciových kanálů

Léky z této skupiny se dají rozdělit na dvě skupiny dihydropyridiny a nondihydropyridiny. Dihydropyridiny snižují vysoké hodnoty TK mechanismem systémové vazodilatace. Jejich výhodou je, že nevyvolávají ortostatickou hypotenzi, nepodporují sklon k retenci sodíku a vody, neovlivňují negativně metabolismus lipidů a glycidů a ani nevedou k bronchokonstrikci. Dále se udává, že eliminují hypertrofii myokardu levé komory srdeční, příznivě ovlivňují průtok ledvinami a periferním řečištěm. Vedlejším účinkem dihydropyridinů v důsledku zvýšené propustnosti kapilár,

je možný výskyt otoků na dolních končetinách. Indikací k léčbě pomocí dihydropyridinů jsou postarší pacienti s izolovanou hypertenzí, hypertenzní pacienti s CHOPN, DM, hypertrofií myokardu, ICHDK či renální nedostatečností. Avšak u rychle působících dihydropyridinů byl, naproti dihydropyridiům s dlouhodobým účinkem, prokázán nepříznivý účinek na výslednou kardiovaskulární mortalitu u pacientů. Nondihydropyridiny jsou antihypertenziva, která se používají jako možná alternativa beta-blokátorů, avšak ošetrující lékař musí myslet na ionotropní účinek, zpomalení sino-atriálního a atrio-ventrikulárního vedení, které se můžou stát kontraindikací tohoto výběru druhu léku u dané formy hypertenze doprovázenou některým specifickým onemocněním (Klener, 2011; Souček, 2011).

Centrální agonisté alfa₂-receptorů

Tato farmaka se využívají nejčastěji v kombinaci s jiným antihypertenzním lékem pro jejich sedavý účinek při léčbě hypertenze spojenou především s psychickou tenzí pacienta, dále pro léčbu renální hypertenze, hypertenze s metabolickými odchylkami a hypertenze u diabetiků (Souček, 2011).

Blokátory periferních alfa₁-receptorů a kombinované preparáty

Antihypertenziva z této skupiny se používají k léčbě těžké hypertenze, ale nedoporučují se jako druh léčby první volby. Léky této skupiny svým působením na receptory snižují nejen rezistenci periferního krevního řečiště, ale některé také ovlivňují CNS, kde snižují tonus sympatiku, což vede ke snížení krevního tlaku (Souček, 2011).

Centrální agonisté imidazolinových I₁-receptorů

Tyto léky představují novější druh léčby ovlivňující tonus sympatiku, omezují vazokonstrikci a následně pak periferní cévní rezistenci. Výhodou těchto léků je menší množství vedlejších účinků, jako sedace pacienta či pocit sucha v ústech (Souček, 2011).

Anihypertenziva s přímým vazodilatačním účinkem

Antihypertenzní efekt těchto látek je zprostředkován poklesem periferní cévní rezistence. Při léčbě hypertenze se používají výhradně jako součást kombinační léčby. Z důvodu reflexní tachykardie, kterou způsobují a která vede ke zvýšeným

metabolickým nárokům na myokard, se tyto látky používají nejčastěji s beta-blokátory, které tento účinek ruší (Souček, 2011).

2.2 NEFARMAKOLOGICKÁ LÉČBA

Nefarmakologická léčba představuje nedílnou součást léčby všech hypertonních pacientů. Obecně spočívá v redukci tělesné hmotnosti u osob s nadváhou a obezitou, v redukci přívodu kuchyňské soli na 5-6g/den, snížení konzumace alkoholu, omezení kouření a stresových situací. Dále je vhodná dostatečná tělesná aktivita, zvýšení konzumace ovoce a zeleniny, snížení přívodu tuků, převážně živočišného původu (Klener, 2011; N. T. Artinian et al, 2010).

U hypertoniků s hodnotami TK mezi 140-159/90-99 mm Hg je indikována režimová, tj. nefarmakologická léčba, během které je tlak pacienta opakovaně kontrolován. Farmakologická léčba u těchto pacientů se zahajuje až po uplynutí 2-3 měsíců od zahájení režimové léčby za předpokladu, že nedošlo k normalizaci krevního tlaku (Klener, 2011).

Přetrvávající obtíží dnešní doby, u nás ale i jinde ve světě, je, že rehabilitace a pohybová léčba pacientů s kardiovaskulárními onemocněními představuje teprve novodobý trend, o čemž vypovídá fakt, že přesný dlouhodobý plán dostane jen malý zlomek pacientů. Z důvodu nízké adherence pacientů k pohybové aktivitě je výsledný počet efektivně rehabilitovaných jedinců s diagnózou arteriální hypertenze nulový v porovnání s celkovým počtem nemocných, následkem čehož význam pohybových aktivit ztrácí na důležitosti především u těch pacientů, kteří se pohyb ve svém životním stylu snaží eliminovat na minimum. Avšak v posledních letech se při léčbě hypertenze klade stále větší důraz na změnu životního stylu, což zahrnuje nejen zvýšení frekvence vhodné fyzické aktivity, ale také upravení dietních návyků a ovlivnění i dalších rizikových faktorů, mezi které patří primárně stres, kouření, obezita aj. Ovšem ideálního a efektivního účinku nefarmakologické léčby EAH je možné dosáhnout pouze za předpokladu ovlivnění veškerých složek, ne pouze vybraných dílčích komponent životního stylu. Terapeutický plán musí probíhat v souladu s doporučeními praktického lékaře a ošetřujícího kardiologa, z čehož vyplývá, že pro optimální efekt léčby je výsledkem dobré spolupráce odborníků různých specializací (Máček et Radvanský, 2011).

2.2.1 Pohybová aktivita a arteriální hypertenze

Sedavým a stresovým zaměstnáním ve své anamnéze v dnešní době disponuje čím dál tím více pacientů a právě sedavý způsob života je charakterizován jako jeden z hlavních rizikových faktorů kardiovaskulárních onemocnění. Gumarães (2010) odkazuje na různé práce, které dokazují nepřímý úměrný vztah mezi nízkou fyzickou aktivitou a incidencí kardiovaskulárních onemocnění. Podle práce Cornelissena (2011) je vysoký krevní tlak 1 z 9 rizikových faktorů ovlivňující závažnost kardiovaskulárních onemocnění, jejichž mortalita představuje zhruba 7 milionů mrtvých za rok, což představuje přibližně 13% celosvětové roční úmrtnosti. Podle Zprávy o zdraví obyvatel České republiky z roku 2014 je mortalita v ČR na kardiovaskulární onemocnění kolem 50%. Kokkinos (2014) považuje krevní tlak za rizikový faktor kardiovaskulárních chorob již od hodnot 115/75 mm Hg. I přes veškerá tato fakta je v dnešní společnosti hypokinéza a nevhodný životní styl přítomen v anamnéze většiny pacientů (G. L. R. Jennings et al., 2013; V. A. Cornelissen et al., 2011; P. Kokkinos, 2014; P. Huai et al., 2013; C. G. Cardoso Jr et al., 2010; G. V. Guimarães et al., 2010; http://www.szu.cz/uploads/documents/czsp/aktuality/Cesi_ziji_dele_ale_trapi_je_civilizacni_nemoci/Zprava_o_zdravi_obyvatel_CR.pdf).

Hlavním cílem pohybových aktivit je zvýšení kardiorespirační zdatnosti nemocného pomocí plnění určitého typu tělesného cvičebního programu. Se zvyšováním zdatnosti nemocný často udává zlepšení v jeho funkční kapacitě a síle, což mu umožní vykonávat denní činnosti za použití daleko menšího úsilí, s větší jistotou a to vše se odrazí na zvýšení kvality života pacienta. Avšak k dosažení maximálního účinku je zapotřebí zvolení nejen správného druhu pohybové aktivity, ale také její intenzity. Při špatně zvolené pohybové intervenci může dojít i k dekompenzaci stavu pacienta (J. A. Pryor et A. S. Prasad, 2008).

Pro správné dávkování intenzity, frekvence a druhu pohybových aktivit je zapotřebí nejprve si pacienta vyšetřit a na základě výsledků následně dávkovat modality zátěže. Radvanský (2011) odkazuje na doporučení Americké kardiologické společnosti (AHA) pro rehabilitaci kardiaků, kde se popisuje přesný postup při intervenci pacienta nejen v pohybových aktivitách, ale také při změně životního stylu. Nejdříve terapeut odebere anamnestická data vztahující se k současnému i předcházejícímu stavu pacienta. Navazuje fyzikální vyšetření, kde je zapotřebí vyšetřit nejen kardiopulmonální

system, včetně tepové frekvence a její pravidelnosti, krevního tlaku, auskultačního vyšetření plic a srdce, ale i inspekci a palpaci vyšetřit dolní končetiny pro možnou přítomnost edému či jizev po kardiovaskulárních invazivních zákrocích, ortopedických a neuromuskulárních stavech. Dále se vyšetřují dietní návyky pacienta, které mají také mimo jiné úzkou vazbu s výší krevního tlaku pacienta. Při vyšetření pohybových aktivit se nejprve stanovuje současná úroveň pohybových aktivit pacienta pomocí dotazníku/pedometru a domácích, pracovních a rekreačních potřeb. Zjišťují se aktivity nemocného vázané k věku, pohlaví a denním aktivitám pacienta. Dále je nutné posoudit, jak moc je pacient ochoten změnit své chování, svou sebedůvěru a odhalení svých hranic znemožňujících zvýšit svou tělesnou aktivitu. Po výše uvedeném vyšetření by měl terapeut nabídnout pacientovi možnost intervence spočívající v podpoře a poskytnutí poradenství kolik tělesné aktivity pacient potřebuje s ohledem na veškeré limitující stavy plynoucí z předchozího vyšetření. Obecně se doporučuje stimulace pacienta, aby minimálně 5 dnů v týdnu absolvoval 30-60 minut zátěže střední intenzity. Dále AHA obecně doporučuje aerobní tréninky o nižších intenzitách z důvodu prevence vzniku muskuloskeletárních traumat. Je ovšem nutné pacienta varovat před zátěží těžké intenzity, na kterou není zvyklý (Máček et Radvanský, 2011; G. J. Balady et al., 2007).

V rámci indikace vhodné náplně terapeutického plánu musí terapeut zvážit pacientovu motivaci, bez níž není možné dosáhnout plného efektu terapie. Proto je třeba zaobírat se v anamnéze i sportovní náplní a zálibami pacienta a následně, s přihlédnutím k druhu oblíbené pohybové aktivity a diagnózy pacienta, doporučit takový druh pohybu, který bude pro pacienta zábavný a zároveň přínosný v ohledu nejen po stránce fyzické, ale také psychické.

Před účastí pacienta v rehabilitačním programu pro kardiaky AHA doporučuje provést zátěžové vyšetření do vyvolání symptomů, ST deprese aj. Radvanský (2011) uvádí, že vyšetření by se mělo provádět pokaždé, když dojde k zhoršení klinických příznaků pacienta. Na podkladě výsledků zátěžového testu je následně nutné určit správnou míru zátěže, popřípadě nutnou míru dozoru ve vyšších intenzitách. Avšak vzhledem k vysokým nákladům vyšetření není možné paušálního užití zátěžového testu, který se tedy používá pouze u vysoce rizikových pacientů. S rostoucím kardiovaskulárním rizikem pacienta a zvětšující se intenzitou zátěže, kterou je pacient ochoten podstupovat, se potřeba provést alespoň ergometrický test s monitorací EKG, saturací hemoglobinu a krevního tlaku stává důležitější. Množství nemocných

s diagnózou EAH jako hlavní či doprovodné onemocnění je však nespočet, proto se v praxi využívá i jiných metod určení vhodné intenzity zátěže, jako vnímání subjektivních pocitů zátěže podle Borga či Fostera, intenzita zátěže vztažená na procenta tepové rezervy či odhad správné míry zátěže terapeutem vycházející z posouzení vnějších projevů pacienta (Máček et Radvanský, 2011).

2.2.1.1 Subjektivní vnímání zátěže pacientem

Borgova škála je jedna z nejvyužívanějších metod subjektivního vnímání fyzické zátěže pacientem ve světě. Škála BORG I představuje číselnou stupnici rozdělenou na stupně 6-20, která je doplněna o slovní charakteristiku vnímání fyzické zátěže, kdy stupně 6-7 odpovídají nejmenší intenzitě a naopak stupně 19-20 představují velmi namáhavou zátěž (viz Tabulka: 1). Číselná hodnota zátěže vynásobena deseti odpovídá přibližně příslušné dosažené tepové frekvenci pacienta, kterou pohybová aktivita vyvolala.

| Číselná hodnota | Slovní hodnota |
|-----------------|------------------------|
| 6 | |
| 7 | velmi velmi lehká |
| 8 | |
| 9 | velmi lehká |
| 10 | |
| 11 | lehká |
| 12 | |
| 13 | poněkud namáhavá (VT2) |
| 14 | |
| 15 | namáhavá |
| 16 | |
| 17 | velmi namáhavá |
| 18 | |
| 19 | velmi velmi namáhavá |
| 20 | |

Tabulka 1: Borgova škála pro pocit zátěže (převzato z http://www.fsps.muni.cz/~novotny/Bio_Ukazatele_RVS.pdf)

Byla sestavena klasifikace BORG II hodnotící intenzitu bolesti na hrudi, bolesti dolních končetin nebo intenzitu dušnosti (0-10), kdy stupeň 2 představuje lehkou a stupeň 10 velmi silnou bolest. Obdobnou klasifikací intenzity zátěže jako je BORG I je Fosterova

škála, která má pouze 10 stupňů. (Pastucha, 2014; http://www.fsps.muni.cz/~novotny/Bio_Ukazatele_RVS.pdf).

Test du parler, známý též jako Test mluvení, slouží pro nalezení a ověření určité intenzity zatížení organismu při probíhající vytrvalostní zátěži. Se zvyšující se intenzitou zátěže se zvyšuje minutová ventilace pacienta, která se projeví jako snížení schopnosti vést plynulý hovor, čímž je možno přibližně odhadnout intenzitu zátěže odpovídající anaerobnímu prahu pacienta. Při snížených fyzických schopnostech testovaného, jako je přetrvávající únava nebo nemoc, se ztrácí schopnost vést souvislou řeč již při nižší zátěži, pomalejším pohybu atd. Tato metoda nevyžaduje zvýrazněného vnímání vlastního těla testovaného, což může být výhodou u pacientů se sníženou schopností vjemu intenzity zátěže (http://www.fsps.muni.cz/~novotny/Bio_Ukazatele_RVS.pdf).

2.2.1.2 Reakce a adaptace organismu na zátěž

Pohybové aktivity můžeme rozdělit do několika skupin podle určitých typů zátěže, statická/dynamická, silová/vytrvalostní aj. Každý typ zátěže působí na organismus jako spouštěcí stimul, na který bezprostředně tělo reaguje příslušně velkou reakcí, která je závislá na řadě proměnných, tj. charakter zátěže, vrozené/získané psychosomatické předpoklady a aktuální stav jedince, podmínky zevního prostředí a biorytmy. Zátěž dostatečné intenzity působící na organismus jako určitý stresový faktor, který začíná narušovat vnitřní homeostázu organismu. Na tento stimul musí tělo reagovat, aby došlo k vyrovnání energetických požadavků a tak následně mohlo dojít k obnovení homeostatického stavu. Pod působením opakovaných obdobných stimulů dochází během určitého časového období k adaptaci organismu na daný typ zátěže, která se projeví z morfologického, funkčního a biochemického hlediska. Adaptační změny je dnes možné pozorovat na úrovni systémové orgánové, buněčné, subbuněčné a molekulární. Výsledkem adaptace pacient pozoruje nižší potřebné úsilí k vykonání stejné činnosti (<http://tv1.lf2.cuni.cz/wordpress/wp-content/uploads/Zaklady-zatezove-fyziologie.pdf>; Pastucha, 2014; Radvanský, 2011).

Avšak při narušení adaptace nastává tzv. dezadaptace projevující se snížením nebo vymizením některých získaných adaptačních mechanismů např. přerušování tréninku u sportovců, tj. detréningu. Dále pod vlivem nepřiměřeného stimulu, jako přetrénování

nebo dlouhodobé přetěžování, může docházet i k nežádoucí adaptaci, maladaptaci, která může ztěžovat dosavadní stav pacienta (Pastucha, 2014; Máček et Radvanský, 2011).

2.2.1.3 Aerobní vytrvalostní trénink

Vytrvalostní trénink představuje zátěž, která se vykonává po delší časový úsek a při které se převážně využívá aerobní metabolismus, který převažuje během takového fyzického cvičení, jenž trvá déle než 2-3 minuty při nízké, střední nebo submaximální intenzitě (<https://publi.cz/books/51/08.html>).

Aerobní trénink se již dlouho traduje jako nejvhodnější volba z typů zátěže pro hypertenzní pacienty. Správně zvolená intenzita tohoto tréninku má na organismus účinky akutního i chronického rázu. Akutním účinkem tohoto druhu tréninku je tzv. pozátěžová hypotenze, tj. pokles průměrného TK o 5-7 mm Hg bezprostředně po cvičení podle Schmidt-Trucksässe (2012). Tento fenomén se objevuje jak u nemocných s diagnózou EAH tak i u zdravých jedinců, avšak u hypertoniků velké snížení hodnot TK můžeme najít i několik hodin po ukončení pohybové aktivity. Cardoso (2010) odkazuje na práci Blancharda (2006), který dokázal, že pozátěžové snížení TK je ovlivněno i geneticky, kdy většího efektu aerobním tréninkem bylo dosaženo u hypertoniků s homozygotní delecí angiotenzin-konvertující-enzym genu, než u pacientů s jinými polymorfními variantami. Podstata pozátěžové hypotenze není dodnes uspokojivě vysvětlena. Pravděpodobně jde o tzv. „vagotonickou kontraregulaci“, při níž dochází k poklesu systémové cévní rezistence a k redukci minutového srdečního výdeje (Vallová, 2012). Chronické účinky pravidelného působení vytrvalostní tělesné zátěže, k jejichž dosažení je zapotřebí stálé a vhodné frekvence cvičení, vedou k průměrnému poklesu TK u hypertoniků. Názory různých studií na efektivní snížení hodnot sTK i dTK u hypertoniků se různí, průměrné hodnoty snížení sTK se však pohybují kolem 5-7 mm Hg a hodnoty pro dTK se udávají přibližně 3-6 mm Hg (C. G. Cardoso Jr et al., 2010; V. A. Cornelissen et N. A. Smart, 2013; G. V. Guimarães et al., 2010; A. Schmidt-Trucksässe, 2012; Vallová, 2012; Bombard et al., 2011).

Mezi další významné adaptační změny organismu, ke kterým dochází pod vlivem opakovaného vytrvalostního cvičení, patří v oblasti transportního systému: excentrická hypertrofie levé komory srdeční, projevující se vyšším systolickým

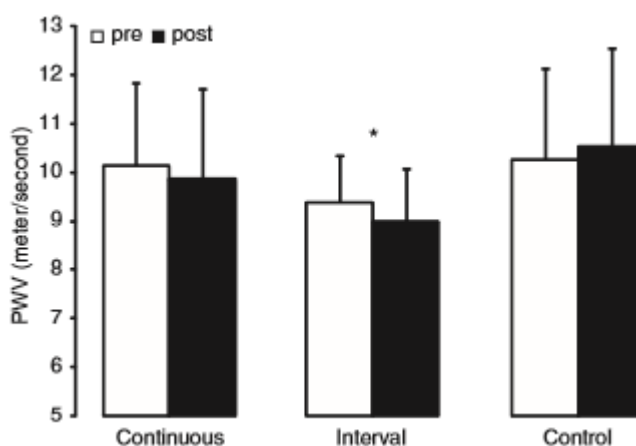
objemem, a snížení tepové frekvence až pod hodnoty 50 tepů/min, jako následek zvýšeného tonu parasympatiku a poklesu tonu sympatiku. Adaptovaní jedinci mají nižší tepovou frekvenci i během zátěže nejen z důvodu výše zmíněným mechanismů, ale také kvůli zlepšení AV-diference. Veškeré tyto změny vedou k ekonomizaci srdeční práce, což je nejdůležitějším efektem adaptace pacienta na vytrvalostní trénink (<http://tv1.lf2.cuni.cz/wordpress/wp-content/uploads/Zaklady-zatezove-fyziologie.pdf>).

Aerobní vytrvalostní trénink zahrnuje dynamické pohyby velkých svalových skupin převážně na dolních končetinách. Mezi pohybové aktivity aerobního charakteru patří: chůze, pomalý běh, jízda na kole, nordic walking aj. Frekvence cvičení u rizikových pacientů by měla obsahovat ideálně 1-2 terapeutické jednotky s dohledem, doplňující cvičení vhodné pro domácí prostředí 1-2 týdně, chůzi a jiné volnočasové aktivity, které by měly být součástí denních aktivit. Intenzita zátěže aerobního vytrvalostního cvičení by se měla pohybovat mezi 40-65% tepové rezervy nebo 60-70% maximální tepové frekvence po dobu 40-60 minut 3-5krát týdně. Nižších intenzit, tj. 40-50% tepové rezervy, se primárně využívá u vysílených pacientů. Všichni pacienti s kardiálními obtížemi by měli mít supervizi ještě 30 minut po skončení terapeutické jednotky (Pastucha, 2014; Pryor et Prasad, 2008; Máček et Radvanský, 2011).

2.2.1.4 Aerobní intervalový trénink

I přes fakt, že pohybové aktivity kontinuálního aerobního charakteru jsou nejvíce doporučovaným druhem zátěže u hypertenzních pacientů, se udává, že intervalový trénink může mít i větší kýžený efekt ve snižování hodnot TK nejen u zdravých jedinců, ale také u pacientů s kardiovaskulárními chorobami. Intermitentní zátěž je popisována jako střídání aktivity a odpočinku, nebo intenzivnější a méně intenzivní zátěže po určité době. Většina činností, pracovních i sportovních, se dá zařadit jako intervalová zátěž, během níž probíhá zapojování obou typů svalových vláken současně, a tudíž anaerobní i aerobní metabolismus probíhají současně. I přes tento fakt se podíl na výsledné vykonané práci velmi různí v závislosti na délce trvání, druhu a intenzitě zátěže. Z hlediska energetického výdeje se tato zátěž odlišuje od kontinuální formy s menším úsilím stejně provedené práce z důvodu přítomných sekund odpočinku (<http://tv1.lf2.cuni.cz/wordpress/wp-content/uploads/Zaklady-zatezove-fyziologie.pdf>).

Intervalový trénink, ve srovnání s kontinuálním tréninkem, se vyznačuje vyššími gradienty smykového tření kvůli fluktuaci mezi vysokými a nízkými hodnotami zátěže, což příznivě ovlivňuje tuhost arterií. Tento fakt byl uveden Guimarãesem (2010), který ve své studii porovnával efekt kontinuálního a intervalového tréninku na hodnoty krevního tlaku a tuhosti arterií u pacientů s hypertenzí. Výsledky studie ukázaly, že u všech cvičících pacientů po absolvování 16 týdnů tréninkového programu, nezávisle na druhu zátěže, došlo ke snížení ambulantně měřených hodnot TK. Tento fenomén potvrzuje výsledky studií Pescatella, Cornelissena a dalších, z jejichž závěrů Guimarães vychází. Navíc u sledované skupiny intervalového tréninku se objevilo snížení tuhosti arterií, která byla měřena neinvazivním automatickým přístrojem, Complior device, měřícím pulzní rychlost tepové vlny (PWV) na femorální karotidě (viz Graf: 1) (G. V. Guimarães et al., 2010; V. A. Cornelissen et N. A. Smart., 2013).



Graf 1: Pulzní rychlost tepové vlny (PWV) před a po 16 týdnech cvičení (G. V. Guimarães et al., 2010)

Intervalovou zátěž je tedy vhodné použít při rehabilitaci starších osob a pacientů s nižší tolerancí zátěže. Preferuje se kombinace tohoto druhu zátěže s lehkými až středně těžkými statickými prvky za předpokladu výrazného převládání dynamické složky. Během tréninku intervalového rázu by měl terapeut dbát na správnou rytmiku dýchání a měl by preferovat cviky s axiálním zatížením skeletu. Jako intermitentní trénink může být udávána střídání rychlostí chůze, „indiánský běh“, jízda na kole o různých rychlostech, střídání běhu a statických výdrží aj. (Pastucha, 2014).

Guimarãeseho cvičební jednotka ve výše zmíněné studii se skládala z 10 minut zahřívacích protahovacích cvičení, 40 minut jízdy na běžeckém páse, 20 minut silového

tréninku submaximální intenzity a 10 minutového „cool-down“ cvičení. Skupina podstupující kontinuální trénink běžela na pase celých 40 minut rychlostí odpovídající 60% jejich tepové srdeční rezervy (TSR). Probandi s intervalovou formou tréninku se střídala zátěž mezi 50% TSR, kterou testovaný běžel 2 minuty, a 80% TSR, kterou nemocný běžel po dobu 1 minuty. Sledované subjekty podstupovali během intervalového i kontinuálního tréninku stejnou výslednou zátěž 60% jejich tepové srdeční rezervy (G. V. Guimarães et al., 2010).

2.2.1.5 Odporový trénink

I v dnešní době je rozpor v literatuře o možném využití odporových cvičení u hypertonních pacientů. I přes tradici škodícího efektu odporových cvičení u hypertoniků existují studie pojednávající o využití např. izometrického stisku ruky či odporového cvičení jedné dolní končetiny jako jednu z možností nefarmakologické léčby EAH (V. A. Cornelissen et al., 2011; Cardoso Jr. CG et al., 2010; V. A. Cornelissen et N. A. Smart, 2013).

Při činnosti se statickými prvky dochází ke zvyšování nároků na tlakovou práci srdce. Od levé komory sice není žádán příliš velký srdeční výdej, zato do velkého periferního odporu, což nutí komoru pracovat do vysokého tlaku. Příčinou vzestupu hodnot TK během statické formy zátěže je signalizace z kontrahovaného svalu požadujícího zvýšené prokrvení, kterého je mu umožněno za cenu zvýšení tlaku cestou centrální regulace oběhu. Nejintenzivnější signalizací pro CNS regulující TK představuje statická kontrakce svalů horních končetin, zejména flexorů prstů. S prodlužující dobou kontrakce TK stále roste. Během lehké a středně těžké statické zátěže dochází nejprve ke zvýšení diastolického tlaku, reflexně se zužují drobné arterioly v podkoží a nepracujících svalech. Ke vzestupu hodnot systolického tlaku dochází teprve u statické zátěže vysoké intenzity, za kterou se považuje zátěž od 30% maximální volní kontrakce (MVC). Obecně je známo, že objemová práce, objevující se u dynamické formy zátěže, je srdci prospěšná, ale obecně tlaková práce levé komory srdeční, spojovaná se statickým tréninkem, může stav kardiologických pacientů dekompenzovat. Proto nevýhodnou polohou, při které se zdůrazní staticky kontrahované svalstvo pletenců horních končetin, krku a kolem páteře, je stoj se zdviženými horními končetinami nad úroveň hlavy. Tato pozice je nevhodná nejen pro osoby

s onemocněním oběhového systému, ale také pro zdravé starší osoby (<http://tv1.lf2.cuni.cz/wordpress/wp-content/uploads/Zaklady-zatezove-fyziologie.pdf>).

Při silovém tréninku trvajícím v intervalu několik měsíců až let může vzniknout riziko, kdy hypertrofie svalových vláken není doprovázena adekvátním růstem cévního zásobení, čímž se zhoršuje prokrvení svalů, následně tak hrozí zvětšení rizika úrazů a dalších patologií, jako je úbytek oxidativních enzymů a mitochondrií (Pastucha, 2014).

Avšak adekvátní, individuálně upravený silový trénink o nižší intenzitě s dostatečně dlouhými přestávkami na uklidnění oběhu lze aplikovat i léčeným hypertonikům a kardiakům. Pastucha (2014) doporučuje u nemocných s hypertenzí posilovat pouze do 30-50% maximální síly pacienta s preferencí axiálního zatížení skeletu bez zadržování dechu. Máček (Základy zátěžové fyziologie - poznámky) zmiňuje, že z nejasných důvodů silový trénink u seniorů významně zvyšuje jejich vytrvalostní zdatnost (<http://tv1.lf2.cuni.cz/wordpress/wp-content/uploads/Zaklady-zatezove-fyziologie.pdf>; Pastucha, 2014).

Bezprostředně po zátěži silového charakteru dochází k pozátěžové hypotenzii, avšak Cardoso (2010) odkazuje na práci Hardyho a Tuckera (1998), kteří pozorovali pozátěžovou hypotenzi trvající pouze jednu hodinu po tréninku, Melo (2006) zaznamenal snížené hodnoty TK ještě 10 hodin po cvičební jednotce. Ukazuje se, že silový trénink nižších intenzit má podobné redukční účinky na výšku TK objevující se bezprostředně po skončení cvičení jako aerobní trénink. Chronické účinky odporového tréninku na zvýšený TK nejsou dodnes dobře podloženy výsledky studií (C. G. Cardoso Jr. et al., 2010; V. A. Cornelissen et al., 2011; P. Huai et al., 2013).

2.3 VYUŽITÍ PRVKŮ RESPIRAČNÍ FYZIOTERAPIE PŘI LÉČBĚ EAH

Dýchání představuje jednu z nejdůležitějších pohybových činností jedince zajišťující výměnu krevních plynů, bez níž by organizmus velmi záhy umřel. I přes fakt, že rehabilitace jako taková existuje již více desetiletí, její součást zaměřena na obnovení a posílení plicních funkcí se rozšířila teprve v posledních letech. První zmínky vztahující se k plicní rehabilitaci je možné nalézt ve starých čínských léčitelských

knihách či antických spisech, kde Hippokrates doporučoval jako součást léčby poruch dýchání rychlou chůzi. Ovšem nepostradatelnost plicní rehabilitace a respirační fyzioterapie se prokázala až v poslední dekádě minulého století. Respirační fyzioterapie dnes představuje ucelenou modifikaci cvičebních postupů dechové rehabilitace a je spolu s pohybovou léčbou pokládána za nepostradatelnou součást komplexní léčby mnohých diagnóz dechové soustavy a to jak v akutní, tak v chronické fázi nemoci (Smolíková et Máček, 2010).

Svého využití nalézá RFT i v jiných typech onemocnění týkajících se jak pohybového aparátu, tak interních onemocnění. Metodiky RFT můžeme rozdělit do tří základních postupů: korekční fyzioterapie, zabývající se úchylkami od ideální postury pacienta, respirační fyzioterapie, obsahující korekční reedukaci motorických vzorů dýchání, a relaxační průpravu, mající za úkol navodit uvolnění zvýšené fyzické i psychické tenze pacienta. Cílem respirační fyzioterapie jako terapeutického působení je ovlivnění patologických dechových projevů nemocného formou modifikovaného dýchání s přihlédnutím k individuálním možnostem nemocného. Avšak pro příznivé ovlivnění klinického stavu pacienta pomocí technik RFT je podstatné zvolit správný způsob fyzioterapeutického postupu (Smolíková et Máček, 2010; Kolář, 2009).

2.3.1 Prohloubené a pomalé dýchání a technika device-guided-breathing

Prohloubené a pomalé dýchání bylo tradičně spojováno s meditací a léčením už od nepaměti. V posledních letech se objevují nové přístupy doplnění komplexní léčby EAH především o vhodnou nefarmakologickou část zahrnující úpravu dietních návyků, pohybového režimu a celkového denního harmonogramu pacienta (R. Cernes et R. Zimlichman, 2014).

Z respirační fyzioterapie jako součásti nefarmakologické léčby EAH je v dnešní době možnost využít technik prohloubeného a pomalého dýchání (RSB) a device-guided-breathing (DGB) (R. Cernes et R. Zimlichman, 2014; Q. Chang et al., 2015; S.de Barros et al., 2014; B. Oneda et al., 2010; K. Howorka et al., 2013; K. R. Mahtani et al, 2012).

Obě techniky vycházejí z relaxačních technik RFT či technik hygieny dýchacích cest, konkrétně techniky kontrolovaného dýchání. Cílem prohloubeného a pomalého dýchání a DGB je trvalé snížení krevního tlaku pomocí snížené frekvence dýchání a tím zlepšit prognózu EAH. O prokázání efektivity těchto dvou technik existuje dnes mezi studii mnoho rozdílných názorů.

Hateren (2014) uvádí, že aby se projevil kýžený efekt DGB na kardiovaskulární morbiditu, musela by se technika provozovat mnoho měsíců až let. Dále v téže práci uvádí několik studií, které dospěly k rozdílným výsledkům efektivity DGB (Van Hateren et al, 2014).

2.3.2 Mechanismus účinku RSB a DGB

Sympatická hyperaktivita spolu se sníženým tonem parasympatiku může způsobit vznik EAH. Během hypertenze dochází vlivem několika mechanismů, jako je endoteliální disfunkce, snížení compliance cév v oblasti karotický sinů či oblouku aorty a změn výstupu CNS na aferenci z receptorů, ke snížení citlivosti baroreflexu (BRS). Snížením BRS dochází k chemoreflexnímu zvýšení hyperventilace, která následně zvyšuje srdeční výdej a periferní odpor cév. Mnohé studie ukázaly, že klidové dýchání s frekvencí 15 dechů/min má téměř nulový klinický význam a k terapeuticky významným účinkům dochází až při frekvenci nižší než 8 dechů/min. Při pomalém a prohloubeném dýchání, kdy klidový dechový objem je cca 1l a dechová frekvence 6 dechů/min, dochází ke snížení svalové sympatické nervové aktivity, což má podle Cernese (2014) 3x větší efekt než dýchání s dechovým objemem 0,5l a frekvencí 15 dechů/min. Nízké dechové tempo, obzvláště s prolongovaným výdechem u hypertenzních pacientů tedy zvyšuje citlivost baroreceptorů, která spolu se snížením sympatické nervové aktivity navozuje dilataci arteriol (R. Cernes et R. Zimlichman, 2014; S. de Barros et al., 2014; Q. Chang et al., 2015).

Za první stimul pro snížení TK se udává aktivace plicních mechanoreceptorů, které reagují na zvýšený klidový dechový objem doprovázející nízkou dechovou frekvencí a které následně aktivací srdeční mechanoreceptorů snižují vliv sympatického nervstva na cévy kosterních svalů. Následkem čehož dochází ke generalizované vazodilataci, která vede ke snížení periferního odporu cév a následně ke snížení TK.

Tento mechanismus byl prvně popsán Heringem a Breuerem v roce 1868, avšak jeho význam ve spojitosti s dechovými vzory byly odhaleny teprve nedávno. Účinky tohoto specifického dýchání můžeme rozdělit na okamžitý účinek, který nastupuje již během cvičení, a dlouhodobý účinek, o jehož významu se kladou spory v mnohých pracích (R.Cernes et R. Zimlichman, 2014; Q. Chang et al., 2015).

2.3.3 Device-guided-breathing

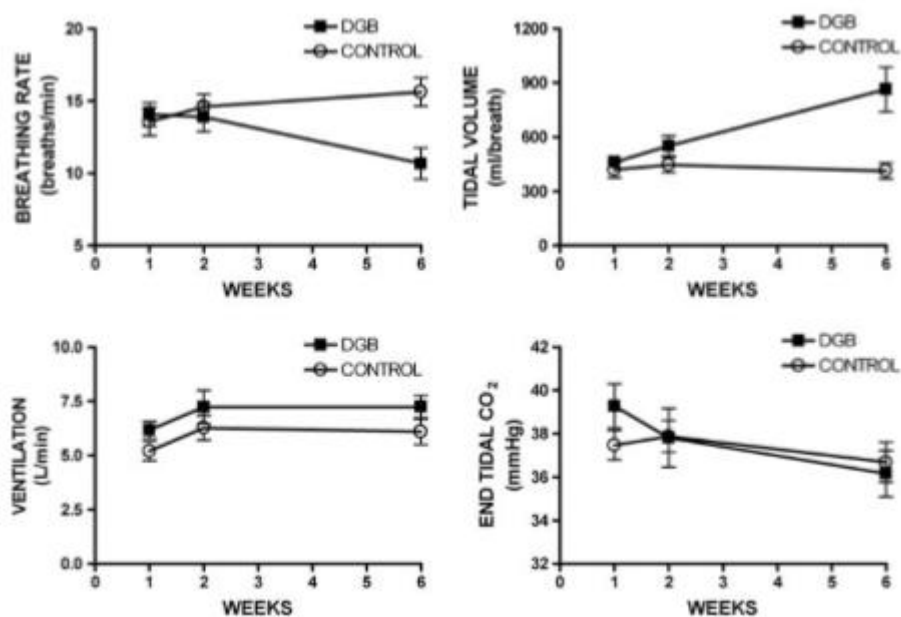
DGB představuje možný způsob snižování vysokého TK, kdy pacient přizpůsobuje svůj dechový rytmus dle instrukcí přístroje RESPeRATE. Přístroj se skládá ze tří hlavních částí: hrudního snímače (1), který zaznamenává dechové pohyby, počítače (2) zpracovávajícího data z hrudního snímače a sluchátek (3), která udávají pouze dvě různé zvukové hladiny (viz Obrázek: 2). Jeden tón dává pokyn pacientovi pro nádech a druhý pro výdech. Expirační tón je oproti inspiračnímu prolongovaný a jeho délka se v závislosti s daty přijatými z hrudního snímače prodlužuje, dokud se pacient nedostane na požadovanou dechovou frekvenci, tj. 6-8 dechů/min. Přístroj dále obsahuje funkci paměti, což umožňuje zaznamenávat pokrok v terapii jedince, což nadále motivuje pacienta k další terapii. Pacient při cvičení techniky DGB má být ve fyzické i psychické pohodě, cvičí v sedu s napřímenou páteří, horními i dolními končetinami uvolněnými a opřenými o podložku. Uvádí se možnost opření pacientových zad o opěrku židle či pohovky, za předpokladu dodržení osového napřímení páteře (K. Howorka et al., 2013; R. Cernes et R. Zimlichman, 2014).



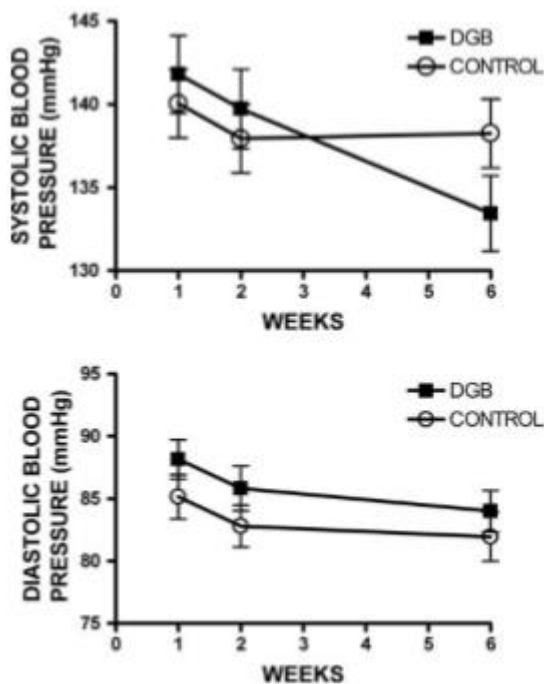
Obrázek 2: Princip techniky DGB: (1) monitorace dechových pohybů, (2) vyhodnocování inspiračních a expiračních tónů, (3) synchronizování dýchacích pohybů podle generovaných tónů (Howorka et al., 2013)

Snížením dechu na efektivní hranici dochází ke snížení tonu sympatiku dle výše zmíněného mechanismu, avšak o účinnosti DGB ve snižování TK se vedou mezi studii spory. Cernes (2014) také uvádí, že stejného očekávaného výsledku je možné dosáhnout i bez přístroje pouhým slovním vedením zkušeného terapeuta/lékaře, který má dostatečné zkušenosti a znalosti s danou metodou, s úspěšností 95%. Howorka (2013) odkazuje na předcházející seznam prací, kde byla prokázána nutnost dodržení požadované frekvence cvičení 12 minut/den po dobu minimální 8 týdnů, aby se dostavil požadovaný efekt snížení TK u pacientů s EAH. Tato frekvence byla prokázána dvojitě zaslepenou studií Viskopera (2003) ve studii „Nonpharmacologic treatment of resistant hypertensives by device-guided slow breathing exercises“, na kterou se Howorka odkazuje, kdy byli pacienti rozděleni do dvou skupin: první skupina používala přístroj více než 180 min/8 týdnů a druhá skupina používala přístroj méně než 180 min/8 týdnů (K. Howorka et al., 2013; R. Cernes, R Zimlichman, 2014; S. de Barros et al., 2014).

Anderson (2010) se zabýval dlouhodobým účinkem DGB u prehypertenzních jedinců a pacientů s mírnou hypertenzí, aby eliminoval působení antihypertenziv, v jiném než klinickém prostředí pomocí 24h měření před cvičením DGB a po jeho 6 týdenním absolvování. Kontrolní skupinu tvořili dobrovolníci, kteří namísto DGB provozovali klidové prohloubené dýchání ve stejné poloze jako sledovaná skupina. Výsledky pro průměrné hodnoty krevního tlaku z 24h měření neukázaly nikterak značné snížení sTK ani dTK. Tatáž studie však ukázala snížení klidové dechové frekvence, navýšení klidového dechového objemu a mírné snížení klidového obsahu CO₂ měřeného v nosní dutině v proudu vydechovaném vzduchu (viz Graf: 2). Studie taktéž prokázala snížení hodnot sTK i dTK při klidovém měření krevního tlaku v klinických podmínkách po používání techniky DGB po dobu 6 týdnů oproti kontrolní skupině (viz Graf: 3) (Anderson et al., 2010).



Graf 2: Význam dechového tempa, klidového dechového objemu, minutové ventilace a klidového obsahu CO₂ pro DGB a kontrolní skupinu, data ze dvou měření, před intervencí (1. a 2. týden) a 4 týdny po intervenci (6. týden) (Anderson et al., 2010)



Graf 3: Význam systolického a diastolického krevního tlaku pro DGB a kontrolní skupinu, data ze dvou měření, před intervencí (týden 1 a 2) a po 4 týdnech po intervenci (týden 6) (Anderson et al., 2010)

3 KAZUISTIKA PACIENTA

Pacient: P. R. (*1963)

Rodinná anamnéza (RA):

- matka (*1943) RS diagnostikována 1972, EAH diagnostikována 1988, otec (*1939) operace ledvinových kamenů, jinak zdrav
- babička +69 rakovina prsu, dědeček +70 rakovina plic
- bratr (*1965) v dětství benigní útvar v pravém femuru

Osobní anamnéza (OA):

- běžné dětské nemoci
- v dětství asthma bronchiale – řešeno hrou na dechový nástroj, následně atopický ekzém na nohou, od dětství „ploché nohy“
- esenciální hypertenze 2010
- operace 0, úrazy 0

Sociálně-pracovní anamnéza (SPA):

- muzikant z povolání 36 let
- žije s rodinou
- záliby: včelař a amatérský truhlář

Sportovní anamnéza:

- sporty jen rekreačně – jízda na kole, procházky

Abusus:

- nekouří, alkohol jen příležitostně

Alergická anamnéza (AA):

- nejuje

Farmakologická anamnéza (FA):

- Normodipine 10 mg, Diroton 10 mg

Stanovení diagnózy:

Esenciální hypertenze byla u pacienta diagnostikována v roce 2010 při preventivní prohlídce v zaměstnání před stresovou situací, kdy byly pacientovy naměřeny hodnoty TK 210/130 mm Hg bez subjektivních potíží, poté při opakovaných prohlídkách u praktického lékaře sídlícího v Motole byly naměřeny hodnoty TK kolem 180/110 mm Hg. Lékař vyloučil možnost syndromu bílého pláště měřením TK v domácím prostředí, kdy hodnoty TK zůstaly nezměněny. Na základě diagnostikované hypertenze byla nasazena farmakologická léčba (viz FA) a bylo doporučeno zvýšení pohybových aktivit formou běhu a procházek. Další rehabilitace neproběhla.

Dnes pacient dochází na kontroly k praktickému lékaři po 3 měsících a jeho stav je držen na hodnotách TK kolem 140/85 mm Hg. Pacient je subjektivně bez obtíží a cítí se zdrav.

Kineziologický rozbor stoje pacienta**- zezadu:**

paty symetrické, trojka PDK v oblasti lýtky i stehna výraznější, výška popliteálních rýh symetrická, kolena mírně varózní, výška gluteálních rýh symetrická, pánev sešikmená doprava (pravá crista výše než levá), výrazná bederní lordóza, zvýšený tonus vzpřimovačů páteře – výraznější vpravo, „tajle“ asymetrické – levá výraznější než pravá, odstáté dolní úhly a mediální okraje lopatek, levý ramenní pletenec výše než levý, zvýšený tonus horních fixátorů lopatek, trup rotován doprava (viz Obrázek: 3)

- zboku:

snížení obou kleneb nožních, hlezenní kosti kolmo k podložce, mírná hyperextenze levého kolene, pánev v anteverzi, výrazná bederní lordóza, oslabená funkce břišní stěny, zvýšená hrudní kyfóza, ramenní pletence v protrakci – pravý pletenec výraznější protrakce, mírné předsunutě držení hlavy (viz Obrázek: 4)



Obrázek 3: Z archivu autora



Obrázek 5: Z archivu autora

- **zepředu:**

opěrná baze na šířku pánve, viditelně snížené klenby nožní, levá patela výše, výraznější trofika PDK oproti LDK, pravá crista výše než levá, pravá spina iliaca anterior superior níže než levá, „tajle“ asymetrická – levá výraznější než pravá, hrudník posunut doleva, pravý pletenec ramenní ve větší protrakci, levý pletenec ramenní výše než pravý (viz Obrázek: 6)



Obrázek 6: Z archivu autora

3.1 PROBLEMATIKA MOTIVACE PACIENTA S DIAGNÓZOU EAH K TERAPII

Velmi častým průvodním jevem u prvních stádií EAH je milný subjektivní pocit nemocných absolutního zdraví. Pacienti často zastávají názor, že pro léčbu hypertenze je nanejvýše potřebné dodržovat medikaci, a že již žádné jiné terapeutické intervence není třeba, což vede k prohlubování přidružených problémů, jako koncentrická hypertrofie myokardu levé komory aj.

U pacienta zmíněného v kazuistice se taktéž objevil tento průvodní rys, ale pro aktivní změnu v pohybovém režimu se rozhodl na podzim 2015 po objasnění problematiky jeho onemocnění a vysvětlení všech možných následků plynoucích z neúplné léčby jeho klinického stavu.

3.2 PRŮBĚH TERAPIE

Terapie u pacientů s EAH se odvíjí od přítomných klinických příznaků nemocného vypovídající mimo jiné o míře orgánového postižení a tíži onemocnění, od přidružených onemocnění a celkové fyzické zdatnosti pacienta. Pacientovi zmíněného v kazuistice bylo zpočátku nutné vysvětlit tíži jeho onemocnění, a tím ho následně motivovat pro pohybovou terapii zaměřenou nejen na snížení výšky TK, ale také na zvýšení fyzické kondice. I přes veškerá doporučení z mé strany bylo zapotřebí s pacientem nalézt jistého kompromisu mezi jeho očekáváním z terapie, čímž bylo zlepšení držení těla, aby odezněla bolest v oblasti bederní páteře, a cílem, který by odpovídal jeho diagnóze.

Zpočátku jsme se zaměřili na ovlivnění celkového držení těla, změnu dechového stereotypu a nácvik celkové relaxace pacienta. Během prvních dvou setkání jsme se s pacientem věnovali pozornost správnému dechovému stereotypu v lehu na zádech s uvolněnými dolními končetinami flektovanými v kyčelních a kolenních kloubech opřeny o podložku pomocí techniky prohloubeného lokalizovaného dýchání do břišní oblasti s vědomou kontrolou (viz Obrázek: 6). Dále z důvodu zkrácení svalstva dolních končetin, hamstringů, m. rectus femoris, m. iliopsoas, svalstva v bederní oblasti, m. quadratus lumborum, a trupového svalstva vztahujících se k pletencům horních končetin, m. pectoralis major et minor, m. latissimus dorsi m. trapezius a m. levator scapulae, jsme zařadili prvky analytického protahování pomocí techniky postizometrické relaxace s cílem ovlivnění postavení pletenců horních končetin vůči trupu a postavení bránice vůči pánvi do fyziologického nastavení. Pro ovlivnění celkově zvýšené tenze projevující se v oblasti pohybového aparátu pacienta jsem zařadil, kromě prvků respirační fyzioterapie – kontrolované dýchání, prvky Schultzova autogenního tréninku. Po této intervenci došlo u pacienta k samovolnému odeznění bolestí v zádech, což ho motivovalo k další intervenci.



Obrázek 6: Z archivu autora

Později jsme se zaměřili na zlepšení celkového držení těla a stereotypu chůze pomocí využití prvků Feldenkraisovy metody, na které jsme dále navázali pohybovými aktivitami, jako jízda na kole (viz Obrázek: 7), chůze či nordic walking (viz Obrázek: 8), o které pacient projevil zájem.



Obrázek 7: Z archivu autora



Obrázek 8: Z archivu autora

Jako neposlední součást terapie dostal pacient za úkol nadále pokračovat v technice kontrolovaného dýchání s prolongovaným výdechem, která svou podstatou připomíná modifikaci DGB bez přístroje. Před každým cvičením a bezprostředně po něm si pacient měří svůj TK pomocí automatického přístroje (viz Obrázek: 9).



Obrázek 9: Z archivu autora

3.3 REHABILITAČNÍ PLÁN

Dlouhodobý rehabilitační plán by měl nadále obsahovat pravidelné monitorování krevního tlaku a motivaci pro pokračování v kondičním cvičení nejen z důvodu zvýšení fyzické kondice, ale též z důvodu udržení příznivého efektu fyzické zátěže na daný stav hypertenze, což má následně příznivý vliv i na ostatní možná kardiovaskulární rizika rozvíjející se jako důsledek hypertenze.

4 DISKUZE

Arteriální hypertenze je onemocnění nejasné etiologie projevující se trvale zvýšenými hodnotami krevního tlaku a je možno ji řadit mezi jedno z nejčastějších kardiovaskulárních onemocnění s prevalencí kolem 30-35% dospělé populace ve věku 25-64 let. I přes nejasnou primární příčinu rozvoje onemocnění, je známo mnoho mechanismů napomáhajících k rozvoji choroby. Výsledný klinický obraz a závažnost stavu hypertenzního pacienta vzniká jako kombinace genetické složky a faktorů zevního prostředí (Souček, 2011; Klener, 2011).

Toto onemocnění je známo již od 19. století, kdy byla také vyslovena domněnka F. A. Mahomedem, že zvýšený krevní tlak je důvodem kardiovaskulárních změn v organismu (viz 1. Pojem a historie arteriální hypertenze) (Schott, 1997).

Terapii hypertenze je možno rozdělit na léčbu farmakologickou, jejíž absolutní indikace k zahájení jsou naměřené hodnoty TK \geq 180/110 mm Hg (viz 2.1 Farmakologická léčba), a léčbu nefarmakologickou, jejíž efekt je dnes nejen pacienty ale i lékaři často opomíjen. Úpravy životního stylu obsahují: změny dietních návyků, snížení příjmu kuchyňské soli a masných výrobků ve prospěch konzumace zeleniny a ovoce, nepřekračování doporučené denní dávky alkoholu, dále zanechání kouření, pokud možno snížení stresových situací a zvýšení pohybových aktivit aj. Získat informace týkajících se těchto preventivních a léčebných opatření dnes již není problém, avšak informace týkající se závažnosti onemocnění a možných klinických dopadů zanedbání léčby nejsou tak rozšířené. Tento fakt společně se zanedbatelnými až němými subjektivními příznaky hypertonního pacienta v prvních stádiích onemocnění často způsobí nulovou motivaci nemocného k léčbě samotného onemocnění. Následkem může být další progresse choroby či k rozvinutí jiné interní diagnózy v návaznosti na dříve „neškodnou“ hypertenzi, jejíž přítomnost může nadále ztěžovat léčbu nově vzniklého onemocnění, např. levostranné srdeční selhání. Právě motivace pacienta k léčbě patří mezi jeden z nejdůležitějších úkolů lékaře u této diagnózy.

Samotnému zahájení jakéhokoli tréninkového programu zaměřeného nejen na zvýšení fyzické zdatnosti pacienta, ale také na ovlivnění primárního onemocnění by mělo předcházet podle doporučení AHA zátěžové vyšetření nemocného, aby ošetřující lékař mohl stanovit optimální zátěž pro pacienta a zároveň aby předcházel možné

dekompenzaci daného hypertonika. Avšak z důvodu obrovského množství pacientů a finanční a časové náročnosti daného vyšetření není možné se tímto postupem řídit u všech nemocných, a tak si terapeut musí vystačit „jen“ se svým důvtipem a znalostmi (viz 2.2.1 Pohybová aktivita a arteriální hypertenze). Dalším krokem je výše zmíněná motivace pacienta k pohybové aktivitě a následně nasazení vhodného tréninkového programu pozitivně ovlivňujícího onemocnění, který nemocný za ideálního stavu vezme za nedílnou součást svého denního programu.

S mým pacientem, u kterého byla EAH diagnostikována v roce 2010, jsme se začali intenzivněji vídat za účelem ovlivnění jeho „němého“ klinického stavu na začátku září 2015, kdy se mi povedlo pacientovi vysvětlit možná zdravotní rizika plynoucí z jeho onemocnění a vzbudit jeho zájem o pohybové aktivity. Vzhledem k recidivujícím bolestem v oblasti bederní páteře jsem si pacienta kineziologicky vyšetřil a s podivem zjistil, že krom přítomných posturálních odchylek plynoucích z pracovní pozice, že ani při velké snaze po vysvětlení není schopen provést správný dechový stereotyp i přes fakt, že se „dechem“ již více než 30 let žíví. Dalším zajímavým zjištěním byl pozměněný stereotyp chůze pacienta, který přesně odpovídal stereotypu u pacientů s respirační problematikou, jak jsem se dozvěděl na osobní konzultaci u paní doc. PaedDr. Smolíkové, Ph.D. Po určité době se nám podařilo s pacientem dosáhnout zlepšení v motorice dýchacích pohybů a zařadili jsme do rehabilitačního programu prvky respirační fyzioterapie – prohloubené lokalizované dýchání do břišní oblasti s vědomou kontrolou, které by se svým principem dalo také připodobnit k modifikaci techniky DGB bez přístroje. I přes pokrok pacienta v této oblasti zůstává pořád co zlepšovat, např. pomocí dechových inspiračních trenažerů jako je CliniFlo. I přes pozitivní výsledky těchto technik pozorovatelného již během cvičení jsme hledali vhodnou pohybovou aktivitu, abychom pacientovi zvýšili fyzickou kondici, což bylo též jedním z jeho očekávaných cílů terapie, a aby daná fyzická aktivita v pacientovi nevyvolávala negativní emoce. Protože cviky odporového charakteru stejně tak jako pravidelný běh se pacientovi nezamlouvaly, rozhodli jsme se tuto část opomenout. Kvůli „využitelnosti“ cvičení jsme se dohodli s pacientem, že bude chodit pravidelně na procházky s nordic walking holemi (viz 3.2 Průběh terapie) a pokud to nebude daný den stíhat, procházku si vynahradí tím, že vystoupí o pár zastávek dříve po cestě z práce domů. Jako vhodnou pomůcku dodržování těchto tréninků a udržení motivace nám byla aplikace krokoměru v mobilu pacienta, kde je možné nastavit denní cíl ušlých kroků.

Protože má pacient možnost využití jízdního kola na chalupě, rozhodli jsme se pro zařazení i této činnosti do tréninkového programu při jeho „rekreačně-pracovním“ pobytu na čerstvém vzduchu (viz 3.2 Průběh terapie). Pomocí všech těchto prvků se nám povedlo nejen snížit dlouhodobě hodnoty TK pacienta na průměrné 130/75 mm Hg, ale i subjektivně se pacient cítí více uvolněn, v lepší kondici a pozitivnějším psychickém rozpoložení.

Pravidelné každodenní ranní cvičení pacienta tvoří sestava protahovacích cviků, po kterých došlo ke spontánní úpravě obtíží v bederní oblasti (viz 3.2 Průběh terapie) a dechového cvičení zmíněného výše. Vše je obohaceno o pravidelnou monitoraci hodnot krevního tlaku.

5 ZÁVĚR

Téma této bakalářské práce je Vliv fyzioterapie na arteriální hypertenzi. Arteriální hypertenzi je jedno z nejčastějších kardiovaskulárních onemocnění dnešní populace nejasné etiologie a je definované jako trvalé zvýšení hodnot krevního tlaku nad 140/90 mm Hg. Zatímco subjektivní příznaky pacienta v prvních stádiích této choroby mohou být nevýznamné, což často vede k náhodnému záchytu nemoci, tak objektivní nález jako důsledek hypertenze bývá poškození cílových orgánů, které dále může přispívat k rozvoji dalších interních onemocnění. Terapie EAH spočívá ve snížení hodnot krevního tlaku pomocí kombinace farmakologické a nefarmakologické léčby, jejíž efekt na onemocnění je dnes i přes veškeré známé poznatky často opomíjen. Prognóza daného pacienta s hypertenzí závisí nejen na dodržení farmakologické léčby, ale také na jeho motivaci pozměnit svůj životní styl, což za předpokladu nulových subjektivních symptomů nemocného bývá nejobtížnějším úkolem terapeuta.

Cílem této práce bylo shrnutí problematiky hypertenze a vlivu daných druhů fyzických zátěží na toto onemocnění a objasnění možných nefarmakologických způsobů terapie u těchto pacientů.

REFERENČNÍ SEZNAM

ANDERSON, D E, J D MCNEELY a B G WINDHAM. *Regular slow-breathing exercise effects on blood pressure and breathing patterns at rest*. DOI: 10.1038/jhh.2010.18. ISBN 10.1038/jhh.2010.18. Dostupné také z: <http://www.nature.com/doi/10.1038/jhh.2010.18>

ARTINIAN, N. T., G. F. FLETCHER, D. MOZAFFARIAN, et al. *Interventions to Promote Physical Activity and Dietary Lifestyle Changes for Cardiovascular Risk Factor Reduction in Adults: A Scientific Statement From the American Heart Association*. DOI: 10.1161/CIR.0b013e3181e8edf1. ISBN 10.1161/CIR.0b013e3181e8edf1. Dostupné také z: <http://circ.ahajournals.org/cgi/doi/10.1161/CIR.0b013e3181e8edf1>

BALADY, Gary J., et al. Core components of cardiac rehabilitation/secondary prevention programs: 2007 update a scientific statement from the American Heart Association exercise, cardiac rehabilitation, and prevention committee, the council on clinical cardiology; the councils on cardiovascular nursing, epidemiology and prevention, and nutrition, physical activity, and metabolism; and the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. *Circulation*, 2007, 115:20: 2675-2682.

BOMBARD, J., et al. Lifestyle interventions for hypertension and dyslipidemia among women of reproductive age. 2011.

CARDOSO JR, Crivaldo Gomes, Ricardo Saraceni GOMIDES, Andréia Cristiane Carrenho QUEIROZ, Luiz Gustavo PINTO, Fernando da Silveira LOBO, Tais TINUCCI, Décio MION JR a Claudia Lucia de Moraes FORJAZ. *Acute and chronic effects of aerobic and resistance exercise on ambulatory blood pressure*. DOI: 10.1590/S1807-59322010000300013. ISBN 10.1590/S1807-59322010000300013. Dostupné také z: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext

CERNES, Relu a Reuven ZIMLICHMAN. *RESPeRATE: the role of paced breathing in hypertension treatment*. DOI: 10.1016/j.jash.2014.10.002. ISBN 10.1016/j.jash.2014.10.002. Dostupné také z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1933171114008341>

CHANG, Qinghua, Renguang LIU, Changjun LI a Zhongyuan SHEN. *Effects of slow breathing rate on blood pressure and heart rate variabilities in essential hypertension*. DOI: 10.1016/j.ijcard.2015.02.105. ISBN 10.1016/j.ijcard.2015.02.105. Dostupné také z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0167527315002326>

CORNELISSEN, V. A., R. H. FAGARD, E. COECKELBERGHS a L. VANHEES. *Impact of Resistance Training on Blood Pressure and Other Cardiovascular Risk Factors: A Meta-Analysis of Randomized, Controlled Trials*. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.177071. ISBN 10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.177071. Dostupné také z: <http://hyper.ahajournals.org/cgi/doi/10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.177071>

CORNELISSEN, V. A. a N. A. SMART. *Exercise Training for Blood Pressure: A Systematic Review and Meta-analysis*. DOI: 10.1161/JAHA.112.004473. ISBN 10.1161/JAHA.112.004473. Dostupné také z:

<http://jaha.ahajournals.org/cgi/doi/10.1161/JAHA.112.004473>

DE BARROS, Silvana, Giovanio Vieira DA SILVA, Josiane Lima DE GUSMÃO, Tatiana Goveia DE ARAUJO a Decio MION. *Reduction of Sympathetic Nervous Activity With Device-Guided Breathing*. DOI: 10.1111/jch.12360. ISBN 10.1111/jch.12360. Dostupné také z: <http://doi.wiley.com/10.1111/jch.12360>

DUVNJAK, Lea; DUVNJAK, Marko. The metabolic syndrome: an ongoing story. *Journal of physiology and pharmacology*, 2009, 60.S7: 19-24.

EDITED BY JENNIFER A. PRYOR, S. AMMANI PRASAD., edited by Jennifer A. Pryor, S. Ammani Prasad. *Physiotherapy for respiratory and cardiac problems: adults and paediatrics*. 4th ed. Edinburgh: Churchill Livingstone, 2008. ISBN 978-008-0449-852.

GUIMARÃES, Guilherme Veiga, Emmanuel Gomes CIOLAC, Vitor Oliveira CARVALHO, Veridiana Moraes D'AVILA, Luiz Aparecido BORTOLOTTO a Edimar Alcides BOCCHI. *Effects of continuous vs. interval exercise training on blood pressure and arterial stiffness in treated hypertension*. DOI: 10.1038/hr.2010.42. ISBN 10.1038/hr.2010.42. Dostupné také z:

<http://www.nature.com/doi/10.1038/hr.2010.42>

HOWORKA, Kinga, et al. Effects of guided breathing on blood pressure and heart rate variability in hypertensive diabetic patients. *Autonomic Neuroscience*, 2013, 179.1: 131-137.

HUAI, P., H. XUN, K. H. REILLY, Y. WANG, W. MA a B. XI. *Physical Activity and Risk of Hypertension: A Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies*. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.113.01965. ISBN 10.1161/HYPERTENSIONAHA.113.01965. Dostupné také z:

<http://hyper.ahajournals.org/cgi/doi/10.1161/HYPERTENSIONAHA.113.01965>

JENNINGS, G. L. R. a R. M. TOUYZ. *Hypertension Guidelines: More Challenges Highlighted by Europe*. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.113.02034. ISBN 10.1161/HYPERTENSIONAHA.113.02034. Dostupné také z:

<http://hyper.ahajournals.org/cgi/doi/10.1161/HYPERTENSIONAHA.113.02034>

KARGES, Wolfram J a Sascha al DAHOUK. *Vnitřní lékařství: stručné repetitorium*. 1. vyd. Praha: Grada, 2011. ISBN 978-80-247-3108-7.

KLENER, Pavel. *Vnitřní lékařství*. 4., přeprac. a doplň. vyd. Praha: Galén, 2011, xlii, 1174 s. ISBN 9788072627059.

KOKKINOS, P. Cardiorespiratory Fitness, Exercise, and Blood Pressure. *Hypertension*. 2014, **64**(6), 1160-1164. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.114.03616. ISSN 0194-911x. Dostupné také z:

<http://hyper.ahajournals.org/cgi/doi/10.1161/HYPERTENSIONAHA.114.03616>

KOLÁŘ, Pavel. *Rehabilitace v klinické praxi*. 1. vyd. Praha: Galén, c2009. ISBN 978-80-7262-657-1.

MÁČEK, Miloš a Jiří RADVANSKÝ. *Fyziologie a klinické aspekty pohybové aktivity*. 1. vyd. Praha: Galén, c2011. ISBN 978-80-7262-695-3.

MAHTANI, Kamal R., David NUNAN a Carl J. HENEGHAN. *Device-guided breathing exercises in the control of human blood pressure*. DOI: 10.1097/HJH.0b013e3283520077. ISBN 10.1097/HJH.0b013e3283520077. Dostupné také z: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage>

NEČAS, Emanuel. *Patologická fyziologie orgánových systémů*. 2. vyd. V Praze: Karolinum, 2009. ISBN 978-80-246-1710-7.

ONEDA, Bruna, Kátia C ORTEGA, Josiane L GUSMÃO, Tatiana G ARAÚJO a Décio MION. *Sympathetic nerve activity is decreased during device-guided slow breathing*. DOI: 10.1038/hr.2010.74. ISBN 10.1038/hr.2010.74. Dostupné také z: <http://www.nature.com/doi/10.1038/hr.2010.74>

PASTUCHA, Dalibor. *Tělovýchovné lékařství: vybrané kapitoly*. 1. vyd. Praha: Grada, 2014. ISBN 978-80-247-4837-5.

SCHMIDT-TRUCKSÄSS, Arno; KOMENTÁŘ, Burkhard Weisser; DOBŠÁK, Petr. Stárnutí cév, arteriální hypertenze a tělesná aktivita Stárnutí cév, arteriální hypertenze a tělesná aktivita.

SCHOTT, Heinz. *Kronika medicíny*. vyd. Fortuna Print s.r.o. 1997. 647s. ISBN 80-8587316-8

SMOLÍKOVÁ, Libuše a Miloš MÁČEK. *Respirační fyzioterapie a plicní rehabilitace*. Vyd. 1. Brno: Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů, 2010. ISBN 978-80-7013-527-3.

SOUČEK, Miroslav (ed.), Jindřich ŠPINAR (ed.) a Jiří VORLÍČEK (ed.). *Vnitřní lékařství*. Vyd. 1. Praha: Grada, 2011, 3 sv. ISBN 978-80-247-2110-1.

VALLOVÁ, Olga. Vliv aerobní dynamické zátěže na hodnoty krevního tlaku zdravých mužů sledované 7denním monitorováním. Brno: Masaryková univerzita, Lékařská fakulta, Katedra fyzioterapie a rehabilitace LF MU, 2012. 125s., přílohy. Vedoucí diplomové práce Mgr. Alena Havelková

VAN HATEREN, Kornelis JJ, et al. Device-guided breathing exercises for the treatment of hypertension: An overview. *World journal of cardiology*, 2014, **6**: 277.

WIDIMSKÝ, Jiří. *50 let historie léčby hypertenze*. Praha: Triton, 2001, 159 s. ISBN 80-725-4176-5.

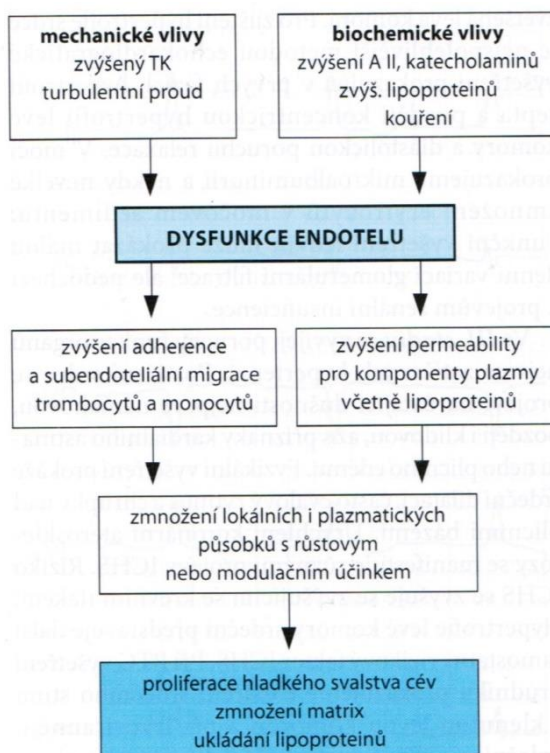
http://www.fsps.muni.cz/~novotny/Bio_Ukazatele_RVS.pdf

<https://publi.cz/books/51/08.html>

http://www.szu.cz/uploads/documents/czsp/aktuality/Cesi_ziji_dele_ale_trapi_je_civilizacni_nemoci/Zprava_o_zdravi_obyvatele_CR.pdf

<http://tv1.lf2.cuni.cz/wordpress/wp-content/uploads/Zaklady-zatezove-fyziologie.pdf>

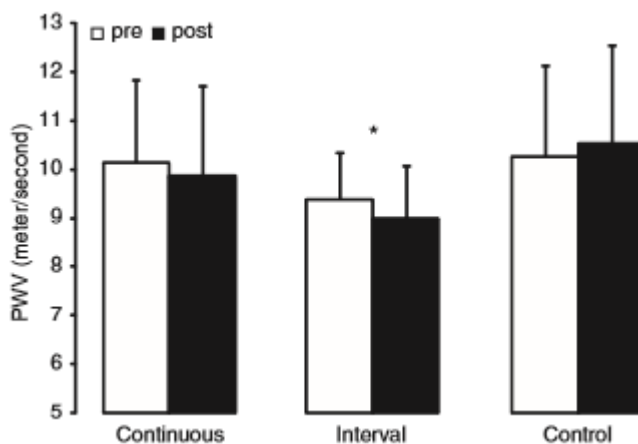
SEZNAM PŘÍLOH



Obrázek 4: Některé vyvolávající faktory endoteliální disfunkce a její možné patologické důsledky (Klener, 2011, str. 239)

| Číselná hodnota | Slovní hodnota |
|-----------------|------------------------|
| 6 | |
| 7 | velmi velmi lehká |
| 8 | |
| 9 | velmi lehká |
| 10 | |
| 11 | lehká |
| 12 | |
| 13 | poněkud namáhavá (VT2) |
| 14 | |
| 15 | namáhavá |
| 16 | |
| 17 | velmi namáhavá |
| 18 | |
| 19 | velmi velmi namáhavá |
| 20 | |

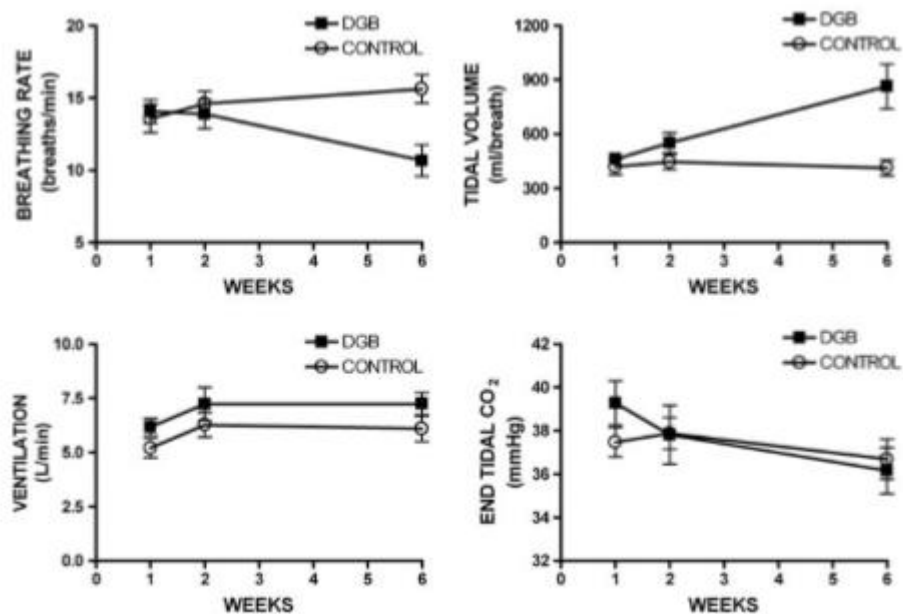
Tabulka 2: Borgova škála pro pocit zátěže (převzato z http://www.fsps.muni.cz/~novotny/Bio_Ukazatele_RVS.pdf)



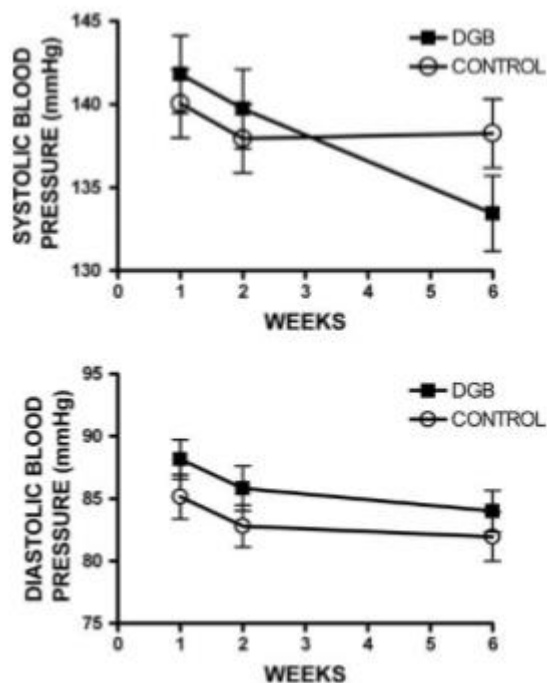
Graf 1: Pulzní rychlost tepové vlny (PWV) před a po 16 týdnech cvičení (G. V. Guimarães et al., 2010)



Obrázek 5: Princip techniky DGB: (1) monitorace dechových pohybů, (2) vyhodnocování inspiračních a expiračních tónů, (3) synchronizování dýchacích pohybů podle generovaných tónů (Howorka et al., 2013)



Graf 2: Význam dechového tempa, klidového dechového objemu, minutové ventilace a klidového obsahu CO₂ pro DGB a kontrolní skupinu, data ze dvou měření, před intervencí (1. a 2. týden) a 4 týdny po intervencí (6. týden) (Anderson et al., 2010)



Graf 3: Význam systolického a diastolického krevního tlaku pro DGB a kontrolní skupinu, data ze dvou měření, před intervencí (týden 1 a 2) a po 4 týdnech po intervencí (týden 6) (Anderson et al., 2010)



Obrázek 6: Z archivu autora



Obrázek 5: Z archivu autora



Obrázek 6: Z archivu autora



Obrázek 6: Z archivu autora



Obrázek 7: Z archivu autora



Obrázek 8: Z archivu autora



Obrázek 9: Z archivu autora