

# 1 Úvod

Arteriálna hypertenzia je najčastejšia kardiovaskulárne ochorenie, ktoré postihuje 20-50% dospelých populácie vo vyspelých krajinách. Prevalencia hypertenzie sa zvyšuje s vekom a strmo stúpa po prekonaní 50 roku života, v tejto populácii sa vyskytuje viac ako u 50% obyvateľov. (Cífková, 2008)

Európska populácia je charakteristická svojou nadpriemernou dĺžkou života, ale napriek tomu trpí vyšším výskytom kardiovaskulárnych ochorení (Mancia et al., 2008). Z tohto dôvodu je žiaduce sa zamerať na zvýšenú prevenciu, liečbu a skoršiu diagnostiku arteriálnej hypertenzie, pretože práve hypertenzia má značný modifikovateľný vplyv na ochorenia kardiovaskulárneho aparátu.

Prevencia a liečba esenciálnej hypertenzie je vo veľkej miere založená na zmene životného štýlu. Okrem úpravy stravovacích návykov je nutné zahájiť prevenciu a liečbu vhodnou a presne stanovenou pohybovou intervenciou, ktorá vedie k zníženiu a kontrole hodnôt krvného tlaku.

Jednou z možností ako detekovať hypertenziu pred jej plnou manifestáciou je vyšetrenie v záťaži. Cvičenie je jeden z fyziologických stresorov, ktorým je možné vyvolať kardiovaskulárne abnormality, ktoré u pacienta nie sú prítomné počas kludovej situácie (Fletcher et al., 2001).

## 2 Prehľad poznatkov

### 2.1 Arteriálny krvný tlak – fyziologické poznatky

Krvný tlak je zodpovedný za cirkuláciu krvi cievami, a to tak, že vytlačuje objem krvi proti stenám ciev, keď je srdce v systolickej fáze. Hodnoty tlaku uvádzame v milimetroch ortuťe (mmHg) (Carola, et al., 1992). V jednotkách SI sa hodnota 1 mmHg rovná 0,133 kPa (Ganong, 2005, s. 588).

Arteriálny krvný tlak (TK) je zodpovedný za zásobovanie tkanív krvou. Ak príliš poklesne TK, nastane nedostatočný prívod živín do tkanív. Naopak ak je tlak zvýšený trvalo, prispieva k degenerácii iných orgánov. Systolický tlak je najvyšší tlak vznikajúci pri systole komôr, tento tlak vháňa krv do artérií. Diastolický tlak je tlak nameraný počas diastoly komôr, je závislý na odpore arteriol. Tepový tlak je rozdiel medzi tlakom systolickým a diastolickým. Stredný tlak je geometrický priemer systolického a tlaku diastolického. V systémovom obehu má priemerne TK hodnotu 120/80 mmHg (Silbernagl, 2004, s. 146). Krvný tlak je závislý na minútovom výdaji srdca a periférnej rezistencii ciev. Veličina, ktorou je možné názorne zobrazit' túto závislosť je stredný arteriálny tlak. Vzťah medzi srdcovým výdajom, stredným tlakom a periférnym cievnym odporom je všeobecnou analógiou Ohmovho zákona:

$$P = Q \times R$$

(P – stredný arteriálny tlak, Q – minútový výdaj srdca, R – celková periférna rezistencia) (Carola, et al., 1992; Ganong, 2005, s. 581).

#### 2.1.1 Regulácia prietoku krvi

Najdôležitejším faktorom pri určovaní odporu voči prietoku krvi je veľkosť prierezu ciev. Veľkosť prierezu je regulovaná predovšetkým nervovou a hormonálnou cestou prostredníctvom hladkej svaloviny arteriálnych stien a prekapilárnych sfinkterov. Tento proces vazokonstrikcie a vazodilatácie sa nazýva vazomotorika.

Stimulácia sympatiku zapríčiňuje vazokonstrikciu ciev kože a abdominálnych orgánov, tým sa v týchto oblastiach zníži prietok krvi. V cievach srdca, mozgu a kosterného svalstva naopak nastáva dilatácia a prietok krvi sa zvyšuje.

Krvný tlak je tiež regulovaný hormónmi a chemickými látkami, ktoré tak isto spôsobujú vazokonstrikciu či vazodilatáciu. Katecholamíny (epinefrín, norepinefrín, dopamín) z nervových zakončení sú vo všeobecnosti vazokonstriktormi, závisí na ich koncentrácii, vzájomných kombináciách a najmä na ich mieste pôsobenia na  $\alpha$  a  $\beta$

receptory. Angiotenzín II, srdcom produkovaný atriopéptin a hypotalamické peptidy vazopresín a oxytocín sú účinné vazokonstrikčné látky. Látky vazodilatačnej povahy sú bradykinín a eozinofilmi produkovaný histamín.

Prietok krvi je regulovaný aj lokálnymi zmenami bunkového metabolizmu. Vo väčšine situácii, kedy aktívne tkanivo nemá dostatok kyslíku, prostredníctvom kalciových a vodíkových iónov, fosfátov, oxidu uhličitého či prostredníctvom medziproduktov purínového metabolizmu cievy dilatujú a nastane vyšší prísun potrebných látok do tkaniva. (Carola, et al., 1992)

### **2.1.2 Faktory ovplyvňujúce krvný tlak**

Existujú faktory, ktoré sa podieľajú na konečnej hodnote krvného tlaku. Jedným z nich je hydrostatický tlak, ten mení vlastnosti tekutín v tele prostredníctvom gravitácie. To znamená, že poloha tela má významný vplyv na hodnoty krvného tlaku.

Objem krvi v obehovom systéme je ďalším faktorom, ktorý má vplyv na TK. Veľká strata intravazálnej tekutiny dehydratáciou alebo hemoragickým šokom krvný tlak znižuje. Na druhej strane veľký objem krvi zapríčiňuje nárast TK (Carola, et al., 1992).

Hodnotu diastolického tlaku určuje predovšetkým elasticita stien veľkých artérií. Tento jav sa nazýva pružníkový efekt. Počas systoly sa stena aorty a ďalších veľkých artérií rozťahne a v diastole sa naopak bude sťahovať (Ganong, 2005, s. 586). Častým dôvodom prečo sú cievy menej elastické je ateroskleróza. Stráca sa spätný ráz, ktorý následne podporuje tok krvi smerom zo srdca do periférie.

Ďalším faktorom, ktorý mení hodnotu krvného tlaku je srdečný výdaj. Pokiaľ sa zvýši srdečný výdaj a objem krvi v cievach ostane rovnaký, zvyšuje sa aj hodnota TK a naopak. (Carola, et al., 1992)

Krv má charakter viskózne tekutiny, a z toho dôvodu kladie pri pohybe v cievach odpor (Trojan, et al., 2003, s. 289). Za situácie, kedy je viskozita krvi nižšia, je potrebný menší tlak k prekonaniu periférneho odporu. Vyššia viskozita krvi zapríčiňuje aj väčší odpor, a ten vyžaduje navýšenie krvného tlaku (Carola, et al., 1992).

### **2.1.3 Regulácia krvného tlaku**

Krvný tlak v cievach musí mať takú hodnotu, aby zaistil dostačujúci prísun krvi do tkanív. Mechanizmus regulácie je zaistený na základe úpravy periférneho odporu ciev a srdečného výdaju.

Vazomotorické centrum je uložené v spodnej časti pontu a v predĺženej mieche. Jeho hlavnou funkciou je regulácia priemeru krvných ciev, arteriol. Vazomotorické centrum je s hladkou svalovinou stien spojené prostredníctvom sympatických nervov. Tonus sympatiku udržuje stály periférny odpor a adekvátnu hladinu TK.

Medula oblongata je centrum excitačných a inhibičných sympatických nervových centier, spoločne nazvaných ako kardioregulačné centrum, to reguluje TK cez srdečný výdaj (Carola, et al., 1992).

Normálne hodnoty TK sú udržiavané taktiež baroreceptormi, sú to stočené zakončenia myelinizovaných a nemyelinizovaných nervových sensorických vlákien, ktoré sú sieťovito spletené do elastických vrstiev a reagujú na rozpínanie. Dve najdôležitejšie lokality sú strategicky umiestnené v karotickom sínuse a aortálnom oblúku. Zväčšenie transmúrálneho tlakového rozdielu zväčšuje cievy, a tým deformuje receptory (Boron, Boulpaep, 2009). Týmto mechanizmom baroreceptory neustále vysielajú signály do predĺženej miechy a informujú o stave cirkulácie. Ak sa krvný tlak zvýši, baroreceptory vyšlú signál a nastane inhibícia kardioakceleračného centra. Nastane zníženie srdečného výdaju a dilatácia arteriol a celkovým výsledkom je zníženie TK. Pri nízkych hladinách TK je protikladom opačná odpoveď. Nevýhodou je, že baroreceptory majú schopnosť preladenia, to znamená, že sa pri dlhodobjšom vystavení vyšším hodnotám TK dokážu adaptovať na tieto hodnoty (Carola, et al., 1992).

Blízku spojitosť s baroreceptormi majú chemoreceptory, ktoré sú stimulované nízkymi koncentraciami oxidu uhličitého a vodíkových iónov. Sú umiestnené v karotických a aortálnych telieskach. Pri nízkych hladinách kyslíku alebo pri vyšších hladinách oxidu uhličitého a vodíkových iónov, chemoreceptory stimulujú vazomotorické centrum a krvný tlak stúpne.

Obličky regulujú TK prostredníctvom kontroly objemu krvi. Pri vysokom tlaku obličky vyprodukujú väčšie množstvo moči, tým klesne objem krvi a spolu s ním aj TK. Tento princíp platí aj v zmysle opačnom. Práve obličky majú možnosť regulovať krvný tlak dlhodobo.

Ďalej sa na kontrole TK podieľajú niektoré hormóny, systém renín-angiotenzín-aldosterón (RAAS). Dej, ktorým začína stimulácia k zvýšeniu TK, je nasledovný. Pri nedostatočnom prietoku krvi obličkami sa začne produkovať enzým, renín. Ten premení angiotenzinogen na angiotenzín I, v pľúcach na záver vznikne vazokonstrikčný produkt angiotenzín II. Okrem toho angiotenzín II zvýši krvný tlak

stimuláciou aldosterónu. Tento hormón zaktivuje spätné vstrebávanie vody a navýši príjem tekutín. (Carola, et al., 1992)

Ďalšími mechanizmami je výmena tekutín z extracelulárneho priestoru do intracelulárneho a naopak. Neoddeliteľným faktorom, ktorý významne ovplyvňuje krvný tlak sú emócie, práve tieto centrá sú uložené vo vyšších centrách CNS (kortex a hypothalamus), odkiaľ cez stimuláciu alebo inhibíciu sympatického nervového systému prebieha regulácia krvného tlaku (Boron, Boulpaep, 2009; Carola, et al., 1992).

#### **2.1.4 Pohlavné rozdiely v regulácii krvného tlaku**

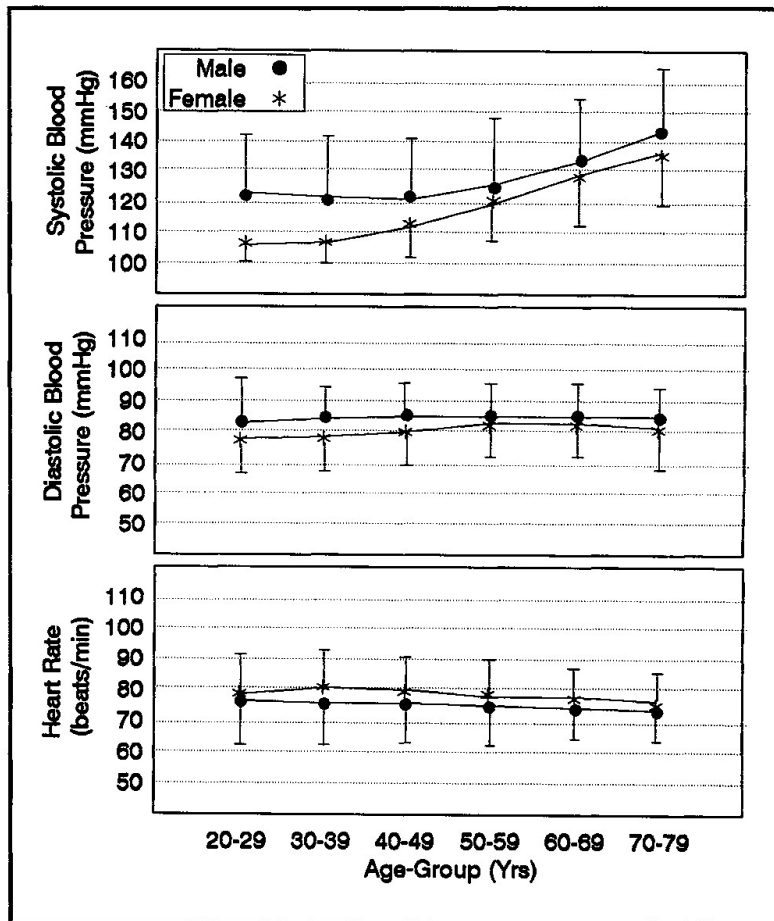
Muži majú vyššie riziko kardiovaskulárnych ochorení ako premenopauzálne ženy rovnakého veku. Štúdie, ktoré použili 24-hodinové ambulantné monitorovanie krvného tlaku, potvrdili, že aj krvný tlak je vyšší u mužov ako u žien podobného veku. U žien po menopauze sa však zvyšuje TK na rovnakú úroveň, dokonca vyššiu ako u mužov. Hormonálna substitučná terapia vo väčšine prípadov nie je výrazne efektívna pri znižovaní TK po menopauze, čo naznačuje, že strata estrogénov nemusí byť jedinou zložkou podieľajúcou sa na zvýšenom TK u postmenopauzálnych žien. (Reckelhoff, 2001)

Wiinberg et al. sa zamerail na 352 normotenzných mužov a žien vo veku od 20 do 79 rokov života a zistil, že s rastúcim vekom narastá aj hladina krvného tlaku, pričom muži počas 24-hodinového merania mali o 6-10 mmHg vyšší tlak ako ženy. Toto platí okrem veku 70-79, kedy sú hodnoty tlaku podobné medzi mužmi a aj ženami (Reckelhoff, 2001). Staessen (2002) a Khoury (1992) vo svojich sledovaniach potvrdili, že muži majú vyšší krvný tlak ako ženy, a dokonca u mužov je väčší výskyt problematicky kontrolovateľného tlaku.

Ženám po menopauze krvný tlak stúpa. Z databáze NHANES III sa potvrdilo, že hispánske ženy negroidnej rasy vo veku od 60-69 rokov majú také isté hodnoty krvného tlaku ako muži tej istej etnickej skupiny. V nehispankej kaukazskej populácii, kde je prítomnosť komorbidít ako obezita a diabetes mellitus II (DM) menšia, krvný tlak tak isto stúpal po menopauze. Vo veku od 70-79 rokov bol nameraný tlak u žien vyšší ako u mužov. (Reckelhoff, 2001)

Daida pojednáva o kľudovom systolickom a diastolickom tlaku a ukazuje, že kľudový STK je závislý na veku a na pohlaví. Muži majú vyššie hodnoty TK ako ženy, tento rozdiel ale klesá v staršom veku, ako je názorne ukázané na obrázku 1. (Daida, et al., 1999)

Autori stále skúmajú pohlavné rozdiely v regulácii krvného tlaku a možné mechanizmy androgénov na toto riadenie. (Reckelhoff, 2001)



Obrázok 1. Krvný tlak a tepová frekvencia v kľude popísané podľa vekovej skupiny a pohlavia. (Daida, et al., 1999, s. 447)

## 2.2 Arteriálna hypertenzia

Vysoký krvný tlak patrí v dnešnej dobe k najčastejším chorobám populácie. Je to multifaktoriálne ochorenie, teda poznáme viacej faktorov, ktoré zvyšujú krvný tlak. Hypertenzia nastupuje nenápadne, bez varovných príznakov, a preto často pacient nie je subjektívne nútený vyhľadať lekársku pomoc.

Komplikácie vyplývajúce z arteriálnej hypertenzie patria medzi príčiny úmrtia či ťažkého zdravotného postihnutia jedinca. Podieľa sa na vzniku aterosklerózy, cievnych ochorení mozgu, srdcového zlyhania a obličkového zlyhania. (Špinar, et al., 1999)

### 2.2.1 Definícia

Hypertenzia je progresívny kardiovaskulárny syndróm pozostávajúci z navzájom súvisiacich etiológických komplexov. Prvé známky hypertenzie sú patrné už pred

samotným zvýšením tlaku, a preto nemôže byť hypertenzia diagnostikovaná samostatným stanovením hranice krvného tlaku. (Giles, et al., 2005)

Za arteriálnu hypertenziu označujeme opakované zvýšenie krvného tlaku nad 140/90 mmHg namerané minimálne pri dvoch nezávislých návštevách (Karen, Widimský, 2008).

Spoločný národný výbor pre prevenciu, detekciu, hodnotenie a liečbu vysokého krvného tlaku (JNC) vo svojej siedmej správe ohlásil, že zdravotné riziká vyplývajúce zo zvýšeného krvného tlaku počínajú hodnotami tlaku 115/75 mmHg. Na tomto podklade JNC definovala hodnoty normálneho TK menšie ako 129/80 mmHg a hodnoty 120-130/80-89 mmHg ako prehypertenziu.

Podľa odporúčenia Svetovej zdravotníckej organizácie, Medzinárodnej spoločnosti pre hypertenziu a Európskej spoločnosti pre hypertenziu vznikla rozdelením 2.stupňa hypertenzie ďalší 3.stupeň s hodnotami vyššími alebo rovnými 180/110 mmHg (Pickering, et al., 2005).

Základnými kategóriami sú normotenzia, vysoký normálny tlak, mierna hypertenzia, stredne ťažká a ťažká hypertenzia, poslednou kategóriou je izolovaná systolická hypertenzia (Krakoff, Wasserheil-Smoller, 1995).

Kategória	Systolický tlak	Diastolický tlak
<b>Normálny</b>	<120	<80
<b>Vysoký normálny/Prehypertenzia</b>	120-139	80-89
<b>Hypertenzia 1.stupňa</b>	140-159	90-99
<b>Hypertenzia 2.stupňa</b>	160-179	100-109
<b>Hypertenzia 3.stupňa</b>	≥180	≥110
<b>Izolovaná systolická hypertenzia</b>	≥140	<90

Tabuľka 1. Klasifikácia jednotlivých stupňov arteriálnej hypertenzie (mmHg) (Baster, 2005, s. 420)

### 2.2.2 Etiopatogenetická klasifikácia

Z etiologického hľadiska sa hypertenzia delí na primárnu (esenciálnu) hypertenziu a sekundárnu hypertenziu.

1. U primárnej hypertenzie nie sú známe organické príčiny zmien TK. Poznáme súbor patogenetických mechanizmov, ale nepoznáme vlastnú vyvolávajúcu

príčinu. Diagnózu esenciálnej hypertenzia (EH) stanovujeme vylúčením príčiny sekundárnej hypertenzie. EH predstavuje asi 95% hypertenznej populácie (Karen, et al., 2004).

2. Sekundárna hypertenzia je ochorenie, u ktorého je možné zistiť organickú príčinu vysokého krvného tlaku. Podľa vyvolávajúcej príčiny ju delíme na nefrogennú (glomerulonefritída, polycystické obličky a i.), renovaskulárnu (stenóza obličkovej tepny), endokrinnú (ochorenia drene a kôry nadobličiek), liekovú, tehotenskú a či hypertenzia pri koarktácii aorty. (Špínar, et al., 1999)

### **2.2.3 Podtypy hypertenzie**

Svetová zdravotnícka organizácia, Medzinárodná spoločnosť pre hypertenziu a Európska spoločnosť pre hypertenziu determinovala tento prehľad podtypov hypertenzie založených na ambulantnom meraní krvného tlaku (Pickering, et al., 2005).

#### **Izolovaná systolická hypertenzia**

U dospelých pacientov STK má tendenciu stúpať a DTK naopak klesať. Aby bol pacientovi diagnostikovaný tento druh arteriálnej hypertenzie, musí jeho priemerný TK dosahovať hodnoty tlaku v systole 140 a viac mmHg a diastolický tlak musí byť nižší ako 90 mmHg. Narastajúci pulzný tlak a STK predpovedá zvýšené riziko a určitú terapiu.

#### **Izolovaná systolický hypertenzia u mladých pacientov**

Často u starších chlapcov a mladých mužov nastáva situácia, kedy veľmi rýchlo narastú do výšky a veľmi elasticke artérie zdôraznia normálne zosílenie tlaku medzi aortou a brachiálnou artériou. Výsledkom tohto javu je vysoký systolický tlak v brachiálnej artérii, ale normálny stredný a diastolický tlak. Hodnoty systolického tlaku v aorte sú normálne. Tento jav je jasne patrný pri intra-aortálom meraní TK.

#### **Izolovaná diastolická hypertenzia**

Izolovaná diastolická hypertenzia je definovaná STK menším ako 140 mmHg a DTK väčším alebo rovnakým ako 90 mmHg. Väčšinou je takáto situácia patrná u mladých dospelých. Všeobecne najlepším ukazateľom rizikového faktoru u pacientov pod 50 rokov je práve diastolický tlak.

#### **Hypertenzia bieleho plášt'a**

U ľudí s hypertenziou 1. stupňa je tento druh prítomný v 15-20% a ich krvný tlak je zvýšený za prítomnosti vyšetrujúceho lekára, pričom ale v bežnom živote krvný tlak má normálne hodnoty. Ak je tento fenomén pozorovaný u ľudí, ktorí nie sú



medikamentózne liečený, je považovaný za hypertenziu bieleho plášťa (WCH). Môžeme ho definovať ako tlak, ktorý je u lekára vyšší ako 140 mmHg a mimo ordináciu jeho hodnoty nepresahujú 135/85 mmHg. Môže sa objaviť v každom veku, ale najčastejšie u starších mužov a žien. Dáta sú analyzované oscilometrickým zariadením, ktoré v kľudnom prostredí kliniky každých 20 minút zaznamenávajú hodnoty TK. U niektorých pacientov WCH môže vyústiť až k trvalému hypertenznému stavu. Prvým kľúčom k zisteniu fenoménu bieleho plášťa je neúčinnosť antihypertenznej liečby.

### **Maskovaná hypertenzia**

Tento termín je definovaný ako klinický stav, kedy hodnota tlaku v ordinácii nepresiahne 140/90 mmHg, ale ambulantne či doma namerané hodnoty TK sú na úrovni hypertenzie. Tento podtyp hypertenzie sa vyskytuje u 1 zo 7 až 8 pacientov s normálnym krvným tlakom. Maskovaná hypertenzia je o niečo menej častá ako hypertenzia bieleho plášťa, ale je viac problematická zo strany zachytiť stav normálneho TK a zvýšeného TK mimo ordináciu lekára. K tomuto stavu môže prispieť životný štýl, fajčenie, príjem väčšieho množstva alkoholu a kofeínu, užívanie kontraceptív a v neposlednej rade sedavý spôsob života. Existujú záznamy, ktoré potvrdzujú, že predstavuje väčšie riziko pre pacienta (Papadopoulos, Makris, 2007; Pickering, et al., 2005).

### **Pseudohypertenzia**

Starší pacienti, alebo pacienti s dlhotrvajúcim diabetom, či jedinci s chronickým zlyhaním obličiek majú periférne artérie rigidné kvôli ateroskleróze. Vtedy sa stáva, že manžeta musí byť pod vyšším tlakom, aby bola schopná uzatvoriť prietok krvi. Distálne od uzavretého úseku manžetou môže byť pozitívne Oslerove znamenie. Oslerove znamenie nie je dostačujúce ku stanoveniu pseudohypertenzie, preto pre overenie tohto stavu sú pacienti vyšetrení intra-arteriálne. V prezentovanej štúdii zistili, že tento stav bol prítomný u 7,2% vyšetrených.

### **Ortostatická a posturálna hypotenzia**

Ortostatická hypotenzia je definovaná ako redukcia STK o najmenej 20 mmHg alebo DTK o 10 mmHg počas troch minút vytrvalého státia. Niekedy sa stáva, že je jedinec nedopatrením predávkovaný antihypertenznými liekmi, a ako nežiaduci účinok vzniká ortostatická hypotenzia. Hlavný život limitujúci faktor je nestabilná kontrola krvného tlaku. Dôvodom zvýšenej únavy je hlboká hypotenzia v stoji a veľmi závažná

hypertenzia počas spánku. Hypertenzia v supinačnej polohe je život ohrozujúcim dejom a poškodzuje cieľové orgány. (Pickering, et al., 2005)

#### **2.2.4 Prehypertenzia**

Tento termín bol prvýkrát použitý v Amerike roku 2003, aby nahradil termíny „vysoký normálny“ a „normálny“ krvný tlak. Tieto americké odporúčenia sa líšia od európskych doporučení pre liečbu hypertenzie, kde vyššie uvedené termíny „vysoký normálny“ a „normálny“ krvný tlak sú stále aktuálne. (Karásek et al., 2009)

Cieľom Qureshiho štúdie bolo zistiť ako súvisí nová kategória prehypertenzia s dlhodobým rizikom kardiovaskulárnych ochorení. Hodnotili spojitosti prehypertenzia (120-139/80-89 mmHg) a hypertenzie ( $\geq 140/90$  mmHg) s centrálnou mozgovou príhodou, infarktom myokardu a ochorením koronárnych artérií. Zistili, že prehypertenzia nie je spojená s narastajúcim rizikom pre cievnu mozgovú príhodu (CMP), ale naopak našli súvislosť s nárastom rizika pre infarkt myokardu a ischemickej choroby srdce (ICHS) u pozorovaných jedincov. Ako očakávali, prehypertenzia bola nižším rizikovým faktorom hore uvedených ochorení ako samotná hypertenzia. (2005)

### **2.3 Hypertenzia a rizikové faktory**

Riziko kardiovaskulárnych ochorení vzrastá s prítomnosťou klasických alebo nových rizikových faktorov zahŕňajúcich arteriálnu hypertenziu, fajčenie, dyslipidémiu, abdominálnu obezitu, diabetes mellitus, vek, sedavý spôsob života, pozitívnu rodinnú anamnézu, zmenu neurohumorálnych funkcií, subklinický zápal, zvýšenú srdečnú činnosť, hyperurikémiu, hyperhomocysteinémiu a abnormality koagulačných faktorov. (Manolis, 2008)

Vysoký príjem soli, nedostatok pohybu, tiež genetická predispozícia a ďalšie spomenuté rizikové faktory hrajú dôležitú úlohu v rozvoji esenciálnej hypertenzie. (Cohuet, Struijker-Boudier, 2006)

#### **2.3.1 Arteriálna hypertenzia – súčasť metabolického syndrómu**

Metabolický syndróm je súbor symptómov a ochorení, ktorých spoločné faktory sú znížená citlivosť tkanív na inzulín, metabolické abnormality ako DM II., hyperlipidémia, zmeny hemodynamiky ako hypertenzia, kardiovaskulárne ochorenia, ďalej obezita či zmena distribúcie tuku.

Avšak neexistujú univerzálne kritéria, ktoré by jednoznačne definovali metabolický syndróm. Od Reavenovej definície bola rozdielne popísaná niekoľkými inštitúciami, ako Svetovou zdravotníckou organizáciou (WHO), American Heart Association (AHA), Skupinou liečby dospelých III (ATP III), Európskou skupinou štúdie inzulínovej rezistencie (EGIR) a Medzinárodnou federáciou diabetu (IDF). V týchto štúdiách je diagnóza založená na prítomnosti jedného hlavného kritéria a minimálne dvoch ďalších alebo minimálne troch prítomných kritérií. Prehľad kritérií je zobrazený v tabuľke 2. (Redon et al., 2008).

Organizácia	Hlavné kritériá	Abdominálna obezita	Glukóza (mg/dl)	HDL (mg/dl)	TG (mg/dl)	TK (mmHg)
WHO	DM, GI or IR	BMI $\geq$ 30 kg/m <sup>2</sup>		M $\leq$ 35 Ž $\leq$ 39 (1.02 mmol/l)	$\geq$ 150 (1.7 mmol/l)	$\geq$ 140/90
EGIR	IR or SHI >P75	BMI $\geq$ 30 kg/m <sup>2</sup> M $\geq$ 102cm W $\geq$ 88cm	$\geq$ 110a (6.1 mmol/l)	<40 (1.03 mmol/l)	$\geq$ 80	$\geq$ 140/90
ATP III		M $\geq$ 102cm W $\geq$ 88cm	$\geq$ 110a (6.1 mmol/l)	M $\leq$ 40 (1.03 mmol/l) Ž $\leq$ 50 (1.29 mmol/l)	$\geq$ 150 (1.7 mmol/l)	$\geq$ 135/85
IDF	Central obesity	M $\geq$ 102cm W $\geq$ 88cm	$\geq$ 110a (6.1 mmol/l)	M $\leq$ 40 (1.03 mmol/l) Ž $\leq$ 50 (1.29 mmol/l)	$\geq$ 150 (1.7 mmol/l)	$\geq$ 135/85
AHA		M $\geq$ 102cm W $\geq$ 88cm	$\geq$ 110a (6.1 mmol/l)	M $\leq$ 40 (1.03 mmol/l) Ž $\leq$ 50 (1.29 mmol/l)	$\geq$ 150 (1.7 mmol/l)	$\geq$ 135/85

Tabuľka 2. Kritéria pre diagnostiku metabolického syndrómu odpovedajúce rozdielnym odborovým organizáciám. (TK krvný tlak; DM diabetes mellitus; SHI sérová hladina inzulínu; GI glukózová intolerancia, IR insulinová rezistencia; M muži; TG triglyceridy; Ž ženy) (Redon et al., 2008, s. 1892).

Pretože metabolický syndróm bol popísaný vo veľmi silnej väzbe s inzulínovou rezistenciou, častejšie označenie tohto syndrómu je syndróm inzulínovej rezistencie. Ako prvý bol popísaný prof. Reavenom, preto je niekedy nazývaný aj syndrómom Reavanovým (Radvanský et al., 2006).

Dôležitou súčasťou metabolického syndrómu je hypertenzia. Nie je neobvyklé, že hypertenzia koexistuje s ďalšími rizikovými faktormi. Iba jeden z piatich pacientov s hypertenziou má toto ochorenie diagnostikované bez ďalších rizikových ochorení, väčšina z nich má aspoň jedno ďalšie ochorenie. Bolo zistené, že dyslipidémia sa vyskytuje v 65% pacientov, nadváha či obezita u 45% a diabetes mellitus II. u 16% pacientov s hypertenziou. (Manolis, 2008)

Obezita sa zdá byť jedným z najdôležitejších rizikových faktorov pre rozvoj hypertenzie. Existuje stále viac dôkazov, že tukové tkanivo sa môže priamo podieľať na patogenéze hypertenzie. Pričom je ale obezita nezávislým rizikovým faktorom pre rozvoj a progresiu poškodenia cieľových orgánov a CVO u pacientov s hypertenziou. (Chrostowska et al., 2008)

Svetová zdravotnícka organizácia ustanovila index telesnej hmotnosti (BMI) vyšší ako  $25,0 \text{ kg/m}^2$  ako kategóriu nadváhy a BMI  $30,0 \text{ kg/m}^2$  a viac je klasifikované ako obezita. Centrálna obezita má bližšiu súvislosť s kardiovaskulárnymi a metabolickými rizikovými faktormi ako periférny typ obezity. Doporučený obvod pásu je 102 cm pre mužov a 84 cm pre ženy. V klinickej praxi je jednoduchšie použiť obvod pásu ako danú normu než hodnotu pomeru pásu a bokov. Avšak, nedávne zistenia štúdie INTERHEART poskytujú dôkazy pre väčší význam pomeru obvodu pásu a bokov. Pomer pás/boky ukazuje veľmi významné súvislosti s rizikom infarktu myokardu a iných kardiovaskulárných ochorení po celom svete. (Chrostowska et al., 2008)

Tým, že metabolický syndróm nevzniká v jednom okamžiku, neprejavuje sa všetkými symptómami zároveň, ale postupne v čase. Pozorovaním sa zistilo, že hypertenzia väčšinou predchádza manifestáciu diabetes mellitus. Vzťah medzi inzulínrezistenciou a hypertenziou bol doložený aj u neobéznych hypertonikov, tým sa preukázal vzťah medzi hypertenziou a hyperinzulinémiou (Němcová, 2005). Pacienti s metabolickým syndrómom majú progresiu kardiovaskulárných rizikových faktorov vyššiu, toto riziko sa ešte zvyšuje pokiaľ je prítomná arteriálna hypertenzia. Preto hodnotenie rizikových faktorov môže byť veľmi užitočné pri terapii hypertenzie založenej na individuálnych rizikových faktoroch (Redon et al., 2008).

#### ***2.4 Komplikácie arteriálnej hypertenzie***

Dôsledkom zvýšeného TK je znížená elasticita ciev a poškodenie cievnej steny, to vedie k ukladaniu cholesterolu na porušených miestach ciev a ďalšej obštrukcii týchto ciev. Tento mechanizmus predstavuje najčastejší princíp poškodenia orgánov ako dôsledku vysokého krvného tlaku.

To znamená, že vysoký krvný tlak a hyperlipidémia vedú k endoteliálnej dysfunkcii a ateroskleróze, tým dochádza ku vzniku ďalších kardiovaskulárných chorôb, ktoré sú zodpovedné za vysokú mortalitu a morbiditu pacientov. (Manolis, 2008)

Ďalší mechanizmus, ktorý spôsobuje orgánové poškodenie je nárast odporu ciev. Zvyšuje sa srdečná aktivita, tak aby srdce dokázalo zabezpečiť dostatočnú distribúciu živín a kyslíku. Tento pracovný výkon spôsobuje rozvoj hypertrofie srdca. (Cohuet, Struijker-Boudier, 2006)

Patofyziologickými dôsledkami hypertenzie sú koncentrická hypertrofia, vzniká zvýšenými nárokmi na tlakovú prácu ľavej komory, hypertenzná angiopatia a zrýchlenie vzniku degeneratívnych zmien aterosklerózou. V dôsledku hore uvedeného môžu vzniknúť progresívne zmeny srdca prejavujúce sa zvýšenou dušnosťou, preťažením ľavej komory, ischemickými zmenami, ďalej zmeny mozgových štruktúr s hlavnými prejavmi encefalopatie, bolesťami hlavy, vracaním a kŕčmi, akútne mozgové príhody a zmeny na obličkách spojené so vznikom proteinúrie a hematúrie.

#### **2.4.1 Retinopatia**

Pokiaľ nie je hypertenzia pod dostatočnou kontrolou, zapríčiňuje zmeny v mikrocirkulácii sietnice oka. Pokročilá retinopatia je považovaná za orgánové poškodenie spôsobené vysokým tlakom krvi. Medzi stupňom závažnosti hypertenzie a poškodením sietnicových ciev je veľká súvislosť, preto sa priebežným monitorovaním fundus oculi zabezpečí včasná diagnostika tohto rizika. (Cohuet, Struijker-Boudier, 2006)

#### **2.4.2 Tranzientná ischemická ataka a cievna mozgová príhoda**

Tranzientná ischemická ataka je akútna príhoda dočasnej a lokálnej straty funkcie príslušnej časti mozgu, má rovnakú príčinu ako ischemická mozgová príhoda. Cievna mozgová príhoda je rozdelená do dvoch väčších skupín podľa príčiny vzniku na hemoragickú a ischemickú. Vysoká incidencia je u diabetikov, u ľudí s vysokým krvným tlakom a u tých s pozitívnou rodinnou anamnézou. U väčšiny prípadov CMP je obvyčajne prítomná aj arteriálna hypertenzia a riziko mŕtvice stúpa s narastajúcim krvným tlakom. (Cohuet, Struijker-Boudier, 2006)

#### **2.4.3 Demencia**

Demencia je termín, ktorý opisuje súbor symptómov, ktoré zapríčiňujú postupné zhoršovanie kognitívnych funkcií, ako strata pamäti, intelektu, pozornosti, sociálnej adaptácie. V niekoľkých štúdiách poukázali na vzájomnú súvislosť medzi hladinou krvného tlaku a úpadkom kognitívnych funkcií či demenciou v neskoršom veku (Starr

et al., 1993). Iné štúdie zistili zníženie výskytu vaskulárnej demencie pri súčasnej antihypertenznej liečbe (Staessen et al., 1993).

#### **2.4.4 Hypertrofia ľavej komory a zlyhanie srdca**

Hypertrofia ľavej komory je v populácii so stredne závažnou hypertenziou zastúpená v 20-30% (Liebson et al., 1993). Hypertrofia ľavej komory je stav, v ktorom sa srdečná svalovina adaptuje na narastajúci odpor v cievnej cirkulácii a stáva sa väčšou. (Cohuet, Struijker-Boudier, 2006)

Tlakovým preťažovaním myokardu proti zvýšenému odporu vzniká hypertrofia koncentrická. Objem komory sa nezväčšuje a steny sú širšie. Hypertrofiou myokardu vznikajú funkčné zmeny. Remodeláciou myokardu je myslené nárast veľkosti kardiomyocytu, a zväčšenie intersticiálneho a perivaskulárneho kolagénu. Celkový výkon srdca sa síce zvyšuje, ale naopak výkon jednotlivých srdcových buniek sa znižuje. Kontraktilná sila svalu narastá a narastá taktiež tuhosť stien, teda nastáva pokles compliance, to sťažuje myokardiálnu relaxáciu počas diastoly, a tým pádom je sťažené plnenie komôr a následný zvýšený enddiastolický tlak. Svalové vlákna srdca mohutnejú a skracujú sa, následkom čoho je zhoršená schopnosť srdca relaxovať.

Hypertrofia ľavej komory má svoj vplyv na koronárnu cirkuláciu, pretože spôsobuje koronárnu nedostatočnosť. Koronárna rezerva, definovaná ako maximálna kapacita koronárnej krvi dosiahnuť konštantnú prácu myokardu pri dostatočnom perfúznom tlaku, je poškodená v dôsledku hypertrofie srdca.

Po určitej dobe hypertrofickéj adaptácie nastáva pokles srdečnej výkonnosti, vyčerpajú sa rezervy a adaptačná reakcia sa mení na reakciu patologickú, a tá môže viesť až k zlyhaniu srdca. (Cohuet, Struijker-Boudier, 2006)

#### **2.4.5 Angina pectoris a infarkt myokardu**

Angina pectoris je prejav bolesti na hrudníku spôsobená koronárnym ochorením srdca. Bolesť je spôsobená prechodným nedostatočným zásobením kyslíkom do myokardu, vo väčšine prípadov v nadväznosti na ischemickú chorobu srdca. (Cohuet, Struijker-Boudier, 2006) Arteriálna hypertenzia je najväčším rizikovým faktorom ischemie srdca (Safar, 2001).

## **2.4.6 Nefropatia**

Hypertenzia a proteinúria sú hlavné faktory, ktoré prispievajú k progresii ochorenia obličiek. Esenciálna hypertenzia je často spojená s poškodením obličiek ako napríklad zosilnením arteriol a proteinúriou. Škodlivé účinky systémovej hypertenzie na cievne riečisko obličiek závisí na miere, ku akej je mikrocirkulácia vystavená zvýšenému tlaku. Poškodenie obličiek nastane, keď preglomerulárne autoregulačné mechanizmy sú nedostatočné na udržanie prietoku a tlaku v obličkách (Griffin et al., 2003).

## **2.5 Nefarmakologická liečba hypertenzie**

Pred zahájením liečby, je nutné zvážiť správnu voľbu terapie tak, aby sa prostredníctvom nej dostavila čo najlepšia prevencia cievnych mozgových príhod a udržala funkcia obličiek. Metódou voľby je liečba nefarmakologická alebo farmakologická. Tieto liečebné postupy sú navzájom úzko spiate a navzájom sa dopĺňujú. (Špinar et al, 1999)

Základom nefarmakologickej liečby sú diétne opatrenia, redukcia telesnej hmotnosti, zníženie príjmu sodíka a alkoholu a zvýšenie fyzickej aktivity. TK a BMI spolu úzko súvisia. Relatívne riziko pre rozvoj hypertenzie stúpa výrazne s rastúcim BMI. Dôležitosť tohto vzťahu je posilnená rastúcim výskytom nadváhy a obezity na celom svete. (Cífková, 2008)

### **2.5.1 Vplyv pohybovej aktivity na arteriálnu hypertenziu**

Epidemiologické štúdie preukázali, že fyzická zdatnosť je spojené so znížením kardiovaskulárnej morbidity a mortality. (Kiowski, Jordan, 2008)

Mechanizmy, ktorými pravidelná fyzická aktivita pozitívne pôsobí na kardiovaskulárny systém sú: zlepšenie lipidového profilu, metabolizmu glukózy, nadváhy a funkcie vegetatívneho nervového systému (Kiowski, Jordan, 2008). Ďalšími mechanizmami zodpovednými za pokles krvného tlaku sú zníženie srdečného výdaju, plazmatického noradrenalinu, periférneho odporu a taktiež možným faktorom je zlepšenie endoteliálnej funkcie pravidelným cvičením (Sieira et al., 2010).

Cvičenie sa odporúča ako súčasť počiatočnej terapie, ktorej trvanie je 12 mesiacov u pacientov s prvou fázou hypertenzie. U pacientov s diabetes mellitus či kardiovaskulárnym ochorením alebo pacienti s druhou alebo treťou fázou hypertenzie

(>160/100 mmHg), musí byť farmakologická liečba zahájená súbežne s cvičením a ďalšou úpravou životného štýlu (Fletcher et al., 2001).

Dynamická či aeróbna záťaž ako chôdza, beh, plávanie a jazda na bicykli je odporúčaná ako vhodná forma fyzickej aktivity vedúca k zníženiu TK (Kiowski, Jordan, 2008).

Pravidelná pohybová aktivita, a to ako u normotenzných, tak u hypertenzných osôb, znižuje TK. Napríklad u hypertonikov vytrvalostný tréning na bicykli vykonávaný tri až sedemkrát za týždeň na 70% maximálnej pracovnej kapacity počas 1 mesiaca znížil TK o 11/9 mmHg u normotenzných osôb a o 16/11 mmHg u osôb s vysokým TK (Kiowski, Jordan, 2008). V meta-analýze 72 štúdií TK klesol v priemere o 3.0/2.4 mmHg (Fagard, 2006). V ďalších analýzach zistili, že pravidelná chôdza vytrvalostného charakteru znížila TK približne o 3/2 mmHg (Kelley et al., 2001).

Rôzne epidemiologické štúdie dokumentovali koreláciu medzi úrovňou fyzickej aktivity a hodnotou TK. Tieto kohortové štúdie preukázali vyšší výskyt hypertenzie u osôb s nižšou úrovňou fyzickej aktivity a nižšou zdatnosťou. Randomizované štúdie dokazujú priaznivý vplyv fyzickej aktivity na TK a dospeli k záveru, že adekvátna dynamická telesná záťaž významne prispieva ku kontrole TK. Cvičením vyvolané hodnoty TK sú v priemere o 2,6/1,8 mmHg nižšie u normotenzívnych jedincov a o 7.4/5.8 mmHg u hypertonikov (Fagard, 2001; Whelton et al., 2002).

V prvej fáze štúdie o prevencii hypertenzie, muži a ženy vo veku 30-54 rokov s vysokým TK boli edukovaní a vedení k redukcii telesnej hmotnosti, obmedzeniu sodíka, zvládaniu stresu po dobu 18 mesiacov. V skupine sa hmotnosť znížila v priemere o 3.9 kg a TK klesol o 2.9/2.3 mmHg. (Kiowski, Jordan, 2008)

Zistenia boli replikované v štúdiách o prevencii hypertenzie v druhej fáze. Dôležité je, že jedinci, ktorí po 6 mesiacoch znížili svoju hmotnosť o 4.5 kg a dokázali udržať rovnakú hmotnosť dlhšie ako 30 mesiacov, mali najväčší pokles TK. (Kiowski, Jordan, 2008)

Odporový tréning nebol v minulosti odporúčaný ako vhodná forma cvičenia u hypertonikov. Avšak meta-analýza 9 prevažne dynamicko rezistentných štúdií ukázala, že cvičenie so záťažou znížilo o DTK o 3.5 mmHg a nesignifikantne znížilo STK o 3.2 mmHg (Fagard, 2006). Okrem toho cvičenia sa zlepšuje citlivosť voči inzulínu. Na rozdiel od predchádzajúcej odporúčania, odporový tréning strednej intenzity a odbornej prípravy nesmie byť kontraindikovaný. (Kiowski, Jordan, 2008)



### **2.5.2 Krátkodobý efekt dynamickej záťaže na arteriálnu hypertenziu**

Pescatello et al. sa vo svojej štúdií pokúsil kvantifikovať, akú dobu trvá pozáťažové zníženie krvného tlaku v spojitosti s rôznymi stupňami dynamickej záťaže. Štúdia pozostávala z dvoch skupín neliečených mužov s hypertenziou a kontrolnej normotenznej skupiny. Zistil, že intenzita nemá významný vplyv na pozáťažové zníženie krvného tlaku. U hypertonickej skupiny diastolický tlak klesol o  $8 \pm 1$  mmHg po dobu 12,7 hodiny a systolický tlak klesol o  $5 \pm 1$  mmHg, toto zníženie trvalo 8,7 hodín po cvičení. Taktiež doložil, že takýto pokles nenastáva u skupiny s normálnym TK. (1991)

### **2.5.3 Doporučený tréningový plán**

Pred začatím pohybového programu je doporučené vykonať záťažové vyšetrenie, aby sa predišlo nežiaducim komplikáciám (Kiowski, Jordan, 2008).

Liečba pohybom je súčasťou nefarmakologickej liečby. Správna indikácia a regulácia druhu, intenzity, dĺžky a frekvencie telesnej záťaže vedie k poklesu STK a DTK kľudového a tiež záťažového. Ako už bolo spomínané na ich zníženie sa podieľajú mechanizmy zníženia tonusu sympatiku, zníženie systémovej cievnej rezistencie, systolický objem, minútový srdečný objem, zvýšenie telesnej zdatnosti a psychická odolnosť. (Placheta et al., 1999)

Doporučenou aktivitou je dynamická vytrvalostne-aeróbnej intenzity zo začiatku 3x týždenne 30 až 45 minút, odporový tréning s koncentricko-excentrickou kontrakciou 30% maximálnej sily a intermitentný tréning po adaptácii na dynamickú záťaž. STK i DTK začínajú klesať po jednom a najviac po 10 týždňoch cvičenia. Systolický tlak dokonca vykazuje ďalší pokles po dlhšej dobe tréningov od 11 do 20 a viac týždňov, ale na DTK už nemá výrazný vplyv (Hagberg et al., 2000).

Cléroux, Feldman a Petrella (1999) pozorovali, že najlepší antihypertenzívny účinok má vytrvalostný tréning strednej intenzity na 50%  $VO_2max$ . Preto pri terapii hypertenzie odporúčajú vytrvalostný tréning strednej intenzity formou chôdze, behu, plávania, bicyklovania, či podobnej formy aktivity.

Aj keď je intenzita tréningu stále sporná, ukazuje sa, že záťaž strednej intenzity pod 70%  $VO_2max$ , má rovnaký, či dokonca lepší výsledok ako záťaž s vysokou intenzitou nad 70%  $VO_2max$  (Bacon et al., 2004).

Wallace vo svojom článku stanovuje režim, intenzitu a frekvenciu cvičenia u HT. Ďalej skúma efekt telesnej váhy a antihypertenzívnej medicíny vo vzťahu

k cvičeniu. Ako najúčinnjšiu cvičenie v rámci terapie hypertenzie je aeróbne cvičenie po dobu 20-60 minút, 3-5 dní v týždni a intenzite 40-70% VO<sub>2</sub>max (2003).

Pred všetkými druhmi tréningu je vhodné zaradiť rozcvičku, to predovšetkým u starších pacientov s kardiovaskulárnym ochorením. Slúži ako príprava obehového a pohybového systému na predvolenú záťaž, a tak zníži riziko poranenia či obehovej príhody. Máček a Radvanský odporúčujú ako vhodnú polovičnú intenzitu o dĺžke 5-10 minút (2011, s. 41).

#### **2.5.4 Zmena stravovacích návykov**

Medzi národný inštitút zdravia (NIH) navrhuje diétny prístup k zastaveniu hypertenzie (DASH), ten zohľadňuje vyvážený príjem jednotlivých zložiek potravy tak, aby viedol ku kontrole krvného tlaku. Stravovací plán je zameraný na preferenciu ovocia, zeleniny, strukovín, orechov a nízkotučných mliečnych výrobkov na úkor sladkostí a mastných výrobkov, je bohatá na draslík a vápnik a naopak chudobná na tuky, predovšetkým na nasýtené mastné kyseliny (Svetkey et al., 1999). Z posledných 10 rokov sa stravovacie zvyklosti na základe DASH ukázali ako efektívne stratégie znižujúce TK (Cífková, 2008). U jedincov s prehypertenziou vedie k priemernému poklesu systolického tlaku o 3,5 mmHg a zhruba u dvoch tretín z nich je pri DASH diéte dosiahnutý normálnych hodnôt krvného tlaku (Svetkey et al., 1999).

Je publikované, že príjem draslíka, kalcia, magnézia, vitamínu A a C, alfa-karoténu a beta-karoténu priamo či nepriamo má vplyv na malé zníženie krvného tlaku. Kvôli vedľajšiemu zdravotnému prínosu a zníženiu zdravotného rizika spôsobeného hypertenziou je doporučený príjem vlákniny v potrave. (Kiowski, Jordan, 2008)

Nadmerné požívanie alkoholu je významným rizikovým faktorom pre rozvoj hypertenzie a môže byť zodpovedný za odolnosť proti antihypertenzívam (Klatsky, Gunderson, 2008). Pozorovacie štúdie a klinické štúdie zdokumentovali závislý vzťah medzi príjmom alkoholu a TK, najmä ak sa príjem alkoholu zvýši viac ako dva alkoholické nápoje za deň (Klatsky, Gunderson, 2008). Rozsah dvoch nápojov za deň je oblasť, v ktorej alkohol dokonca môže znížiť riziko ICHS.

Meta-analýza 15 randomizovaných kontrolovaných štúdií oznámila, že obmedzenie konzumácie alkoholu má vplyv na zníženie systolického a diastolického TK o 3,3 a 2,0 mmHg. Zníženie TK bolo podobné u normotenzných a hypertenzných osôb (Xin et al., 2001).

Niekoľko prevažne malých klinických štúdií a meta-analýz dokumentuje, že vysoké dávky omega-3 polynenasýtených mastných kyselín môžu znížiť TK u hypertenzných jedincov. Ku zníženiu TK dochádza v relatívne vysokých dávkach (3g/deň). U hypertenzných jedincov priemerný systolický a diastolický TK klesol o 4,0 a 2,5 mmHg (Morris et al., 1993; Cífková, 2008)

U väčšiny dnešnej populácie signifikantne súvisí nárast TK s príjmom sodíka. Existujú veľké rozdiely v individuálnej odpovedi TK na príjem soli. Ľudia stredného veku, starší ľudia, osoby s cukrovkou, a ľudia s vysokým krvným tlakom reagujú citlivejšie na zmeny v príjme soli v porovnaní so všeobecnou populáciou. Tieto skupiny majú sklon k menej citlivým odpovediam renín-angiotenzín-aldosterónového systému.

Odporúčaný príjem sodíka je 2,4 až 1,5 g / d (65mmol / d) čo zodpovedá až 3,8g/d chloridu sodného (Cífková, 2008).

Okrem stravovacích doporučení je vhodné, aby pacient prestal s fajčením, z dôvodu zvýšeného kardiovaskulárneho rizika. Materson tiež doložil, že fajčenie môže znížiť odpoveď organizmu na antihypertenznú liečbu podobne ako konzumácia alkoholu (Kiowski, Jordan, 2008).

## **2.6 Farmakologická liečba**

V súčasnej dobe je používaných 6 hlavných skupín antihypertenzných liekov, a to diuretika,  $\beta$ -blokátory, blokátory kalciových kanálov, inhibítory angiotenzín konvertujúceho enzýmu (ACE-I), blokátory adrenergných alfa-1 receptorov s dlhším polčasom, blokátory angiotenzínových receptorov (AII).

Centrálne pôsobiace lieky a látky s priamym pôsobením na cievnu stenu sa používajú prevažne ku kombinovanej liečbe. V monoterapii, ktorá sa používa pri zahájení liečby, sú metódou voľby látky s dlhším pôsobením. (Widimský, 1999)

### **2.6.1 Diuretika**

Diuretika majú dlhodobý účinok umožňujúci jednodenné podanie, neovplyvňujú aktivitu centrálného nervového systému a môžu sa kombinovať s ostatnými antihypertenznými prípravkami. Všeobecne sú diuretiká charakteristické znížením resorpcie elektrolytov a vody v tubulách obličiek s následnou zvýšenou diurézou. Diuretiká, ktoré sú používané k liečbe hypertenzie sú kľúčové, thiazidové, draslík šetriace a antagonisti aldosterónu. (Špinar et al, 1999)

Väčšina diuretik má malý vplyv na srdečnú frekvenciu a srdečný výkon. Základným mechanizmom týchto preparátov je zníženie plazmatického objemu, periférneho odporu. Diuretiká ale môžu zapríčiniť hypokalémiu, ktorá spôsobí svalovú únavu, ventrikulárnu ektópiu, alebo vzácnu depresiu ST-segmentu. (Fletcher et al., 2001)

### **2.6.2 Beta-blokátory**

Blokátory  $\beta$ -adrenergických receptorov patria spolu s diuretikami k najrozšírenejším preparátom v liečbe vysokého krvného tlaku. Tieto látky sa delia na selektívne a neselektívne podľa prevažujúceho účinku na beta 1 alebo beta-2-receptory (Špinar et al., 1999).

Liečebné účinky sú dané blokádou kardioselektívnych beta-1-receptorov, nachádzajú sa postsynapticky najmä v srdci, gastrointestinálnom trakte, obličkách a tukových bunkách. V bronchiálnom trakte, cievach, maternici, pankrease, pečeni a žľazách s vnútornou sekréciou sú umiestnené  $\beta$ -2-receptory. (Špinar et al., 1999)

O farmakologických vlastnostiach tiež rozhoduje ich hydrofilita alebo lipofilita. Účinok lipofilných  $\beta$ -blokátorov je daný pomalým vymývaním z tkaniva, to vysvetľuje ich dlhodobý efekt, napriek krátkemu polčasu v plazme. Naopak hydrofilné  $\beta$ -blokátory sa rýchle odstránia z tkaniva, ale majú dlhý polčas rozpadu v plazme. (Špinar et al., 1999)

B-blokátory pracujú na základe viacerých biologických efektov, ktoré sa súčasne doplňujú, medzi ne zaradujeme zníženie minútového srdečného výdaja, inhibícia tvorby renínu, zníženie aktivity centrálného sympatického tonusu, zníženie periférnej sympatickej aktivity, žilného návratu a plazmatického objemu, uvoľňovania noradrenalínu a presorickej odpovede na katecholamíny pri námahe a strese, zmenou citlivosti baroreceptorov, zvýšenie uvoľňovania noradrenalínu a prostaglandínu. Zníženie srdcového výdaja je dosiahnuté blokádou srdcových  $\beta$ -1-receptorov, a to spôsobuje pokles tepovej frekvencie, zníženie kontraktility a následne sú znížené nároky na kyslík. (Špinar et al., 1999)

### **2.6.3 Blokátory vápnikových kanálov**

Blokátory vápnikových kanálov sú látky, ktoré blokujú prienik kalciových iónov do buniek srdcového svalu a buniek cievnych stien hladkého svalstva, a týmto

mechanizmom je sprostredkovaná vazodilatácia. Následným znížením periférneho cievného odporu nastane pokles krvného tlaku.

Intracelulárna koncentrácia je zaistovaná výmenou kalciových iónov za sodíkové, vápnikovou pumpou a riadením receptorov kalciových kanálov. Všetky tieto prípravky majú odlišné farmakologické vlastnosti, napríklad biologický polčas pri tejto skupine sa pohybuje od 2 až 50 hodín a vrchol účinku blokátorov vápnikového kanálu sa pohybuje od 20-45 min k 6-12 hodinám. (Špinar et al., 1999)

#### **2.6.4 Inhibítory angiotenzín konvertujúceho enzýmu (ACE-I)**

Renín-angiotenzínový systém sa zúčastňuje rady homeostatických procesov, hlavne v regulácii krvného tlaku, vodného a minerálneho prostredia. Súčasťou RAS systému je angiotenzín II, ktorý sa podieľa na patofyziológii najrôznejších kardiovaskulárných ochorení, predovšetkým hypertenzie. Inhibícia angiotenzín konvertujúceho enzýmu bráni premene angiotenzínu I na angiotenzín II, tiež znižuje výdaj aldosterónu kôrou nadobličiek, znižuje uvoľňovanie noradrenalínu v cievnej stene, ďalej zníži tvorbu endotelínu s vazokonstričnými vlastnosťami z poškodeného endotelu. Rozhodujúci účinok inhibítorov ACE je hladina plazmatickej koncentrácie renínu. (Špinar et al., 1999)

#### **2.6.5 Blokátory receptora 1 pre angiotenzín II (AII)**

Konečným metabolitom kaskády renín-angiotenzín-aldosterón je angiotenzín II (ATII). ATII pôsobí na membránové receptory typu 1 a 2. Tieto látky preukazujú veľmi nízky počet nežiaducich účinkov. AT<sub>1</sub>-blokátory majú schopnosť znižovať mikroalbuminúriu, spôsobiť regresiu hypertrofie ľavej srdčnej choroby približne ako ACE inhibítory a viac ako blokátory kalciového kanálu. (Špinar et al., 1999)

### **2.7 Meranie krvného tlaku**

Hodnota systémové krvného tlaku, ktorú získavame pri meraní, je z technického hľadiska závislá na zvolenej metóde (auskultačná, oscilometrická atď.), metodike (klinické meranie, domáce meranie, ambulantné), mieste merania (a. brachialis, a. radialis a i.) a ďalej na presnosti a spoľahlivosti prístroja.

Jednotlivé možnosti merania poskytujú rôzne hodnoty krvného tlaku, a to pri nezmenených vlastnostiach organizmu, preto musia byť podmienky merania TK presne definované. (Souček, et al., 2002, s. 310)

## **2.7.1 Základné metódy merania systémového krvného tlaku**

### **Nepriame meranie krvného tlaku**

Metodika merania je štandardizovaná, aby bolo meranie za každých okolností porovnateľné. Pri meraní tlaku nastane kompresia brachiálnej tepny tak, že sa obmedzí prietok, aby sa neprenášali žiadne arteriálne pulzácie. Postupne znižujeme tlak v manžete, a tým sa znovuobjavia pulzácie známe ako „Korotkove fenomény“. Prvý zvuk, ktorý počujeme nám značí hodnotu maximálneho tlaku v artérii, systolickému tlaku. Počas fázy posledného počuteľného tónu odčítame tlak diastolický.

Korotkov definoval 5 fáz, kedy pri pretekaní krvi tepnov vznikajú zvukové fenomény. Prvá fáza je prvý jasný tón, definuje ako kvapkajúci kohútik a súčasne sa objavuje hmatateľný pulz. V druhej fáze sa tóny stávajú mäkšie, ztlmenejšie a dlhšie. Počas tretej fáze sú tóny opäť ostrejšie a hlasnejšie, tu dosahujú svojho maxima. Štvrtá fáza odpovedá postupnému znižovaniu hlasitosti tónov, stávajú sa menej zreteľné. Piata fáza je definovaná jako úplné vymiznutie zvukových fenoménov. (Pickering et al., 2005)

### **Auskultačná metóda**

Táto metóda je založená na detekcii Korotkových oziev. Auskultačnou metódou získame trochu nižšie hodnoty systolického tlaku a trochu vyššie hodnoty krvného diastolického tlaku v porovnaní s intraarteriálnym meraním. (Souček et al., 2002, s. 312) Prístroje používané touto metódou sú ortuťový tonometer, aneoidý tonometer a hybridný tonometer. (Pickering et al., 2005) Ak sú ozvy ťažko počuteľné, metódou voľby je oscilometrická metóda. (Mallion, Clement, 2008)

### **Oscilometrická metóda**

Pri oscilačnom spôsobe merania je krvný tlak snímaný nad a. brachialis. Uvoľňovaním oklúzie sa v okamžiku, kedy nastane opätovný prietok krvi v artérii sa objavia výkyvy (oscilácie) tlaku a vtedy sa odčíta systolický krvný tlak. Kmity naďalej stúpajú, v ich maxime je stredný arteriálny krvný tlak. Nasleduje pokles kmitov tepny. Diastolický krvný tlak je potom vypočítaný z hodnôt systolického a stredného krvného tlaku, teda nemusím byť až tak presný. Ak používame rovnaký spôsob merania TK, sú diastolické hodnoty dostačujúce. (Němcová, 2006)

Veľkou nevýhodou je, že nie je táto metóda veľmi spoľahlivá počas telesného výkonu, nameraná hodnoty bývajú skreslené kvôli pohybovým artefaktom a tiež nízko-frekvenčným mechanickým vibráciám. (Souček et al., 2002, str.312)

### **Ultrazvuková metóda**

Prístroje, ktoré fungujú na základe ultrazvuku obsahujú generátor ultrazvukových kmitov a senzor, tie sa umiestňujú pod cez a. brachialis a pod sfygonomanometrickú manžetu. Počas vyfukovania manžety indikuje krvný tlak pohyb arteriálnej steny na dopplerovskom princípe. Diastolický TK je odobraný na hodnote, kedy dochádza k značnému zníženiu pohybov arteriálnej steny. (Souček et al., 2002, s. 312)

### **Metóda digitálnej fotopletysmografie**

Táto metóda je založená na kontinuálnom meraní TK z prstových artérií prostredníctvom špeciálnej konštrukcie. Objektivizuje prstový a palcový TK na končatinách a tiež registruje pulzatilnú krivku. Pripevnené senzory prijímajú a zároveň vysielajú infračervené žiarenie, ktoré je absorbované hemoglobínom v krvnom riečisku. Nevýhodou je, že digitálnu fotopletysmografiu nie je možné použiť pri poruchách periférnej cirkulácie. (Souček et al., 2002, s. 312; Pavlas et al., 2003)

### **24-hodinové meranie krvného tlaku**

Monitoring ambulantne meraného krvného tlaku je neinvazívna a plne automatizovaná metóda, počas ktorej je krvný tlak zaznamenávaný typicky 24 hodín. Najčastejšie je používaná k diagnostike hypertenzie bieleho plášťa. Automatické meranie prebieha každých 15 až 30 minút a to počas celých 24-hodín. Všetky dáta sa zanalyzujú a vyhodnotia priemerné hodnoty tlakov počas dňa, počas noci a hodnoty za celých 24 hodín (Pickering et al., 2005).

### **Invazívne meranie krvného tlaku**

Invazívne meranie TK je považované za najpresnejšie. Je používané najmä pri monitorovaní TK v kritických stavoch na jednotkách intenzívnej starostlivosti. Najčastejšie je používaným invazívnym meraním je pomocou Swan-Ganzeových katétrov. Katéter je dutá trubica z mäkkého a poddajného materiálu, ktorá je vyplnená fyziologickým roztokom, a ten prenáša tlakové zmeny smerom k čidlu. (Souček et al., 2002, s. 312)

### **2.7.2 Meracie prístroje**

Najčastejšie sa používa technika auskultácie TK pomocou fonendoskopu a tonometra. Tonometer sa skladá z okluznej manžety a tonometra.

## **Manžeta**

Gumový vak, ktorý je o vnútri manžety, by mala zodpovedať daným parametrom. Predpísaná šírka vaku je 40% dĺžky paže meranej od akromionu k olecranonu. Jeho dĺžka 80% z obvodu paže u dospelého a 100% z obvodu u detského pacienta. Pri použití nesprávnej veľkosti manžety budú výsledky skreslené. Príliš veľká manžeta nameria nižší tlak a malá manžeta naopak tlak vyšší.

Z toho dôvodu by súčasťou každého tonometru mali byť minimálne dve veľkosti, dospelá, veľká dospelá, v ideálnom prípade aj malá dospelá. Rovnaký princíp platí u detských veľkostí. (Němcová, 2006)

## **Ortuťový manometer**

Jedným z najčastejších tonometrov používaných v praxi je ortuťový. Pri jeho používaní musí byť stĺpik ortuti kolmo k zemi. Tlak v okluznej manžete odpovedá výške ortuťového stĺpca. (Pickering a kol., 2005)

Avšak postupom času sa postupne prestáva používať vôli jeho toxicite pri vysokých teplotách. Kvôli zmenám teplôt v prostredí je nutné kontrolovať hladinu ortuti, ktorá musí odpovedať nule číselnom stĺpci. (Mallion, Clement, 2008)

## **Aneroidný tonometer**

Anaeroidový tonometer s kruhovou stupnicou funguje v každej polohe, je ľahší, ale vyžaduje pomerne častú kalibráciu a to aspoň jedenkrát ročne. Tonometer je náchylný k chybám aj je mechanický poškodený alebo pri páde. Tlak je zaznamenávaný mechanickým systémom kovových mechov, ktoré sa expandujú v závislosti na tlaku v manžete. (Pickering a kol., 2005)

## **Automatické elektronické prístroje**

V automatickom prístroji sú obsiahnuté všetky zložky potrebné k meraniu TK, preto je jednoduchý na používanie. Majú zložitý a citlivý mechanizmus pracujúci na oscilometrickom princípe (Němcová, 2006). Toto zariadenie stále umožňuje auskultačné meranie, ak je potrebné overiť jeho správnosť. Taktiež by malo byť overené jednou z týchto spoločností: Britská spoločnosť hypertenzie (BHS), Združením pre kontrolu medicínsky prístrojov (AAMI) alebo Európskou spoločnosťou pre hypertenziu (ESH). (Mallion, Clement, 2008)

### **2.7.3 Technika merania krvného tlaku**

Krvný tlak sa štandardne meria vsede po predchádzajúcom niekoľkominútovom ukladnutí v miestnosti s optimálnou teplotou. Vyšetovaný pri meraní nesmie



rozprávať, pretože rozprávanie krvný tlak zvyšuje. Dolný okraj manžety by mal byť umiestnený 1-2 cm nad kubitálnou jamkou. Manžeta nesmie príliš končatinu zaškrcovať, ani byť príliš voľná. Meraná končatina nesmie byť zaškrtaná príliš tesným odevom. Vyšetrovaný má hornú končatinu voľne položenú na stole tak, aby bola paža na úrovni srdca. V prípade ak končatina visí popri tele, môžu byť hodnoty až o 8 mmHg vyššie. Pri prvom meraní sa vyšetruje tlak na oboch pažiach a všetky nasledujúce merania na paži s nameraným krvným tlakom vyšším. Za fyziologický rozdiel sa považuje rozdiel hodnôt do 10 mmHg. Štandardne sa manžeta nafukuje o 20 mmHg nad predpokladaný systolický krvný tlak. Ventilčekom balóniku postupne znižujeme tlak v manžete rýchlosťou 2 mmHg za sekundu. Pri rýchlejšom vyfukovaní sa môže prepočítať prvá Korotkova fáza. Hodnota sa odpočítava na 2 mmHg. Optimálne sa merania opakujú trikrát po sebe v 1-2 minútových intervaloch. Výsledná hodnota je priemer z druhého a tretieho merania. Pacientom s liečenou hypertenziou sa spravidla meria tlak na konci dávkovacieho intervalu užívanej medicíny.

Ak chceme merať reakciu tlaku na zmenu polohy, je vhodné merať v stoji a to asi 1-2 minúty po postavení. Fyziologicky klesá systolický tlak a stúpa diastolický o niekoľko mmHg, väčšinou 10 mmHg.

Vyššia pozornosť je venovaná starším pacientom s kalcifikovanými artériami. Pulz môže byť stále hmatateľný i keď je manžeta dostatočne nafúknutá, preto môže byť tlak zbytočne nadhodnocovaný. Jedná sa o pseudohypertenziu. (Němcová, 2006)

#### **2.7.4 Rozdiely hodnôt nameraných tlaku medzi pravou a ľavou pažou**

Viacero štúdií porovnávalo hodnoty nameraných tlakov na oboch pažiach a väčšinou bola použitá auskultačná metóda. Takmer všetky zaznamenali rozdiely, ale nenašli žiadne schéma, ktoré by definovalo vzorec pre odhad vyššieho tlaku na pravej či ľavej končatine. Jedna z najväčších štúdií, ktorá viedla na 400 osobách súbežne merania s oscilometrickým zariadením, nenašla žiadne systematické rozdiely. Avšak u 20% jedincov boli rozdiely medzi oboma pažami >10 mmHg a rozdiely >20 mmHg u 3,5%. Preto je doporučené merať krvný tlak počas prvej návštevy na oboch horných končatinách, čo by pomohlo k detekcii koarktácie aorty alebo obštrukcie artérii hornej končatiny. Pokiaľ je na jednej končatine konštantne zvýšený tlak, je vhodné merania vykonávať práve na tejto paži. (Pickering et al., 2005)

Agarwal et al. vyšetřil 421 pacientov a potvrdil výsledky ostatných štúdií, že by na opakovaných vyšetreniach nemali vykonávané merania striedavo na pravej a ľavej

ruke. Rozdiely v hodnotách sú značné, a preto pri pravidelnom meraní mala byť končatina stranovo špecifikovaná. Okrem toho existujúce rozdiely hodnôt na oboch končatinách potvrdili vyššie riziko úmrtia (2008).

## **2.8 Zát'až**

Telesná zát'až vedie k súhre navzájom regulovateľných dejov umožňujúcich pracujúcim svalom podávať väčší výkon. Čím viac je priečne pruhovaný sval zaťažený, tým kladie vyššie nároky na prísun kyslíku a teda aj na kardiovaskulárny aparát.

Fyzickú zát'až môžeme rozdeliť podľa rôznych kritérií. Radvanský a Vančura popisujú tri najčastejšie používané delenia fyzickej zát'aže, zát'až statická-dynamická, kontinuálna-intermitentná, koncentrická-excentrická.

V bežnom živote a ani v športe sa nevyskytuje oddelene statická či dynamická zát'až. Podľa druhu zát'aže sú oba typy zát'aže buď vyrovnané, ako napríklad futbal alebo cyklistika. Inokedy prevláda zát'až statická, pri vzpieraní ale aj šprinte. Dynamická komponent prevláda predovšetkým pri vytrvalostnej aktivite, beh a plávanie.

Pohybová aktivita je spojená s množstvom biomechanických, metabolických a obehových zmien. Pravidelná a primeraná aktivita je najlepší spôsob ako potlačiť oxidatívny stres a naštartovať prospešné adaptačné procesy (Vančura, Radvanský, 2007).

### **2.8.1 Statická zát'až**

Statická či izometrická zát'až znamená, že svaly vykonávajúce kontrakciu nemenia svoju dĺžku, teda pri aktivácii svalu zostáva tento rozmer relatívne rovnaký (Fagard, Grassi, 2008). V bežnom živote je častejšie zastúpená forma pomalej koncentrickej a excentrickej kontrakcie. Tieto typy majú podobný vplyv na kardiovaskulárny systém ako čistá izometrická kontrakcia, pri ktorej dochádza k obmedzeniu prívodu krvi do pracujúceho svalu. (Máček, Vávra, 1988, s. 137).

### **2.8.2 Dynamická zát'až**

Dynamické cvičenie je definované rytmickým striedaním kontrakcie a relaxácie svalových vlákien. Stúpa minútový srdečný objem a s ním lineárne aj spotreba kyslíku (Máček, Vávra, 1988, s. 59). Dynamická zát'až je najčastejšie vykonávaná na relatívne

konštantnej záťaži. Chôdza, beh, jazda na bicykli a plávanie sú príklady prevažne dynamické aktivity. (Fagard, Grassi, 2008)

## **2.9 Zátťažové testovanie**

Zátťažové vyšetrenie je možné posudzovať a indikovať na základe troch hľadísk. Funkčne-metabolické hľadisko sa posudzuje, iba pri vybraných pacientoch, kedy je potrebné stanoviť anaeróbny prah počas postupne zvyšovanej záťaži do maxima.

U chronicky chorých pacientoch sa posudzuje hľadisko symptomatické. To znamená, že pacient má počas záťaže jasné patologické príznaky, ktoré tak symptomaticky limitujú záťaž.

Nastáva situácia, kedy je záťaž limitovaná iba subjektívne voľnými vlastnosťami jedinca, neistotou, depresiami a vtedy vníma záťaž nepríjemnejšie ako za normálnych okolností. V takomto prípade vyšetrujúci posudzuje tretie voľné hľadisko. (Máček, Radvanský, 2011, s.63)

### **2.9.1 Bicyklová ergometria**

Bicyklová ergometria patrí k najčastejšie používaným testom, pretože má niekoľko výhod. Umožňuje presné dávkovanie záťaže, možnosť jej presného opakovania a teda vyvoláva merateľnú, intepretovateľnú reakciu väčšiny potrebných funkčných hodnôt. (Placheta et al., 1999)

Najväčšou limitáciou bicyklového ergometra je dyskomfort a únava m. quadriceps. Ak pacient nie je zvyknutý na takýto typ záťaže, môže únava končatín spôsobiť predčasné ukončenie testovania.  $VO_2max$  hodnoty môžu klesnúť až o 15% porovnaní s testovaním na bežiacom páse. (Fletcher et al., 2001)

Jednou zo základných metód pri vyšetrení pacienta s hypertenziou je test s dynamickým zaťažením na bicyklovom ergometri strednej až submaximálnej intenzity. Tieto hodnoty približne odpovedajú bežným aktivitám počas celého dňa. Výkon pri ergometrii sa stanovuje v prepočte na 1 kg hmotnosti tela ( $W \cdot kg^{-1}$ ) (Placheta et al., 1999).

### **2.9.2 Meranie krvného tlaku v záťaži**

Pri vyšetrení pacienta v záťaži sa používajú štandardizované záťažové testy s rôznymi typmi záťaže, izometrická, dynamická, pri rizikových pacientoch aj emočná záťaž.

- 1. Statická, izometrická zátěž.** Najčastejšie je používaný balónikový dynamometer, ktorý je zvieraný 30% alebo 50% maximálnou voľnou kontrakciou až do únavy. Krvný tlak je meraný na druhostrannej končatine ešte po dobu stisku. Vyšetrovaný nesmie použiť Valsalvov manéver. Z fyziologického hľadiska nastáva vzostup TK a kontraktility myokardu, mierny vzostup tepovej frekvencie je spojený s úmerným vzostupom minútového srdcového výdaju, tepový objem a ejekčná frakcia ostávajú nezmenené. Vyšetrenie je hodnotné u pacientov v prehypertenznom štádiu. (Němcová, 2006) Niektorí autori tvrdia, že ak prevláda statická zátěž, nárast TK je významnejší v porovnaní s TK dosiahnutým v zátěži dynamickej, a to predovšetkým vtedy, keď je intenzita zátěže vyššia ako 40% maximálnej voľnej kontrakcie (Fagard, Grassi, 2008). Pri statickej zátěži nastáva obmedzenie prítoku kyslíku do daného, preto statická zátěž predstavuje na obehový systém väčšie zaťaženie, to sa prejaví zvýšením STK, DTK a stredného arteriálneho tlaku, aby bola zaobstaraná dostatočná zásoba krvi do svalu (Máček, Vávra, 1988, s. 141).
- 2. Dynamická zátěž.** Z praktického hľadiska sa pri meraní tlaku v dynamickej zátěži najčastejšie používa ergometrické vyšetrenie, v porovnaní s vyšetrením na bežiacom páse je nenáročnejšie. Je vhodné použiť ortuťový či aneroidný tonometer, pretože automatické prístroje sú kvôli kontrakciám pracujúcich svalov zaťažené chybou. Tlak sa meria na konci každého zátěžového stupňa a tiež vo fáze ukludňovania (Placheta et al., 1999). Diastolický tlak je odpočítavaný v 4. Korotkovej fáze, i keď DTK nameraný pri veľkých prietokoch pažnou tepnou nemá veľkú výpovednú hodnotu (Máček, Radvanský, 2011). Pri stupňovanej dynamickej zátěži narastá tepová frekvencia a so zvyšovaním minútového srdcového výdaja stúpa systolický krvný tlak. Diastolický TK ostáva fyziologicky nemenný, alebo dochádza k miernemu poklesu. U osôb s hypertenziou sa môže diastolický krvný tlak zvyšovať. Zátěžový test umožňuje posúdiť do akej miery je porušená regulácia krvného tlaku v zátěži. (Placheta et al., 1999).
- 3. Emočný test.** Využíva sa zriedka a to najmä pri pacientoch rizikových profesných skupín, psychická zátěž sa uplatňuje ako rizikový faktor. Existuje viacero emočných testov, dôležité je zvoliť správnu a dostatočne intenzívnu emočnú zátěž s adekvátnou odpoveďou. Tlaková reakcia behom zátěžového

testu je daná zvýšením minútového objemu, celková cievna periférna rezistencia ostáva nezmenená (Placheta et al., 1999).

### **2.9.3 Meranie srdečnej frekvencie**

Najjednoduchšia metóda merania SF je palpačná a auskultačná, ale je najmenej presná, postačuje predovšetkým pri sebakontrola pacienta počas samostatného tréningu. Palpačne je možné však merať až po skončení telesnej aktivity.

Ďalšou voliteľnou metódou je EKG, uplatňuje sa však iba laboratórnych podmienkach.

Modernejšie systémy pre monitorovanie SF sú sporttestery. Sú spoľahlivé aj počas telesnej záťaže, odolné voči vode, nárazom a prachu, taktiež ponúkajú možnosť vnútornej pamäti a spracovanie výsledkov počítačom. Sporttester je hrudný elastický pás s dvomi elektródami a prevádzačom elektrických impulzov na rádiosignál s dosahom jeden meter. Súčasťou prístroja je náramkový prijímač s displejom. (Placheta et al., 1999)

### **2.9.4 Borgová škála subjektívneho vnímania záťaže**

Borgova škála (RPE, ratings perceived exertion) obsahuje tabuľku s číselnými hodnotami od 6 do 20, pričom ku každému číslu je priradené slovné hodnotenie. Číslo 6 je minimálna až žiadna záťaž, číslo 20 maximálna záťaž. Zistilo sa, že subjektívne hodnotenie záťaže podľa tejto škály zodpovedá objektívnej hodnote spotrebe kyslíku či tepovej frekvencii. Táto metóda sa osvedčila pri tréningu zdravých osôb a tiež pri rehabilitačnom procese chorých (Máček, Radvanský, 2011, s. 76). Hodnoty >18 signalizujú, že daný jedinec dosiahol svoje záťažové maximum a rozmedzie 15-16 zodpovedajú anaeróbnemu prahu (Fletcher et al., 2001).

### **2.9.5 Kontraindikácie cvičenia a indikácie k prerušeniu fyzickej záťaže**

Americkí autori neurčili žiadnu absolútnu kontraindikáciu TK pre záťažové testovanie. Oproti tomu uvádzajú ako relatívnu kontraindikáciu hodnoty TK v kľude >200/120 mmHg (Weisman et al., 2003). Prísnejšie kritéria majú autori českí, ktorí považujú túto hodnotu >200/120 mmHg ako absolútnu kontraindikáciu k záťažovému vyšetreniu (Máček, Radvanský, 2011). Stojí za zmienku, že španielski autori sú omnoho benevolentnejší a zhodli sa na hodnote 240/130 mmHg v kľude ako hodnote absolútnej kontraindikácie (Sieira et al., 2010).

Absolútnou indikáciou k prerušeniu testovania je pokles STK o 10 mmHg oproti počiatočnej hodnote a prítomnosť ischémie. Ako relatívna indikácia sa považuje hore spomenuté, ale bez prítomnosti ischémie. Ďalej hypertenzná odpoveď na záťaž STK vyššie ako 240 mmHg a DTK presahujúce hodnoty 115 mmHg (Máček, Radvanský, 2011; Fletcher et al., 2001).

## ***2.10 Hodnotenie krvného tlaku v dynamickej záťaži***

### **2.10.1 Akútna reakcia**

Ľudské telo musí pri záťaži efektívne odpovedať na zvýšené metabolické nároky kostrového svalstva tak, aby sa zachoval prietok krvi v kritických tkanivách srdca a mozgu. V úvodnej fáze záťaže sympatická aktivita dominuje nad parasympatickou a to spôsobuje nárast srdečnej frekvencie a zvýšenie srdečného výdaju. Prietok krvi z viscerálnych orgánov sa prioritne dostáva do priečne pružovaného svalstva. V dôsledku zvýšeného srdečného výdaju stúpa stredný arteriálny tlak približne o 40%, to súvisí s nárastom systolického krvného tlaku počas nárastu záťaže. Najvyšší STK je možné dosiahnuť v maximálnej záťaži, DTK sa môže zmeniť iba v malom rozsahu, piata Korotkova fáza je niekedy počutelná až k nule, a to u zdravých jedincov.

V zotavovacej fáze naopak nastane znížená aktivita sympatiku a do popredia sa dostane parasympatická zložka, ktorá zníži srdečnú frekvenciu a periférny odpor. Toto spomínané zabezpečí rýchlu redukciu srdečného výdaju a STK až ku kľudovým hodnotám.

STK sa veľmi rýchlo normalizuje počas zotavovacej fáze v ľahu na chrbte, ale môže ostať pod normou niekoľko hodín po cvičení. U niektorých jednotlivcov môže náhly pokles STK kvôli veľkej periférnej vazodilatácii (pooling). Preto pacienti po skončení cvičenia nesmú zostať stáť. (Le et al., 2008)

Trénovaní jedinci majú počas submaximálnej záťaže menšie hodnoty STK ako netréovaní. Maximálne hodnoty STK u trénovaných osôb sú veľmi vysoké a dosahujú hodnôt 225-240 mmHg na rozdiel od maximálnych hodnôt DTK, kde majú naopak tieto hodnoty v porovnaní s netréovanými osobami nižšie. (Sieira et al., 2010)

### **Reakcia na dynamickú záťaž stupňovanej intenzity**

Reakciou systolického tlaku na dynamickú záťaž stupňovanej intenzity je jeho navýšenie. Diastolický tlak je všeobecne horšie merateľný v záťaži, preto nemá vysokú výpovednú hodnotu. Napriek tomu sa diastolický tlak udržiava na rovnakej hodnote,

v závere narastá, pri vegetatívne labilných jedincoch klesá až k nule. (Fletcher et al., 2001)

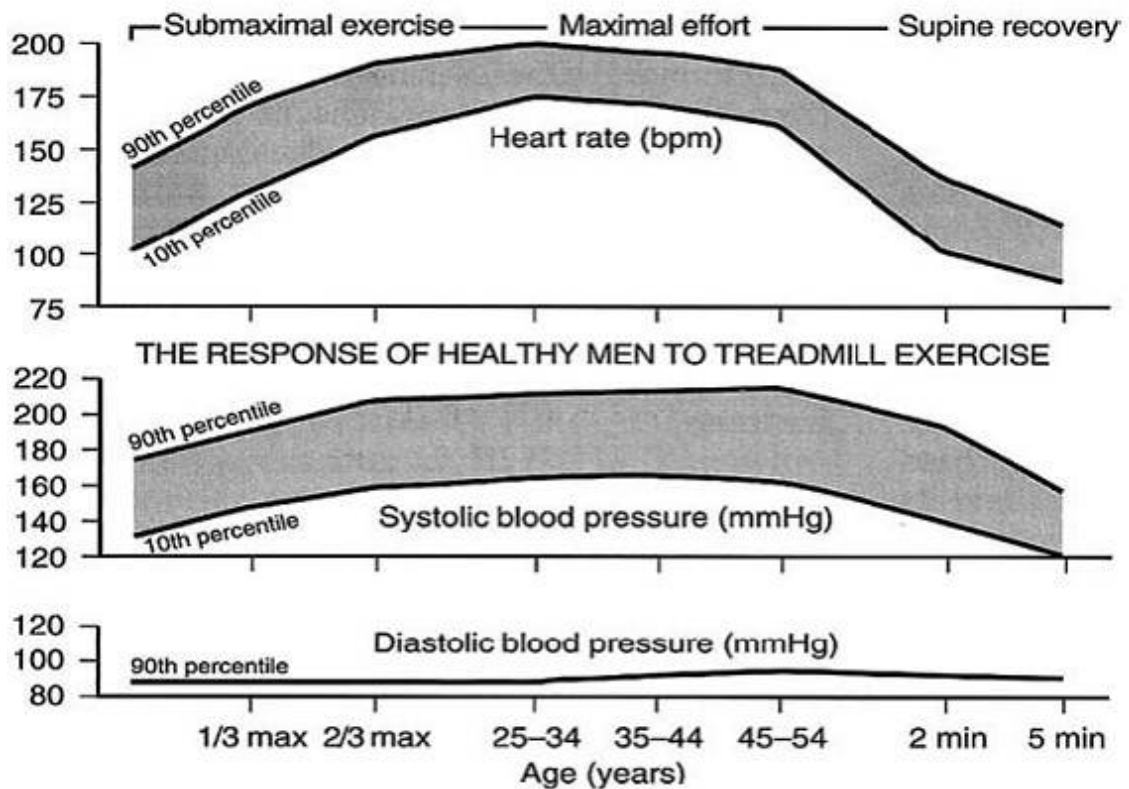
### **Reakcia na dynamickú záťaž konštantnej intenzity**

Systolický tlak počas konštantnej záťaže závisí od veľkosti zaťaženia. Pri záťažach nízkej a strednej intenzity rovnovážny stav nastane veľmi rýchlo. V záťaži s maximálnou alebo submaximálnou intenzitou systolický tlak stúpa dosahuje až svoje maximálne hodnoty. Diastolické hodnoty sa v stredných a nízkych intenzitách príliš nemenia, alebo ľahko klesajú, o vysokých môžu klesnúť až k nule. (Placheta, 2001)

V nasledujúcom texte budú popísané štúdie zaoberajúce sa stanovením normálnych hodnôt TK v záťaži. Významné odchylky od normálu môžu znamenať chybu v odpovedi organizmu na záťaž a môže indikovať kardiovaskulárne (CV) ochorenie.

V komplexných štúdiách sú hodnotené klinické súvislosti a prognostické aplikácie odpovede krvného tlaku na záťaž. Irving et al. vyšetřili 5459 mužov a 749 žien klasifikovaných ako asymptomatických, hypertenzných, a ďalej s klinicky manifestovanou ischemickou chorobou srdca (ICHS). Maximálny STK bol vyšší u hypertenzných skupiny. Medzi mužmi bolo v skupine s ochorením srdечných artérií zaznamenané najnižšie hodnoty maximálneho STK. Limitujúci vplyv na maximálny STK mal vek, ale ten takisto súvisel s ICHS, a teda maximálny STK klesal s vekom u mužov s ICHS. U žien bola patrná významná korelácia medzi maximálnym STK a vekom. Tieto pohlavné rozdiely mohli byť spôsobené v dôsledku populačného výberu alebo menším počtom žien medzi 60-70 rokom života. (Le et al., 2008)

Wolthuis et al. analyzoval odpovede krvného tlaku, tepovej frekvencie a dýchacích plynov na submaximálnu, maximálnu záťaž a odpovede týchto parametrov počas zotavovacej fáze. Na páse bolo testovaných 704 asymptomatických pilotov lietadla. Tieto dáta poskytli kompletný popis odpovede počas záťaže na bežiacom páse u zdravých jedincov (1977).



Obrázok 2. Hemodynamické hodnoty zdravých mužov počas maximálneho a submaximálneho výkonu na páse. Hodnoty predstavujú 80% populácie. (Fletcher et al, 2001, s. 1697)

Použitím rozsiahleho vzorku zdanlivo zdravých jedincov so širokým rozmedzím veku, Daida et al. retrospektívne preštudoval odpovede TK počas maximálneho výkonu na bežiacom páse použitím Brusovho protokolu. Maximálny TK bol zanalyzovaný u 7863 mužov a 2406 žien, ktorí boli sledovaní pre srdečnú chorobu, v závislosti na veku a pohlaví. Maximálny STK, DTK, a  $\Delta$ STK (kľud-maximum) boli vyššie u mužov ako u žien. Maximálny vzostup STK bol rozdelený podľa veku. U mužov, 90 percentil maximálneho STK bol 210 mmHg vo veku 20-29, vo veku 70-79 vzrástol až k hodnote 234 mmHg. Korešpondujúci vzrast medzi ženami bol 180 až 220 mmHg. Rozdiely medzi pohlaviami môžu byť z časti vysvetlené rozdielnou telesnou hmotnosťou, odlišnými hodnotami telesného povrchu či inou svalovou hmotou. (Daida et al., 1996)



Veková skupina	Muži		Ženy	
	STK mmHg	DTK mmHg	STK mmHg	DTK mmHg
<b>20-29</b>				
Priemer ±SD	182±21	71±12	156±20	70±12
90.percentil	210	86	180	86
<b>30-39</b>				
Priemer ±SD	184±20	76±12	160±22	74±11
90.percentil	210	90	190	90
<b>40-49</b>				
Priemer ±SD	188±21	80±12	167±23	78±11
90.percentil	216	94	200	90
<b>50-59</b>				
Priemer ±SD	193±23	84±12	177±24	81±12
90.percentil	222	100	206	94
<b>60-69</b>				
Priemer ±SD	197±24	84±12	186±24	81±13
90.percentil	228	100	218	98
<b>70-79</b>				
Priemer ±SD	196±27	64±13	185±25	83±10
90.percentil	234	100	220	100

Tabuľka 3. Priemery a 90 percentil maximálneho STK u žien a u mužov rozdelený podľa veku (Daída et al., 1996, s. 449)

### 2.10.2 Definícia hypertonickej reakcie na submaximálnu záťaž

Neexistuje žiadna doporučená definícia, ktorá by určovala hornú hranicu STK pre danú intenzitu záťaže. Väčšina kritérií boli náhodne vybrané v rámci zvolenej populácie. Výsledkom bolo, že hodnoty hornej hranice STK sú stále neznáme. (Le et al., 2008)

Existuje niekoľko doporučení a vzťahov pre určenie hypertonickej reakcie.

Meranie krvného tlaku sa interpretuje v závislosti na veku, pohlaví, intenzite a type telesnej záťaže. Krvný tlak je možné v dynamickej záťaži hodnotiť nasledujúcimi spôsobmi.

A. Vzťahovať nameraný krvný tlak k tepovej frekvencii, percentilu, veku a pohlaviu.

Používa sa pre málo zdatnú populáciu s prísnyimi normami.

B. Hodnotiť navýšenie TK vzhľadom ku kľudovému krvnému tlaku a vzhľadom ku intenzite záťaže (Máček, Radvanský, 2011; Sieira et al., 2010). V tomto prípade sa môže použiť výpočet hraničného systolického tlaku odvodeného z nasledujúcej rovnice:

$$\text{STK hraničný} = \text{STK kľudový} + \text{záťaž na ergometri vo W. kg}^{-1} \times 30$$

C. Tlak v záťaži sa hodnotí aj bez vzťahu ku kľudovému TK. V takomto prípade je u dospelého pacienta hodnota krvného tlaku 240 mmHg indikáciou pre ukončenie záťaže, extrémne zdatné deti môžu v záťaži dosahovať až 260 mmHg systolického tlaku, túto hodnotu menej zdatní nie sú schopní tolerovať. (Máček, Radvanský, 2011)

V tabuľke 3, ktorá je v závere tejto kapitoly, je prehľad definícií hypertonickej reakcie na submaximálnu záťaž stanovené autormi v ich štúdiách.

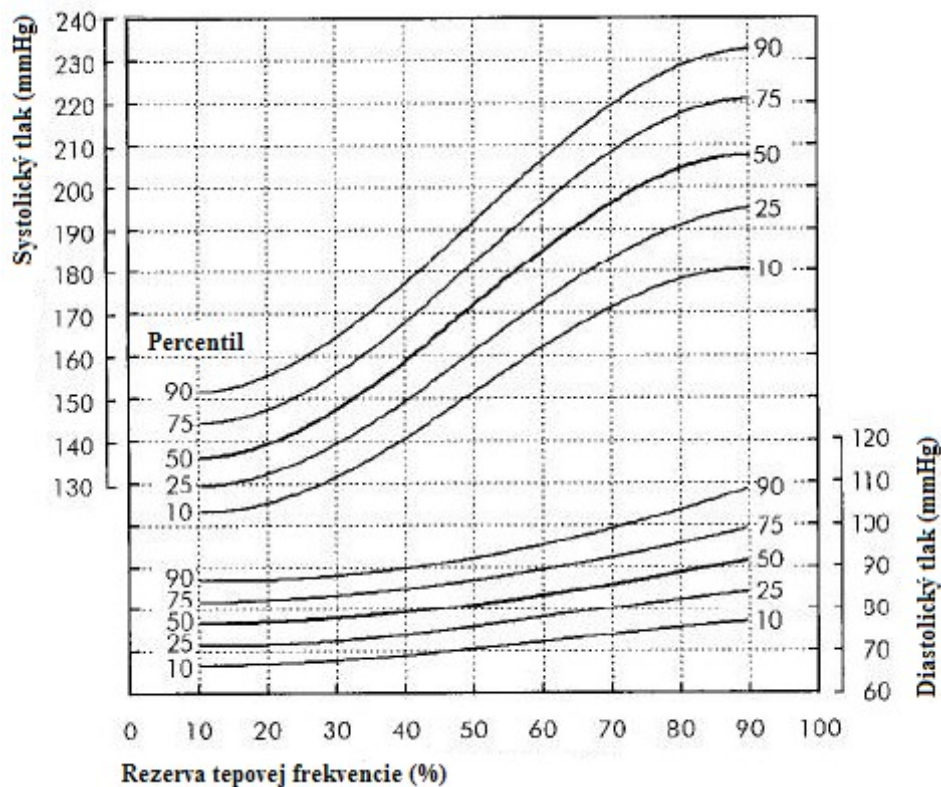
Klinické použitie záťaže ako prediktora budúcej hypertenzie riešili autori v nasledujúcich štúdiách.

Miyai et al. navrhol štúdiu, v ktorej posúdil klinické použitie hypertonickej reakcie počas záťaže ako prediktor rozvoju hypertenzie. Testovaná vzorka pozostávala z 239 mužov s vysokým normálnym tlakom. Jedinci podstúpili testovanie na bicyklovom ergometri a test bol zopakovaný za 5,1 roku. Analýzy ukázali, že osoby, ktoré mali odpoveď TK na záťaž vo vyššom kvartile, mali neskôr vyšší výskyt hypertenzie ako jedinci v nižšom kvartile. (Miyai et al., 2000)

V ďalšej štúdií sa Miyai et al. na základe testovania 1033 neliečených normotenzných mužov pokúsil determinovať abnormálne hodnoty záťažového TK vo vzťahu k srdečnej frekvencii. Záťažové testovanie bolo hodnotené na bicyklovom ergometri počas submaximálnej záťaže na intenzite 50W, 75W a 100W. Hypertonická odpoveď tlaku na záťaž bola definovaná hodnotami nad 90. percentilom na stupni záťaže 100 W. V nasledujúcej analýze zistili, že po 4,7 roku bola u 114 osôb diagnostikovaná hypertenzia a tak potvrdili, že budúca hypertenzia súvisí s vyšším percentilom STK a DTK počas záťaže. Priemerné hodnoty STK a DTK tejto štúdie merané v sede a počas submaximálnej záťaže na ergometri sú znázornené v tabuľke 4. Krivky jednotlivých percentilov STK a DTK vo vzťahu k Srdečnej frekvencii sú znázornené na obrázku 3. (Miyai et al., 2002)

Premenné, Vek	Ergometrické testovanie (W)					
	Rest	25W	50W	75W	100W	125W
<b>STK, mmHg</b>						
20-29	125,9±8,4	136,2±10,6	138,8±11,7	146,4±12,6	162,7±13,9	180,5±15,2
30-39	126,6±8,0	136,6±9,8	139,4±10,3	147,5±10,7	164,4±12,6	182,6±14,4
40-49	125,5±9,4	135,2±12,7	138,9±12,4	148,4±13,0	167,0±14,2	186,7±17,1
50-59	126,7±8,7	136,3±11,9	140,9±12,2	151,3±14,2	170,9±16,4	193,7±18,3
<b>DTK, mmHg</b>						
20-29	76,7±8,1	75,9±7,9	74,8±8,3	74,9±8,7	76,4±9,1	79,1±10,7
30-39	77,3±6,8	77,4±7,6	76,2±6,8	76,8±7,5	79,4±7,4	82,4±9,3
40-49	77,9±7,2	77,3±7,9	76,5±7,8	77,8±8,7	81,8±9,0	85,3±9,8
50-59	78,3±7,7	78,2±8,1	77,5±8,0	79,5±7,7	83,9±8,5	88,6±10,4

Tabuľka 4 Priemerné hodnoty systolického a diastolického tlaku v kľude a submaximálnej záťaže na ergometri rozdelené podľa veku (Miyai et al., 2002, s. 763)



Obrázok 3. Percentilové krivky reakcie STK a DTK vo vzťahu k rezerve tepovej frekvencie (HRR) u normotenzívnych mužov počas ergometrického testu (Miyai et al., 2002, s. 763).

Podobný vzťah medzi hypertenzickou reakciou v záťaži a rizikom hypertenzie skúmal Manolio v skupine 3741 normotenzívnych jedincov kaukazskej a negroidnej rasy. V štúdiu CARDIA pacienti podstúpili testovanie na bežiacom páse a boli sledovaní počas nasledujúcich piatich rokov. Hypertenzická reakcia na záťaž bola definovaná STK

$\geq 210$  mmHg u mužov a  $\geq 190$  mmHg u žien. Z toho 687 osôb malo prehnajúcu reakciu SBP na záťaž a z nich 184 jedincov bola diagnostikovaná hypertenzia (Le et al., 2008).

Singh et al. vyšetril 1026 normotenzných mužov a 1284 normotenzných žien stredného veku, aby objasnil vzťah medzi nárastom TK počas a po záťaži a rizikom rozvoja hypertenzie. Nadmerné zvýšenie TK definoval hodnoty tlaku väčšie ako 95. percentil. Po úprave premenných sa ukázala hypertonická reakcia ako značná predpoveď budúcej hypertenzie u oboch pohlaví. Dokonca nadmernú reakciu diastolického tlaku označil ako významnejšieho ukazovateľa pre riziko hypertenzie u žien a aj u mužov (1999).

V ďalších štúdiách autori potvrdili poznatky o hypertonickej reakcii TK ako prediktora budúcich kardiovaskulárnych ochorení (Allison et al., 1999; Laukkaanen et al., 2006).

Cieľom japonskej štúdie bolo zachytiť hypertonickú reakciu pomocou protokolu Laboratória fyzikálnych vied (LOPS) a vyhodnotiť jeho spoľahlivosť pri detekcii budúcej hypertenzie. LOPS protokol je štvorstupňový záťažový test, ktorý hodnotí krvný tlak pri záťaži o intenzite 40-70%  $VO_2$ max. Nadmernú hodnotu krvného tlaku v záťaži definovali ako STK  $>250$  mmHg a DTK  $>120$  mmHg, ako vyplynulo z textu tieto hodnoty boli tiež indikáciou k ukončeniu testu. U 815 mužov s normálnym krvným tlakom malo 61 (8,3%) jedincov hypertonickú reakciu. Po vyhodnotení rozvoja hypertenzie za následných sedem rokov bola arteriálna hypertenzia diagnostikovaná u 108 osôb (13,3%). Porovnaním novovzniknutých skupín, hypertonikov a nehypertonikov, zistili, že hypertonická skupina mala významne vyšší vek, vyššie BMI, tak isto STK, DTK, abnormálne hodnoty TK v záťaži a pozitívnu rodinnú anamnézu. Multivariačnou analýzou zistili, že riziko vzniku hypertenzie je u osôb s hypertenznou reakciou v záťaži 2,3-krát vyššie ako u tých, čo ju nemali. (Odashima et al., 2010).

V nasledujúcej tabuľke 5 je prehľad spomínaných štúdií zaoberajúcich sa reakciou TK v záťaži.

Štúdiá	Rok	Sledovaní jedinci	Typ testovania	Definícia hypertonickej reakcie	Záver Štúdie
Manolio et al	1994	3741 normotenzných dobrovoľníkov, vek=25, 54,6% žien	Brusov protokol, bežiaci pás	STK $\geq 210$ u mužov $\geq 190$ u žien	Osoby s hypertonicou reakciou majú o 5 mmHg STK vyšší a DTK o 1mmHg a majú 1,7x vyššiu pravdepodobnosť budúcej HT
Allison et al	1999	150 prípadov a 150 kontrol asymptomatických jedincov so záťažovým STK $\geq 214$ , vek=50 $\pm$ 10, 3,4% žien	Brusov protokol, bežiaci pás	STK $\geq 214$	Hypertonicá reakcia v záťaži predpovedá budúcu hypertenziu a CV ochorenia
Singh et al	1999	2310 reprezentantov Framingham Offspring štúdie, vek=42 $\pm$ 10, 56% žien	Brusov protokol, bežiaci pás	BP >ako 95-ty percentil danej vekovej skupiny	Nadmerná reakcia DTK na záťaž a STK v zotavovacej fáze má u mužov významnejší vplyv na riziko budúcej hypertenzie ako záťažový STK
Miyai et al	2000	239 mužov s vysokým normálnym tlakom, vek=42 $\pm$ 6	Bicyklová ergometria	Hodnoty záťažového STK vo vyššom kvartile ( $\Delta$ STK: 33-59 mmHg)	U pacientov s vysokým normálnym tlakom je nadmerná reakcia STK prediktorom budúcej HT
Miyai et al	2002	1033 neliečených mužov, vek=42,9 $\pm$ 8,5	Bicyklová ergometria	Hodnoty nad 90.percentilom krivky	Nadmerná reakcia TK na záťaž mala súvislosť s budúcim rizikom hypertenzie
Luukkanen et al	2006	1731 mužov bez koronárneho ochorenia, vek=52 $\pm$ 5	Bicyklová ergometria	STK >210	STK počas záťaže bol prediktorom budúceho akútneho infarktu myokardu
Odahara et al	2010	815 normotenzných mužov, vek=43,1 $\pm$ 6,76	LOPS protokol Bicyklový ergometer	STK >250 DTK >120	LOPS protokol potvrdil spoľahlivosť pri detekcii hypertonickej reakcie ako rizikového faktoru budúcej hypertenzie

Tabuľka 5. Prehľad štúdií pojednávajúcich o nadmernom STK v záťaži a ich záveroch (Upravená tabuľka podľa predlohy, Le et al., 2008, str.142-143)  
Skratky: HT – hypertenzia

### 2.10.3 Nízky systolický tlak počas maximálnej záťaže

V populačných štúdiách sú submaximálne hodnoty často spojované s vážnejším stupňom ICHS a zníženou ejekčnou frakciou (Le et al., 2008).

Naughton et al. potvrdil tieto zistenia vo svojej štúdií, kde v štandardizovaných testoch porovnal skupinu mužov maximálnym záťažovým tlakom 140 mmHg a menej, s mužmi, ktorí v záťaži majú maximálny STK 140 mmHg a viac. Muži s nízkym maximálnym STK mali viac komorbidít, užívali viac  $\beta$ -blokátorov, mali tiež nižší STK počas odpočinku a nižší výkon ako jedinci s vyšším maximálnym STK (Naughton et al., 2000).

Gupta et al. skúmal či záťažová STK počas testovania na páse môže odhaliť prognostickú informáciu ohľadne CV mortality u normotenznej populácie, testoval do limitujúcich faktorov. Skupinu A tvorili jedinci s nižším nárastom STK v záťaži, skupinu B s vyšším nárastom STK ako 44 mmHg. V odstupe 6 rokov podstatne viac pacientov zo skupiny A zomrelo na CV príčinu. Z toho vyplynulo, že nárast STK o 44 a menej predstavuje významný ukazateľ úmrtnosti (Gupta et al., 2007).

Celkovo v populácii s ICHS a relatívne nízkym STK počas vrcholu cvičenia je spojené s vážnou ICHS a horšími CV výsledkami. (Le et al., 2008).

#### **2.10.4 Dvojitý produkt a rezerva dvojitého produktu**

Dvojitý produkt (DP) bol používaný ako odhad maximálneho výkonu ľavej komory. Schopnosť dosiahnuť primeraného STK vyžaduje normálnu funkciu ľavej komory (EK) pri náraste srdečného výdaja a srdečnej frekvencie a to je možné udržať aj pri záťaži, ktorá je takmer maximálna. DP tiež poukazuje na príjem kyslíka myokardom. Z fyziologického hľadiska, 3 hlavné determinanty príjmu kyslíka myokardom sú stres (napätie) v stene komory, kontraktálna schopnosť srdca a srdečná frekvencia. DP bol považovaný za ukazateľ ischemického prahu, ale bol zavrhnutý kvôli technickým obmedzeniam (Le et al., 2008). Jeho význam je dôležitý hlavne pri fyzickom zaťažení, kde pri rovnakej intenzite majú zdravé osoby nižšie hodnoty ako chorí či menej zdatní. Minimálna hodnota, ktorú by mal každý jedinec dosiahnuť je 200, ak sa tak nestane, je nutné počítať so zníženou výkonnosťou srdca. Hodnoty presahujúce 300 môžu znamenať preťaženie cirkulácie. Vzorec RPP (rate x pressure product):

$$\text{produkt SF x TK} = \text{SF x STK x } 100 \text{ na } -1$$

(Fletcher et al., 2001).

### 2.10.5 Prognostická hodnota DP a rezervy DP

Lauer et al. navrhol štúdiu, kde posúdil angiografické a prognostické dôsledky zvýšeného STK počas cvičenia. Hodnotenie prebiehalo u 9608 osôb s podozrením na ICHS a testovaných na bežiacom páse. Z celkových 23 úmrtí počas nasledujúcich 2 rokov sa ich 21 vyskytovalo v skupine nižším maximálnym STK. Vyšší záťažový STK (226 mmHg u mužov, 209 mmHg u žien) bol demonštrovaný u 193 (33%) osôb a bol spojený s menej závažnou ICHS. To ostalo spojené s nízkym počtom vážnej ICHS, a to aj po očistení premenných, kľudovej hypertenzie, veku, pohlavia, fyzickej zdatnosti, závažnosti ICHS a iných možných dezorientujúcich údajov. Skupina s vyšším záťažovým tlakom mala tiež lepšiu srdečnú frekvenciu a teda aj vyššiu DP. Čo môže vysvetliť nižšiu pravdepodobnosť závažnej ICHS u skupiny so záťažovou hypertenziou.

Ďalšie štúdie poukazujú na dôležitosť DP rezervy, DP zmeny z kľudovej fázy až do maximálneho výkonu. Aj keď jej indikácie sa menili, DP rezerva jasne súvisí s CV prípadmi. Saunamaki et al. zistil, že úmrtnosť počas jeho 5 ročnej štúdie bola vyššia s nízkou DP rezervou a ventrikulárnou arytmiou v populácii 317 pacientov, ktorí podstúpili záťažový test tretí týždeň po akútnom infarkte myokardu. Neskôr Saunamaki et al. dokázal, že záťažové parametre DP rezervy sú citlivejšie a špecifickejšie ako klasické klinické ukazatele.

Dôležitosť DP a DP rezervy bola tiež doložená u pacientov po prekonanej AMI liečeného trombolitikami. Tu Villella et al. zistil, že DP a DP rezerva boli ukazateľmi narastajúcej úmrtnosti. Fornitano et al. názorne ukázali, že 30,000 mmHg/min a viac iba zriedkavo súviseli s významnou ICHS u pacientov s abnormálnym záťažovým testom.

Zatiaľ čo hore uvedené štúdie zahrňovali väčšinou populáciu po akútnom infarkte myokardu, Rafie et al. demonštroval, že DP rezerva je podobne dôležitým rizikovým ukazateľom ako u jedincov s preukázanou ICHS a bez nej. V ďalšej štúdii Rafie et al. ukázal, že nízka DP rezerva bola silným prediktorom CV úmrtnosti u pacientov, ktorí boli na záťažovom testovaní. Je pozoruhodné, že DP rezerva priamo súvisela s výkonnosťou a tepovou frekvenciou v zotavovacej fáze (HRR). DP rezerva 10,000 mmHg/min a menej bol indikátorom CV úmrtnosti. Okrem toho nízka DP rezerva bola tiež významnejším ukazateľom narastajúceho rizika úmrtia ako už stanovených rizikových faktorov ako sú fajčenie, hypertenzia, diabetes, tiež parametre záťažového testovania a to, maximálna tepová frekvencia, SF v zotavovacej fáze, depresia ST-segmentu alebo výkonnosť. Tieto údaje tak isto podporujú

protektívnu úlohu relatívne vysokej DP rezervy aj za prítomnosti ostatných rizikových ukazateľov. (Le et al., 2008)

### **2.10.6 Definícia hypertonickej reakcie na maximálnu záťaž**

Neexistuje široko prijímaná definícia normálneho krvného tlaku počas záťaže, preto aj limitné hodnoty pre záťažovú hypertenziu sú ľubovoľne definované. Z tohto dôvodu nie je ľahké odhadnúť nadmerný STK u normotenznej populácie. Okrem toho definície často nie sú upravené vo vzťahu ku veku a pohlaviu, je známe, že tieto faktory súvisia s maximálnym STK v záťaži.

Vo väčšine štúdií definovali nadmerný nárast STK absolútnymi hodnotami, a to 210 mmHg a viac u mužov, u žien je to hodnota 190 mmHg a viac. Iné štúdie túto hodnotu definujú ako hodnotu presahujúcu 90. až 95. percentil populácie. (Le et al., 2008) Máček a Radvanský tvrdí, že tlak u dospelého jedinca počas maximálnej záťaže môže dosiahnuť až hodnoty 240 mmHg, u trénovaného jedinca je táto hodnota indikáciou k ukončeniu záťaže (2011).

### **2.10.7 Akútna reakcie krvného tlaku na záťaž u arteriálnej hypertenzie**

#### **Mechanizmus a patofyziológia**

Medzi patofyziologické faktory sa zaraďujú vysoký tonus sympatiku počas záťaže, zhoršená distenzia aorty, nárast hmoty ľavej komory a endoteliálna dysfunkcia. Chang et al. zisťoval endoteliálnu dysfunkciu spojenú u pacientov s hypertenznou odpoveďou na bežiacom páse. Posudzoval hypertenznú reakciu vyššiu ako 210 mmHg u mužov a 190 mmHg a viac u žien. Po očistení zavádzajúcich faktorov sa zistilo, že znížená vazodilatácia súvisí so zníženou endoteliálnou funkciou u pacientov s hypertenznou reakciou.

Skoršie štúdie ukázali vzájomné zvýšenie efektu medzi nárastom srdečnej svaloviny ľavej komory a vzrastom periférneho odporu, to spôsobuje stále väčší nárast STK.

Smith et al. nepotvrdil vyššie uvedené zistenia. Po vylúčení pacientov s antihypertenznou medikáciou, zistili, že u pacientov s hypertenziou je opačný vzťah medzi veľkosťou svaloviny LK a zvýšeným STK počas cvičenia. (Le et al., 2008)



U pacientov s hraničnou alebo už zreteľnou hypertenziou vo Fagardovej štúdií zistili, že nárast STK v záťaži u hypertonikov je takmer paralelný v porovnaní s hodnotami tlakov normotenzných jedincov. (Fagard, Grassi, 2008)

Fagard tvrdí, že zvýšené hodnoty tlaku v záťaži u hypertonikov sú spôsobené zvýšeným periférnym odporom v cievach, a ten sa dá vysvetliť štrukturálnymi patofyziologickými zmenami v artériách a arteriolách. (Fagard, Grassi, 2008)

### ***2.11 Vplyv antihypertenzných liekov na krvný tlak v záťaži***

V tejto kapitole sa bude pojednávať o efektívite antihypertenznej liečby na záťažový krvný tlak. V Aritovej štúdií sledovali 64 pacientov s neliečenou esenciálnou hypertenziou 1. a 2. stupňa počas cvičenia na ergometri. Priemerný vek vybranej vzorky bol  $48,8 \pm 10,3$  roku. Stupňovaný test na bicyklovom ergometri začínal na hodnote 50W a záťaž sa zvyšovala každé 3 minúty. Krvný tlak merali pred cvičením, počas cvičenia a po cvičení. Z hemodynamických hodnôt sledovali a vyhodnotili systolický a diastolický tlak a srdečnú frekvenciu. (2001)

Ďalej boli sledovaní jedinci randomizovane rozdelení do 6 skupín: metoprolol skupina ( $\beta$ -blokátory), doxazosín skupina ( $\alpha$ -blokátory), trichlórmetiazid skupina (diuretika), nifedipin skupina (blokátory Ca kanálu 1. generácie s krátkym polčasom), skupina amlodipin (blokátory Ca kanálu 2. generácie s dlhým polčasom) a posledná temocapril skupina (ACE inhibítory). Každá skupina bola liečená 4 týždne. Hemodynamické zmeny boli namerané pred a po liečbe vymenovanými antihypertenzívami a následne porovnané.

Po 4 týždňoch liečby sa kľudový tlak podstatne znížil vo všetkých skupinách. Metopropol ukázal podstatný pokles v STK počas záťaže oproti meraniu pred zahájením liečby. Na rozdiel od skupiny liečenej doxazosínom a trichlórmetiazidom, kde tieto medikamentná nemali takmer žiadny vplyv na STK počas záťaže. STK bol v zotavovacej fáze vo všetkých týchto troch skupinách efektívne znížený.

V skupine pacientov liečených nifedipinom boli hodnoty krvného tlaku zhodné s hodnotami STK meranými pred zahájením liečby. V porovnaní s efektom amlodipínu a temocaprilu, kde obidva tieto preparáty signifikatne znížili STK počas záťaže. (Arita et al., 2001)

Efekt medikamentov na krvný tlak počas dynamickej záťaže sledoval Magalhães na 49 hypertenzných pacientoch liečených monoterapiou. Abnormálna reakcia tlaku na záťaž bola, ak hodnota maximálne TK presiahla 220 mmHg, navýšenie STK bolo

$\geq 10$  mmHg/MET (metabolický ekvivalent) alebo nárast DTK viac ako o 15 mmHg. Fyziologická odpoveď tlaku na záťaž u 50% pacientov užívajúcich  $\beta$ -blokátory, 36% pacientov s antagonistami kalciového kanálu, 31% pacientov liečených diuretikami a 20% liečených inhibítormi angiotenzín konvertujúceho enzýmu. Z toho vyplýva, že  $\beta$ -blokátory sa zdajú byť najefektívnejšie čo do poklesu TK v záťaži (2000).

Ďalšou štúdiou, v ktorej sa zaoberali zmiernením hypertonickej reakcie pomocou medikamentov, vyšetřili pomocou Brusovho protokolu 3755 mužov. Vypozorovali, že monoterapia  $\beta$ -blokátormi, či v akejkol'vek ich kombinovanej terapii sú spojené s nižšími hodnotami tlaku systolického, diastolického a tepovej frekvencie a to počas záťaže submaximálnej na 5 a 7 MET, a tak isto pri maximálnom výkone v porovnaní s ACE-I, blokátormi kalciového kanálu a diuretikami v akýchkoľvek ich kombináciách. (Kokkinos et al., 2006) Špinar et al. taktiež potvrdzuje, že jednou z výhod liečby  $\beta$ -blokátormi je, že sú účinné predovšetkým počas záťaže a to predovšetkým dynamické (1999).

## ***2.12 Ďalšie kardiovaskulárne hodnoty a telesná záťaž***

### **2.12.1 Srdečná frekvencia a krvný tlak**

Tieto dve jednotky môžu spoločne poskytnúť užitočné informácie. Nepriamym ukazateľom spotreby kyslíku v myokarde u zdravých chorých jedincov je produkt frekvencia x tlak (RPP). Podrobnejšie sú tieto ukazatele popísané v kapitole 2.10.4.

### **2.12.2 Reakcia kardiovaskulárneho systému na záťaž**

#### **Reakcia na dynamickú záťaž stupňovanej intenzity**

Nárast minútového srdcového výdaju (Q) je podmienený zvýšením systolického objemu  $Q_s$ , ejekčná frakcia sa u zdravých osôb môže zvýšiť z 55% až na 88%, a ďalej je podmienený zvýšením srdcovej frekvencie, SF môže byť vyššia u sympatikotonných jedincov, mladých ľudí a osôb s hyperkinetickou cirkuláciou.

Na periférii dochádza k zníženiu odporu a redistribúcii krvi k pracujúcim svalom. V splanchnickej oblasti vzniká vazokonstrikcia. (Fletcher et al., 2001)

#### **Reakcia na dynamickú záťaž konštantnej intenzity**

Reakcia hodnôt závisí podľa toho, či sa jedná o zaťaženie krátkodobé, pod 10 minút alebo dlhodobé zaťaženie.

1. Reakcia na krátkodobú záťaž závisí na intenzite a druhu záťaže. Srdečná frekvencia počas tejto záťaže prebieha v niekoľkých fázach. Prvou je úvodná fáza, predchádza samotnému telesnému výkonu. Srdcová frekvencia sa zvyšuje podľa odhadu náročnosti záťaže jedincom, niekedy až o desiatky tepov. Tento nárast SF je akousi rozcvičkou na výkon, vzniká spontánne pod vplyvom emócií a podmienených reflexov.

Druhou fázou je fáza sprievodná. Je charakterizovaná prudkým vzostupom hodnôt prvých 10 až 30 sekúnd. Ďalšie pozvoľnejšie navyšovanie SF pokračuje v priebehu 1-3 minút v závislosti na intenzite záťaže. Pri nižších a stredných intenzitách sa tepová frekvencia ustáli na jednej úrovni ešte pred anaeróbnym prahom. Pri vysokej intenzite tepová frekvencia stále narastá a môže dosiahnuť až svojho maxima.

Fáza následná je poslednou fázou a to zotavovacou. Začína prudkým poklesom a po 3-5 minútach sa postupne znižuje. Dĺžka času, kedy sa organizmus dostane na kľudový tep závisí od intenzity záťaže, rádovo aj desiatky minút.

Minútový srdcový výdaj rýchlo stúpa v iniciálnej fázy spolu s narastaním SF a zvyšovaním systolického objemu. Pri záťaži strednej intenzity nastane rovnovážny stav do 2-3 minút. Pri vysokých intenzitách kvôli prudkému nárastu SF klesá diastolická funkcia myokardu, a preto klesá aj hodnota minútového srdceho výdaju. (Placheta, 2001)

2. Dlhodobé zaťaženie konštantnej intenzity v rozpätí desiatok minút až hodín. Srdečná frekvencia po dosiahnutí rovnovážneho stavu následne pomaly stúpa a dosahuje úroveň aj o 20 tepov vyšších ako na začiatku stavu rovnovážneho. Tento jav je odborníkmi nazývaný kardiovaskulárny drift, vtedy je zachovaný stály minútový srdcový výdaj. Aby toto platilo, musí so zvyšovaním SF klesať systolický objem. Znižujúci sa Qs súvisí so znižujúcim sa návratom krvi do srdca, tiež znížením plazmatického objemu závisiacom na transporte telesných tekutín a termoregulácii. Pri kontrole fyziologickej účinnosti a energetickej náročnosti záťaže je nutné dbať na to, že tieto kardiovaskulárne zmeny sú tiež závislé na vonkajších faktoroch ako teplota prostredia, vlhkosť vzduchu či prúdenie vzduchu. (Placheta, 2001)

### **Reakcia na záťaž statickú**

Izometrická záťaž, svalová kontrakcia bez zmeny dĺžky svalu proti odporu sa využíva pri meraní a je vyjadrená v percentách maximálnej voľnej kontrakcie

(%MVC) (Placheta, 2001). Statická zátěž má zväčša tlakové nároky, to znamená navýšenia krvného tlaku systolického, stredného aj diastolického. Taktiež stúpa SF. Celková periférna rezistencia sa pri silovej záťaži nemení. Pri stúpajúcom minútovom srdečnom objeme to znamená vzostup krvného tlaku. Vzostup tlaku je regulovaný tak, aby prekonal cievnu obštrukciu v aktivovanom svale. Stimulačné mechanizmy tohto javu vychádzajú priamo z činného svalu a priamy centrálny vplyv iradiácie motorických impulzov. (Máček, Radvanský, 2011)

### 3 Ciele a hypotézy

Cieľom práce bolo porovnať akútnu reakciu krvného tlaku na submaximálnu dynamickú záťaž u žien s arteriálnou hypertenziou a žien bez diagnostikovanej arteriálnej hypertenzie.

Zaujímali nás rozdiely v odpovediach záťažového systolického a diastolického tlaku, taktiež samotná prítomnosť hypertonickej reakcie.

Pokiaľ uvažujeme, že medikamentózna liečba arteriálnej hypertenzie nemá na hodnoty tlaku v záťaži dostatočný efekt, môžeme formulovať hypotézu č.1 a hypotézu č.2.

#### **Hypotéza č.1:**

Záťažové hodnoty systolického tlaku u žien s arteriálnou hypertenziou sú vyššie ako u kontrolnej skupiny.

#### **Hypotéza č.2:**

U žien s arteriálnou hypertenziou je vyšší nárast krvného tlaku počas submaximálnej záťaže.

Približne 1 zo 7 až 8 pacientov s normálnym tlakom nameraným v ordinácii lekára má maskovanú hypertenziu. Pokiaľ je tento údaj smerodatný, môžeme formulovať hypotézu č. 3.

#### **Hypotéza č.3:**

Osoby bez diagnostikovanej arteriálnej hypertenzie budú mať v záťaži hypertonickú reakciu.

## 4 Metodika

### 4.1 Popis vzorku sledovaných osôb

V rámci bakalárskej práce bolo v rekondičnom centre VŠTJ Medicina Praha od novembra 2010 do júna 2011 vyšetrených 9 žien s arteriálnou hypertenziou. Na základe prípadovej štúdie sme každej žene prideliť jednu kontrolu rovnakého veku a BMI. Týmto mechanizmom nám vznikli nasledujúce dve skupiny.

#### HT-skupina

HT-skupinu tvorilo 9 osôb s priemerným vekom 58,6 a priemerným BMI 33,2. V skupine sa vyskytovali ženy, ktoré mali okrem hypertenzie diagnostikované ďalšie ochorenia, a to jeden infarkt myokardu, 3-krát diagnostikovaný diabetes mellitus a 5krát diagnostikovaná dyslipidémia.

Jedna z žien bola liečená monoterapiou a ostatné mali kombinovanú terapiu. Konkrétne indikačné skupiny antihypertenzných liečiv, ktoré sa vyskytovali v našej vzorke boli diuretiká,  $\alpha$  a  $\beta$ -blokátory, blokátory kalciového kanálu, inhibítory ACE I, blokátory receptoru 1 AAI a centrálné pôsobiace látky.

#### NHT-skupina

NHT-skupinu tvorilo taktiež 9 žien, ich priemerný vek bol 58,8 roku a BMI 33,1. V tejto skupine boli taktiež ďalšie komorbidity, 2 ženy mali diabetes mellitus a 3 mali diagnostikovanú dyslipidémiu.

Charakteristické hodnoty oboch skupín sú znázornené v tabuľke 6.

	<i>HT- skupina</i>		<i>NHT-skupina</i>	
	Priemer	SD	Priemer	SD
Vek	58,6	8,4	58,8	7,8
Výška	90,2	15,4	86,4	8,9
Hmotnosť	164,7	7,9	162,1	5,0
BMI	33,2	4,3	33,1	4,0
Obvod pásu	101,9	4,9	103,6	2,3

Tabuľka 6. Popisné hodnoty vyšetrených skupín so smerodatnými odchýlkami (SD)

## **4.2 Metodika vyšetrení**

Jedinci boli vyšetrení v rekondičnom centre VŠTJ Medicina Praha. Pred samotným vykonaním testu boli pacientky oboznámené s priebehom a účelom záťažového testovania. V úvode boli získané a odmerané osobné dáta (vek, telesná výška, hmotnosť, percento tuku, obvod pása), osobná a farmakologická anamnéza zameraná najmä na prítomnosť kardiovaskulárnych ochorení a diabetes mellitus, športová anamnéza.

Ďalej nasledovalo odobratie prezátťažových hodnôt krvného tlaku a srdečnej frekvencie v kľude. Krvný tlak bol meraný v sede pomocou aneroidného tonometru auskultačnou metódou. Manžeta bola priložená na oblasť pravej paže vo výške srdca. Pri meraní pacient nerozprával a bol inštruovaný k relaxácii kostrového svalstva. Hodnota tepovej frekvencie bola získaná pomocou sporttestru Polar.

Záťažové vyšetrenie pacienti podstúpili na bicyklovom ergometri od firmy Ketler, ktorý umožňuje nastavenie záťaže od 25 – 600 W po 5 voliteľných Wattoch. Prebiehalo formou dvojstupňovej submaximálnej dynamickej záťaže. Prvý stupeň bol volený 0,5 W/kg, pacienti šliapali konštantnou intenzitou po dobu 3 minút. V tretej minúte boli znovu odobrané hodnoty TK, TF a číselná hodnota Borgovej škály subjektívneho vnímania záťaže. Následne bola plynule pacientovi zvýšená záťaž na intenzitu 1 W/kg. Po ďalších 3 minútach testu boli opäť získané hodnoty TK, SF a Borgovej škály. Počas celého testu jedinci šliapali v rozmedzí 70-80 otáčiek za minútu. Samotný ergometrický test trval 6 minút.

Po absolvovaní záťaže nasledovala zotavovacia fáza, kde rovnako po 3 minútach bez záťaže boli premerané a zaznamenané hodnoty krvného tlaku a tepovej frekvencie.

## **4.3 Zhodnotenie reakcie sledovaných osôb na záťaž pomocou štatistickej analýzy**

Pre porovnanie krvného tlaku oboch skupín sme použili základné popisné premenné a tie sme zhodnotili pomocou t-testu. Početnosť komorbidít a hypertonických reakcií bola ohodnotená podľa chí-kvadrát testu. Štatisticky významné sme považovali hodnoty  $p < 0,05$ .

Pri vyhodnocovaní dát k porovnaniu TK hypertonickej a nehypertonickej skupiny, sme použili nasledujúce premenné:

- Vek
- Telesná výška
- BMI
- Hmotnosť
- Obvod pása
- Hodnotu STK v kľude
- Hodnotu STK počas zát'aže 0,5 W/kg
- Hodnotu STK počas zát'aže 1 W/kg
- Hodnotu STK v zotavovacej fáze
- Hodnotu DTK v kľude
- Hodnotu DTK počas zát'aže 0,5 W/kg
- Hodnotu DTK počas zát'aže 1 W/kg
- Hodnotu DTK v zotavovacej fáze
- Hodnotu TF v kľude
- Hodnotu TF počas zát'aže 0,5 W/kg
- Hodnotu TF počas zát'aže 1 W/kg
- Hodnotu TF v zotavovacej fáze
- BORG počas zát'aže 0,5 W/kg
- BORG počas zát'aže 1 W/kg
- Vzostup STK počas 1. stupňa zát'aže (Dif B0→0,5)
- Vzostup STK počas 2. stupňa zát'aže (Dif 0,5→1)
- Vzostup STK počas celého zát'ažového testu (Dif B0→1)
- Početnosť hypertonických reakcií
- Početnosť DM
- Početnosť IM
- Početnosť dyslipidémie

Hypertonickú reakciu na zát'až sme definovali ako vzostup STK  $\geq 30$  mmHg/1W.



## 5 Výsledky

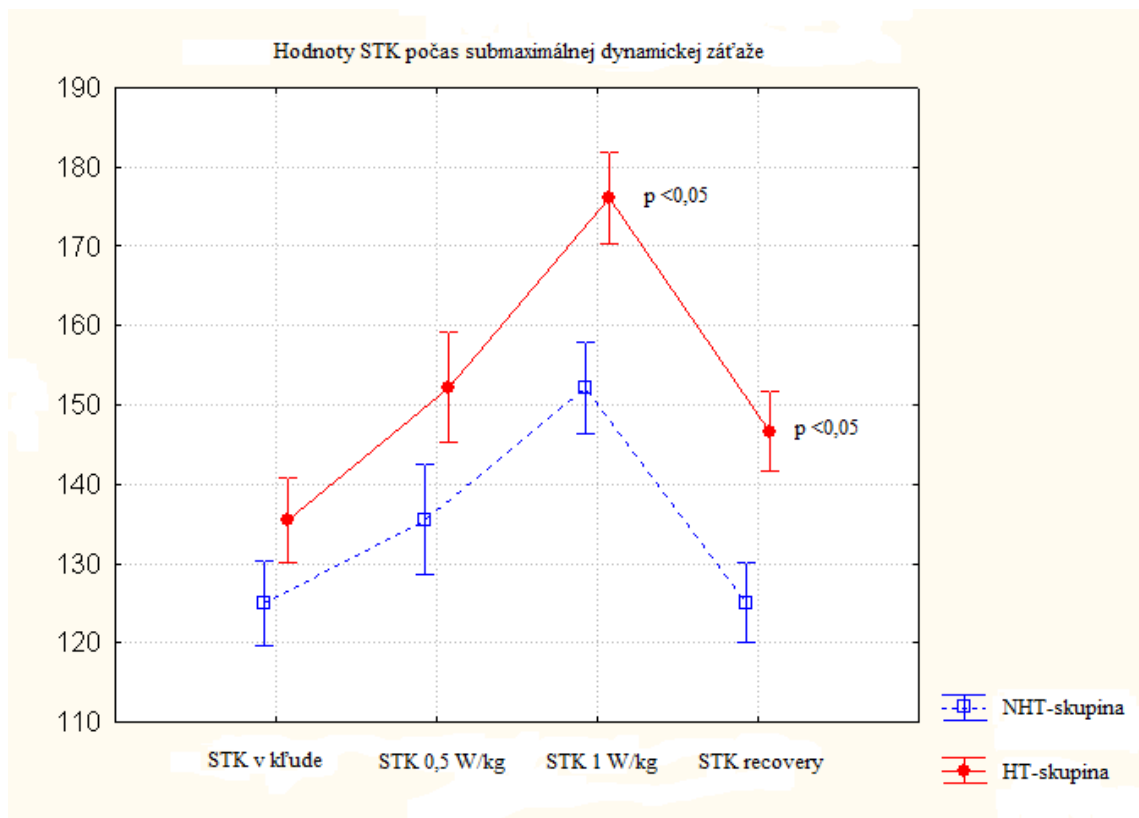
Porovnaním výsledkov oboch skupín sme zistili signifikantný rozdiel v hodnotách systolického tlaku na konci 2.stupňa záťaže a systolického tlaku v zotavovacej fáze. Ženy s arteriálnou hypertenziou mali vyšší STK počas 1 W/kg (176,9±23,4 mmHg vs. 152,2±10,4 mmHg;  $p = 0,012$ ). Tiež u tejto skupiny boli hodnoty STK v zotavovacej fáze vyššie (146,7±13,5 mmHg vs. 125,0±16,6 mmHg;  $p = 0,008$ ). V ďalších analyzovaných premenných sa skúmaná kontrolná vzorka štatisticky významne nelíšila. Všetky konkrétne hodnoty sú spracované v tabuľke 7.

V početnosti hypertonických reakcií sme taktiež nezaznamenali štatisticky významné rozdiely.

Priemerné hodnoty STK namerané v priebehu celého vyšetrenia sú graficky znázornené na obrázku 4.

	<i>HT-skupina</i>		<i>NHT-skupina</i>		p-hodnoty
	priemer	SD	priemer	SD	
STK v kľude	135,6	13,3	125,0	18,4	NS
STK 0,5 W/kg	152,2	24,0	135,6	17,0	NS
STK 1 W/kg	176,9	23,4	152,2	10,6	$p < 0,05$
STK recovery	146,7	13,5	125,0	16,6	$p < 0,05$
DTK v kľude	76,1	8,6	72,2	6,2	NS
DTK 0,5 W/kg	80,6	7,3	77,8	7,1	NS
DTK 1 W/kg	83,1	7,5	80,0	7,5	NS
DTK recovery	71,1	13,6	72,8	7,1	NS
TF v kľude	74,6	9,0	81,1	12,5	NS
TF 0,5 W/kg	98,6	9,4	102,1	14,0	NS
TF 1 W/kg	115,6	13,7	123,3	15,4	NS
TF recovery	88,6	11,4	92,9	14,4	NS
BORG 0,5 W/kg	9,9	2,8	8,7	1,8	NS
BORG 1 W/kg	13,3	2,8	12,8	1,3	NS
Dif B0-0,5	16,7	21,2	10,6	11,3	NS
Dif 0,5-1	23,1	17,1	16,7	14,1	NS
Dif B0-1	39,4	18,2	27,2	18,6	NS

Tabuľka 7. Výsledky nameraných hodnôt pacientiek rozdelených do skupín s hypertenziou a bez hypertenzie.



Obrázok 4. Časový priebeh nameraných hodnôt STK počas celého vyšetrenia

## 6 Diskusia

Pomerne veľa autorov sa vo svojej práci zaoberá krvným tlakom a pohybovou aktivitou. Častým témom diskusií je vplyv pohybovej aktivity na kľudové hodnoty TK a jej terapeutickými možnosťami pri znižovaní krvného tlaku. Okrem toho sa pojednáva o krátkodobom efekte záťaže na TK, vplyve antihypertenzných medikamentov na výšku TK v záťaži, možnostiach odhalenia rizikových faktorov alebo sa autori snažia definovať abnormálne odpovede krvného tlaku na záťaž.

V našej práci sme sa rozhodli porovnať hodnoty TK dvoch skupín žien, prvej skupiny s hypertenziou a druhej skupiny bez diagnostikovanej hypertenzie. Podarilo sa nám relatívne na malej vzorke jedincov preukázať štatisticky významné rozdiely medzi hodnotami STK oboch skupín. Zistili sme značný rozdiel v hodnote STK na 2. stupni záťaže, ktorému odpovedal 1 W/kg, avšak tento trend existoval aj pri kľudových hodnotách a hodnotách na 1. stupni záťaže, ale štatisticky významné neboli, čo je možné zdôvodniť nízkym počtom testovaných osôb. Z grafu na obrázku 4 je zrejmé, že obe skupiny mali priebeh STK takmer rovnobežný, všetky hodnoty STK u HT skupiny mali hodnoty posadené vyššie. Fagard taktiež podobne vyhodnotil nárast STK v záťaži u hypertonikov v porovnaní s normotenznými pacientmi, ten porovnal hodnoty tlaku merané na bicyklovom ergometri až do maxima. Oznamil, že nárast STK v záťaži je takmer súbežný s hodnotami normotenzných osôb, a že STK sa u týchto osôb z kľudovej hodnoty zvyšuje o 50 mmHg. (Fagard, Grassi, 2008). Z grafu a tiež z číselných údajov je vidieť väčší nárast tlaku u HT skupiny, avšak neboli štatisticky významné, čo môže byť spôsobené opäť malým vzorkom. Ďalší markantný rozdiel sme zistili v hodnote STK po záťaži. Kde naopak tieto hodnoty boli v porovnaní s kontrolnou skupinou vyššie.

Skupiny sa nelíšili v TF a číselnej hodnote Borgovej škály na 0,5 W/kg a ani na 1 W/kg záťaže, z čoho môžeme usudzovať, že nami zvolená intenzita záťaže bola pre každú testovanú osobu rovnaká, čo práve Odahara et al. považuje vo svojej štúdií za dôležité a navrhol test, kde berú do úvahy výkonnostné schopnosti každého jedinca zvlášť (Odahara et al., 2010). Avšak je nutné pripomenúť, že hodnoty TF mohli byť ovplyvnené užívaním  $\beta$ -blokátorov (Arita et al., 2001), pričom 2 probandky v skupine sa liečili týmito antihypertenzívami. Vývoj TF a aj DTK počas nášho merania je znázornený v prílohe 1 a 2.

I keď Máček a Radvanský (2011) tvrdí, že nameraný DTK v záťaži nemá výpovednú hodnotu, rozhodli sme sa túto hodnotu merať kvôli vyššiemu veku vyšetrených osôb, pretože Carola et al. (1993) píše o negatívnom vplyve veku na elasticitu veľkých ciev, čo môže spôsobovať navýšenie hodnôt DTK, okrem toho Singh (1999) vo svojej štúdií hovorí o DTK v záťaži ako o významnejšom prediktorovi budúcej hypertenzie ako záťažovom STK.

Predmetom skúmania množstva autorov je reakcia krvného tlaku na záťaž, či v zdravej populácii, alebo populácii s kardiovaskulárnym ochorením. Vo väčšej miere sa autori začínajú zaujímať o predpoveď vzniku budúcej hypertenzie pomocou záťažových testov. Po niekoľkých štúdiách, ktoré toto stanovisko potvrdili sa ukázalo, že je problematické stanoviť hraničnú hodnotu tlaku, ktorá by na toto riziko jasne upozornila. Aby boli autori schopní presne definovať nadmernú odpoveď TK na záťaž, celý proces výskumov sa prirodzene vyvíja cez niekoľko na seba nadväzujúcich etáží. S nimi spojené sú problematické úseky, prostredníctvom, ktorých tento vývoj speje k definícii hypertonickej hodnôt TK počas záťaže.

Štúdie, ktoré skúmali záťažové hodnoty TK ako budúceho rizika arteriálnej HT, potvrdili tento predpoklad. Manolio et al. vyšetroval sledovaných jedincov na bežiacom páse, stanovil rizikovú hranicu TK v záťaži STK  $\geq 210$  mmHg u mužov a  $\geq 190$  mmHg u žien (Le et al., 2008). V ďalšej štúdií taktiež pomocou Brusovho protokolu určili hypertonickej hodnoty TK  $\geq 214$  mmHg (Allison et al., 1999). Singh et al. potvrdzuje spomenuté, ale predkladá hodnoty STK v zotavovacej fáze ako výraznejšieho prediktora rizika budúcej hypertenzie za predpokladu, že hodnoty TK presiahnu 95. percentil danej vekovej skupiny (Singh et al., 1999). V štúdií, kde vyšetrovaných testovali na bicyklovom ergometri, stanovili nadmerné hodnoty TK vo vyššom kvartile, predstavujú riziko vzniku budúcej hypertenzie (Miyai et al., 2000). Podobná štúdiá prostredníctvom podobného ergometrického testu zadala hodnotu nadmernej odpovede STK  $>210$  mmHg.

Z toho jasne vyplýva, že definícia hraničnej hodnoty TK v záťaži nie je definovaná jednotným spôsobom. Autori pre posúdenie TK v záťaži používajú nejednotnú metodiku, rozdielne stanovenú intenzitu záťaže, rozdielny priebeh testovania a taktiež populačný výber je nejednotný. Sledovaní jedinci väčšinou nepredstavujú reprezentatívnu vzorku celkovej populácie, v testovaných skupinách väčšinou prevládajú muži vyššieho veku.

Na základe týchto faktov sa Odahara et al. (2010) pokúsil o vyriešenie tohto nedostatku stanovením validného záťažového testu, ktorý by bol možný použiť k detekcii budúceho hypertenzného rizika. Ako metódu si zvolil tzv. LOPS protokol, štvorstupňový záťažový test, v ktorom jedincov testoval na 40%, 50%, 60% a 70%  $VO_2$ max. Túto metódu vybral s tým účelom, aby bolo možné zobrať do úvahy interindividuálne rozdiely pacientov vo vnímaní danej záťaže, teda aby bolo možné zvoliť záťaž podľa fyzickej zdatnosti každej osoby jednotlivo. Výhodou testu je, že jeho úvodný záťažový stupeň je zvolený na relatívne nízkej hladine, čo umožňuje vykonať test a zabezpečiť čo najnižšie riziko pre pacienta. Aby v tejto štúdií mohol vyhodnotiť úspešnosť protokolu, pokúsil sa prostredníctvom neho zachytiť osoby s rizikom budúcej hypertenzie. Z celkového počtu 814 účastníkov malo 61 osôb nadmernú odpoveď STK alebo DTK počas testu. Po siedmych rokoch bol počet osôb s diagnostikovanou hypertenziou 108. Multivariačnou analýzou zistili, že riziko vzniku hypertenzie je u osôb s hypertenznou reakciou v záťaži 2,3-krát vyššie ako u normotenzných osôb. Odahara v tejto štúdií stanovil vysokú hodnotu STK, a tú hodnotil ako hypertonickejšiu odpoveď TK na záťaž, a to STK >250 mmHg alebo DTK >120 mmHg, pričom tieto hodnoty by niektorými autormi boli hodnotené ako indikácia k ukončeniu záťaže (Máček, Radvanský, 2011; Fletcher et al., 2001).

Neexistujúci štandardizovaný záťažový test sa zdá byť najväčšou prekážkou vo vývoji tejto problematiky. Preto by sa mali autori aj naďalej zaoberať práve vhodnosťou voľby vyšetrovacej metódy, ktorá by viedla k určeniu vhodnej definície hypertonickej reakcie na záťaž.

Miyai et al. (2002) sa pokúsil práve tieto hodnoty definovať. Hlavným cieľom jeho práce bolo určiť abnormálne hodnoty TK vo vzťahu k nárastu tepovej frekvencie počas cvičenia. Po vyhotovení percentilovej krivky zodpovedajúcej hodnotám STK a DTK vo vzťahu k rezerve TF na 100 W záťaže, stanovili abnormálne hodnoty TK tie, ktoré presahovali 90. percentil. Autor hodnotil odpovede TK na 50, 75, 100 W záťaže na bicyklovom ergometri, čo naznačuje že nezohľadňoval subjektívne vnímanie záťaže každého jedinca, tak ako Odahara vo svojej práci (2010).

Pri hodnotení TK je dôležité si uvedomiť, že je potrebné vzťahovať jeho hodnoty k určitým faktorom, ktoré môžu mať na ne vplyv. Významné rozdiely medzi pohlaviami boli publikované v Irvingovej štúdií, v ktorej tiež potvrdil súvislosť hladiny TK v záťaži a vekom (Le et al., 2008). Daida et al. (1996) retrospektívne ohodnotil hodnoty STK pri maximálnom výkone Brusovho protokolu a potvrdil rozdielny medzi

mužmi a ženami rovnakého veku. Viaceré práce popisujú efektívnosť pohybovej aktivity na zníženie hladiny TK kľudového a aj záťažového, (Fletcher et al., 2001; Fagard, 2006; Kiowski, 2008) okrem toho sa v prácach autorov popisujú aj nadpriemerné hodnoty krvného tlaku u extrémne trénovaných adolescentov, počas maximálnej záťaže nie sú u nich neobvyklé hodnoty 260 mmHg, nie sú však považované za patologické (Máček, Radvanský, 2011; Sieira et al., 2010). Pri determinovaní abnormálnej hodnoty tlaku počas dynamickej záťaže by sa mal brať do úvahy vplyv pohlavia, veku, BMI, intenzity záťaže a fyzickej zdatnosti jedinca na výsledný záťažový TK. Okrem toho sa autori vyjadrujú aj k hodnoteniu tlaku vo vzťahu ku kľudovému TK (Sieira et al., 2010). Vo viacerých štúdiách je zas STK hodnotený osobitne (Allison et al., 1999; Laukkaken et al., 2006). Miyai et al. sa prikláňa k názoru, že by mali byť obe hodnoty STK aj DTK hodnotené súčasne. V tomto prípade je otázkou validnosť nameranej hodnoty DTK v záťaži.

Pre ucelenie poznatkov je nutné spomenúť naopak znížené odpovede tlaku na záťaž. Štúdie upozorňujú, že nízke hodnoty STK počas maximálnej záťaže sú spojené s vážnou ischemickou chorobou srdca a kardiovaskulárnymi výsledkami (Le et al., 2008). Je otázkou ako tento poznatok vhodne interpretovať pri hodnotení tlaku v záťaži.

Ďalšou súvisiacou kapitolou je problematika maskovanej hypertenzie. Pacienti s podozrením diagnózy maskovanej hypertenzie boli doteraz najčastejšie rozpoznaný prostredníctvom ambulantne meraného krvného tlaku (Papadopoulos, Makris, 2007). Avšak sa ukazuje, že existuje aj iná metóda, ktorá by mohla odhaliť zvýšené hladiny TK mimo ordináciu lekára. Schultz et al. chcel vo svojej práci poukázať na možnosť identifikovať maskovanú hypertenziu počas jedného záťažového vyšetrenia. Testoval 75 neliečených osôb s nadmernou reakciou krvného tlaku na záťaž. Hodnoty krvného tlaku boli získané počas vyšetrenia na bicyklovom ergometri o intenzite 60-70% maximálnej tepovej frekvencie. Všetky osoby podstúpili tiež 24-hodinové monitorovanie TK. V závere boli hodnoty TK porovnané. Výsledky ukázali, že 56% účastníkov s nadmernou reakciou TK v záťaži malo tiež maskovanú hypertenziu. V tejto štúdii určili hodnotu vyššiu ako 175 mmHg ako hraničnú hodnotu pre identifikáciu maskovanej hypertenzie v záťaži strednej intenzity. Je však na zváženie, autori určili hodnotu cieľovej TF pomocou vekovo závislého vzorca  $220 - \text{vek} \times 0,60$  alebo  $0,70$ . Záverom, tejto štúdie bolo, že záťaž submaximálnej intenzity má tendenciu odhaliť maskovanú

hypertenziu, avšak je nutné vykonať ďalšie výskumy pre definovanie štandardného testu.

Sledovať reakciu krvného tlaku osôb s arteriálnou hypertenziou nie je bezpredmetné, a to najmä zo strany hodnotenia efektu medikamentózneho liečby na záťažový TK. Arita et al. (2001) tento efekt sledoval na pacientoch, ktorým boli randomizovane pridelených 6 skupín antihypertenzných liečiv. Po 4 mesiacoch prišiel k záveru, že všetky liečivá znižujú kludové TK, ale iba  $\beta$ -blokátory, ACE-inhibítory a blokátory kalciových kanálov s dlhým polčasom signifikantne znižujú záťažové hodnoty TK. Magalhães et al. (2000) hodnotil reakcie TK u pacientov liečených monoterapiou. Najväčší vplyv na pokles záťažového TK u hypertonikov mali  $\beta$ -blokátory a 50% osôb, ktoré ich užívali mali fyziologickú odpoveď TK na záťaž. To, že  $\beta$ -blokátory majú najväčšiu schopnosť znižovať záťažový TK potvrdil vo svojej práci aj Kokkinos (2006). V našej práci boli otestovaných 9 žien s arteriálnou hypertenziou, našli sme signifikantný rozdiel vo výške STK počas 1 W/kg, keďže iba 2 z nich užívali  $\beta$ -blokátory, ktoré ako tvrdia vyššie uvedení autori majú najvyšší vplyv na hodnotu TK v záťaži, môžeme potvrdiť nami stanovenú hypotézu č.1.

Magalhães et al. (2000) ako jednu z abnormálnych reakcií krvného tlaku na záťaž definoval nárast systolického tlaku  $\geq 10$  mmHg/MET, ale už nepopísal, koľko takýchto reakcií zachytil, a aký bol efekt antihypertenzných liečiv práve na nárast TK počas testu. V našej vzorke vyšetrených žien sme porovnali vzostup tlakov v oboch skupinách, rozdiely však boli nesignifikantné, i keď tu tento trend existoval. Preto hypotézu č.2 nemôžeme ani potvrdiť ani vyvrátiť.

Ďalej sme si hypertonickú reakciu definovali ako hodnoty STK  $\geq 30$  mmHg/1W. Obe skupiny sme navzájom porovnali a štatisticky významne sa čo do četnosti týchto reakcií nelíšili. V HT skupine sa hypertonická reakcia vyskytovala v 55,5% a NHT skupina 33,3%. Týmto sme preukázali, že v kontrolnej skupine sa vyskytla nadmerná odpoveď tlaku na záťaž a potvrdili sme platnosť hypotézy č.3.

Stanovenie normálnych hodnôt tlaku je v praxi dôležité, okrem odhalenia budúcich možných zdravotných rizík vyplývajúcich z nadmernej odpovede TK na záťaž, by mohlo odhalenie týchto varovných signálov priniesť niekoľko pozitív. Skoré odhalenie nastupujúcej alebo maskovanej hypertenzie umožňuje jej terapiu ešte v jej začiatkoch. Okrem toho odhalenie ochorenia ešte pred jeho plnou manifestáciou by mohlo napomôcť redukovať ekonomické náklady liečby následných orgánových poškodení spôsobených hypertenziou, a tým aj skrátenie dlhodobej neschopnosti

pacienta kvôli tejto následnej liečbe. Samozrejme som si vedomá, že v bežnej praxi lekár iba ťažko môže odhaliť stavy ako maskovanú hypertenziu, alebo nadmerné hodnoty tlaku v záťaži. Preto Papadopoulos a Makris (2007) navrhujú zvýšiť pozornosť na každého, kto by mohol byť z tohto hľadiska rizikový. Prieskumy hovoria, že vyššie riziko majú obézny muži (Schultz et al., 2011) so sedavým spôsobom života alebo tí, ktorí majú vyšší TK počas státia.

Táto práca má niekoľko limitácií. Prvou z nich je určite nízky počet testovaných jedincov. Sme si vedomí, že vyšší počet osôb by zvýšil významnosť niektorých hodnôt. Ďalšou limitáciou je, že u pacientov nebol vykonaný test do maxima, čo nám limitovalo presnejšie stanoviť intenzitu záťaže, ktorá by viac odpovedala telesnej zdatnosti každého jedinca. Z toho dôvodu sme ako smerodajné body považovali Borgovu škálu subjektívneho vnímania a tepovú frekvenciu, tá však bola limitovaná užívaním  $\beta$ -blokátorov. Okrem toho by bolo v práci vhodné zobrať do úvahy športovú anamnézu a ďalšie ochorenia, ktoré by mali súvislosť s kardiovaskulárnymi abnormalitami. Poslednou nami známou limitáciou tejto práce je, že vzhľadom ku počtu sledovaných osôb sme nemohli posúdiť efektívnosť jednotlivých antihypertenzív na TK v záťaži.



## 7 Závěry

Cieľom práce bolo porovnať reakciu krvného tlaku na záťaž u žien s arteriálnou hypertenziou a bez diagnostikovanej hypertenzie. Po vyhodnotený výsledkov sme zistili, že na relatívne malom vzorku testovaných osôb sme boli schopní nájsť smerodatné rozdiely v odpovediach oboch skúmaných skupín. Využitím záťažového testu submaximálnej intenzity sa nám podarilo preukázať štatisticky významné rozdiely vo výške systolického krvného tlaku počas záťaže a v zotavovacej fáze. Porovnaním výskytu hypertonických reakcií v skúmanej a kontrolnej skupine sme poukázali na výskyt hypertonických odpovedí na záťaž aj u zdanlivo asymptomatických osôb. Týmto sme potvrdili nami stanovené hypotézy č.1 a č.3. Pre stanovenie záveru pre hypotézu č.2 sme nenašli oporu v literatúre, preto sa nám túto hypotézu nepodarilo potvrdiť ani vyvrátiť. Preštudovaním výsledkov sa ukázalo, že aj u ďalších premenných, u ktorých sme očakávali štatistickú významnosť, tento trend existoval, domnievame sa však, že dôvodom bol malý počet osôb v oboch skupinách.

Naše zistenia potvrdzujú, že testovaním osôb v submaximálnej dynamickej záťaži sme schopní detekovať abnormálne hodnoty krvného tlaku na záťaž, a že nami zadaná intenzita odpovedala telesným schopnostiam každej testovanej osoby. Hlavným záverom tejto práce je zistenie, že ženy liečené antihypertenzívami majú vyšší STK v záťaži v porovnaní s kontrolnou skupinou.

Spracovaním literatúry pojednávajúcej o hodnotách tlaku v záťaži sme potvrdili, že stanovenie abnormálnych hodnôt v klinickej praxi je veľmi dôležité, a že odchýlky od normálu môžu znamenať chybu v odpovedi organizmu na záťaž a tiež indikovať kardiovaskulárne ochorenia. Dospeli sme k záveru, že do teraz však nie sú presne determinované definície, ktoré by jasne určili hypertonickú reakciu v záťaži. Je zjavné, že výskumy vedú k plnej štandardizácii metodiky, ktorá by korektne detekovala nadmerné hodnoty tlaku v záťaži. Ako najvhodnejšia metóda vyšetrenia sa ukazuje záťaž submaximálneho dynamického charakteru, ktorá by zohľadňovala individuálne schopnosti každého jedinca.

## 8 Referenčný zoznam

- AGARWAL, R.; BUNAYE, Z.; BEKELE, D. M. Prognostic Significance of Between-Arm Blood Pressure Differences. *Hypertension*. 2008, vol.51, s. 657-662. ISSN 0194-911X.
- ALLISON, T. G., et al. Prognostic Significance of Exercise- Induced Systemic Hypertension in Healthy Subjects. *The American Journal of Cardiology*. 1999, vol.83, s. 371-375. ISSN 0002-9149.
- ARITA, M., et al. Effects of Antihypertensive Agents on Blood Pressure during Exercise. *Hypertension Research*. 2001, vol.24, s. 671-678. ISSN 0916-9636.
- BACON, S. L., et al. Effects of Exercise, Diet and Weight Loss on High Blood Pressure. *Sports Med*. 2004, vol. 34, no. 5, s. 307-316.
- BASTER, T; BASTER-BROOKS, C. Exercise and Hypertension. *Australian Family Physician*. June 2005, vol. 34, no. 6, s. 419-424.
- BORON, W. F.; BOULPAEP, E. L. *Medical physiology: a cellular and molecular approach*. 2nd ed. Philadelphia : Saunders/Elsevier, 2009. 1337 s. ISBN 978-1-4160-3115-4.
- CAROLA, R.; HARLEY, J. P.; NOBACK, C. R. *Human Anatomy and Physiology*. 2nd ed. USA : McGraw-Hill, Inc., 1992. s. 654-667. ISBN 0-07-010964-8.
- CÍFKOVÁ, R. *Manual of Hypertension of the European society of Hypertension*. 1st. London : Informa, 2008. Epidemiology of Hypertension, s. 7-17. ISBN 1841846481.
- CLÉROUX, J., FELDMAN, R. D., PETRELLA, R. J. Recommendations on physical exercise training. *CMAJ*. 1999, vol. 160, Supplement 9, s. S21-S28.
- COHUET, G.; STRUIJKER-BOUDIER, H. Mechanisms of target organ damage caused by hypertension. *Pharmacology & Therapeutics*. 2006, vol. 111, issue 1, s. 81-98. ISSN 0163-7258.
- DAIDA, H., et al. Peak Exercise Blood Pressure Stratified by Age and Gender in Apparently Healthy Subjects. *Mayo Clinic proceedings*. 1996, vol.71, no.5, s. 445-452. ISSN 0025-6196.
- FAGARD, R. H. Exercise characteristics and the blood pressure response to dynamic physical training. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. June 2001, vol.33, no.6, s. 484-492. ISSN 0195-9131.
- FAGARD, R. H. Exercise is good for your blood pressure: effect of endurance training and resistance training. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*. 2006, vol.33, s. 853-856. ISSN 1440-1681.
- FAGARD, R. H.; GRASSI, G. *Manual of hypertension of the European society of hypertension*. 1st. London : Informa, 2008. Blood pressure response to acute physical and mental stress, s. 184-189. ISBN 1841846481.

- FLETCHER, G. F., et al. Exercise standards for testing and training : A statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation*. 2001, n. 104, s. 1694-1740. 0009-7322.
- GANONG, W. F. *Přehled lékařské fyziologie*. 20. vyd. Editor Lubomír Houdek, šéfredaktorka Soňa Dernerová, přeložil Jan Herget, Karel Rakušan. Praha : Galén, 2005. s. 581-589. ISBN 80-7262-311-7.
- GILES, T. D., et al. Expanding the Definition and Classification of Hypertension. *The journal of clinical hypertension*. September 2005, vol.7, no.9, s. 505-512. ISSN 1524-6175.
- GRIFFIN, K. A., et al. Renoprotection by ACE inhibition or aldosterone blockade is blood pressure-dependent. *Hypertension*. 2003, vol.41, s. 201-206. ISSN 0194-911X.
- GUPTA, M. P., et al. Prognostic Significance of Systolic Blood Pressure Increases in Men During Exercise Stress Testing. *The American Journal of Cardiology*. 2007, vol.100, s. 1609–1613. ISSN 0002-9149.
- HAGBERG, J. M., PARK, J., BROWN, M. D. The Role of Exercise Training in the Treatment of Hypertension. *Sports Med*. 2000, vol. 30, no. 3, s. 193-206.
- CHROSTOWSKA, M.; NARKIEWICZ, K. *Manual of hypertension of the European society of hypertension*. 1st. London : Informa, 2008. Obesity and obstructive sleep apnea, s. 24-35. ISBN 1841846481.
- KARÁSEK, D.; VEVERKOVÁ, H.; FRYŠÁK, Z. Prehypertenze - nová choroba?. *Interní medicína*. 2009, r. 11, č. 12, s. 536-538.
- KAREN, I., et al. *Arteriální hypertenze : Doporučený diagnostické a léčebný postup pro všeobecné praktické lékaře*. Praha : Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP, 2004. 9 s. ISBN 80-903573-3-4.
- KAREN, I.; WIDIMSKÝ, J. *Doporučení diagnostických a léčebných postupů u arteriální hypertenze*. 2. vyd. Praha : Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP, 2008. 14 s. ISBN 80-86998-20-7.
- KELLEY, G. A.; KELLEY, K. S.; TRAN, Z. V. Walking and Resting Blood Pressure in Adults: A Meta-analysis. *American Journal of Preventive Medicine*. 2001, vol.33, s. 120-127. ISSN 0749-3797.
- KHOURY, S., et al. Ambulatory blood pressure monitoring in a nonacademic setting: effects of age and sex. *American Journal of Hypertension*. 1992, vol.5, s. 616-623. ISSN 0895-7061.
- KIOWSKI, W.; JORDAN, J. *Manual of hypertension of the European society of hypertension*. 1st. London : Informa, 2008. Non-pharmacological interventions, s. 216-225. ISBN 1841846481.
- KLATSKY, A. L.; GUNDERSON, E. Alcohol and hypertension: a review. *Journal of the American Society of Hypertension*. 2008, vol.2, no.5, s. 307-317. ISSN 1933-1711.

- KOKKINOS, P., et al. Beta-blockade mitigates exercise blood pressure in hypertensive male patients. *Journal of the American College of Cardiology*. 2006, vol. 47, no. 4, s. 794-798. ISSN 0735-1097.
- KRAKOFF, L. R.; WASSERHEIL-SMOLLER, S. Defining the patient group for cost-effective withdrawal of antihypertensive therapy. *Pharmacoeconomics*. 1995, vol.7, s. 221-228. ISSN 1170-7690.
- LAUKKAKEN, J. A., et al. Systolic blood pressure response to exercise testing is related to the risk of acute myocardial infarction in middle-aged men. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*. 2006, vol.13, no.3, s. 421-428. ISSN 1741-8267.
- LE, V., et al. The blood pressure response to dynamic exercise. *Progress in Cardiovascular Diseases*. 2008, vol. 51, no. 2, s. 135-160.
- LIEBSON, P. R., et al. Echocardiographic correlates of left ventricular structure among 844 mildly hypertensive men and women in the Treatment of Mild Hypertension Study (TOMHS). *Circulation*. 1993, vol.87, s. 476-486. ISSN 0009-7322.
- MÁČEK, M.; RADVANSKÝ, J., et al. *Fyziologie a klinické aspekty pohybové aktivity*. První vydání. Praha : Galén, 2011. s. 41-43. ISBN 978-80-7262-695-3.
- MÁČEK, M.; RADVANSKÝ, J., et al. *Fyziologie a klinické aspekty pohybové aktivity*. První vydání. Praha : Galén, 2011. s. 63-76. ISBN 978-80-7262-695-3.
- MÁČEK, M.; VÁVRA, J. *Fyziologie a patofyziologie tělesné zátěže*. 2. vyd. Praha : Avicenum, 1988. s. 57-73. ISBN 08-080-88.
- MÁČEK, M.; VÁVRA, J. *Fyziologie a patofyziologie tělesné zátěže*. 2. vyd. Praha : Avicenum, 1988. s. 137-148. ISBN 08-080-88.
- MAGALHÃES, M. A., et al. Response of Blood Pressure to Maximum Exercise in Hypertensive Patients under Different Therapeutic Programs. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2000, vol.75, no.4, s. 285-288. ISSN 0066-782X.
- MALLION, J.; CLEMENT, D. L. *Manual of hypertension of the European society of hypertension*. 1st. London : Informa, 2008. Blood pressure measurements, s. 174-183. ISBN 1841846481.
- MANCIA, G.; GRASSI, G.; KJELDSEN, S. E., et al. *Manual of hypertension of the European society of hypertension*. 1st. London : Informa, 2008. 385 s. ISBN 1841846481.
- MANOLIS, A. J.; KOLOVOU, G. *Manual of hypertension of the European society of hypertension*. 1st. London : Informa, 2008. Classical and new risk factors, s. 42-47. ISBN 1841846481.
- MIYAI, N., et al. Blood pressure response to heart rate during exercise test and risk of future hypertension. *Hypertension*. 2002, n. 39, s. 761-766. ISSN 1524-4563.
- MIYAI, N., et al. Exercise BP Response in Subjects With High-Normal BP. *Journal of the American College of Cardiology*. 2000, vol.36, no.5, s. 1626-1631. ISSN 0735-1097/00.

- MORRIS, M. C.; SACKS, F.; ROSNER, B. Does Fish Oil Lower Blood Pressure?: A Meta-Analysis of Controlled Trials. *Circulation*. August 1993, vol.88, no.2, s. 523-533. ISSN 0009-7322.
- NAUGHTON, J., et al. Maximal Exercise Systolic Pressure, Exercise Training, and Mortality in Myocardial Infarction Patients. *The American Journal of Cardiology*. 2000, vol.85, s. 416-420. ISSN 0002-9149.
- NĚMCOVÁ, H. Hypertenze jako součást metabolického syndromu. *Vnitřní lékařství*. 2005, č. 51, s. 66-70.
- NĚMCOVÁ, H. Měření krevního tlaku. *Interní medicína*. 2006, č. 9, s. 396-400.
- ODAHARA, T., et al. Detection of Exaggerated Blood Pressure Response Using Laboratory of Physical Science Protocol and Risk of Future Hypertension. *Journal of Occupational Health*. 2010, vol.52, s. 278-286. ISSN 1076-8998.
- PAPADOPOULOS, D. P.; MAKRIS, T. K. Masked hypertension definition, impact, outcomes: a critical review. *The Journal of Clinical Hypertension*. December 2007, vol. 9, no. 12, s. 956-963. ISSN 1524-6175.
- PAVLAS, I.; ZEMAN, K.; KOLOŠOVÁ, R. Digitální fotopletysmografie : první zkušenosti na dvoukanálovém přístroji firmy ELCAT s tepenným a žilním programem. *Kardiologická revue*. 2003, č. 1, s. 28-29. ISSN 1212-4540.
- PESCATELLO, L. S., et al. Short-term effect of dynamic exercise on arterial blood pressure. *Circulation*. 1991, vol.83, s. 1557-1561. ISSN 0009-7322.
- PICKERING, T. G., et al. Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals: part 1: blood pressure measurement in humans: a statement for professionals from the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. *Circulation*. February 2005, n. 111, s. 697-716. ISSN 0009-7322.
- PLACHETA, Z. *Zátěžové vyšetření a pohybová léčba: ve vnitřním lékařství*. 1. vyd. Brno : Masarykova univerzita, 2001. 179 s. ISBN 80-210-2614-6.
- PLACHETA, Z.; SIEGELOVÁ, J.; ŠTEJFA, M., et al. *Zátěžová diagnostika v ambulantní a klinické praxi*. 1. vyd. Praha : Grada, 1999. 276 s. ISBN 80-7169-271-9.
- QURESHI, A. I., et al. Is prehypertension a risk factor for cardiovascular diseases?. *Stroke*. 2005, n. 36, s. 1859-1863.
- RADVANSKÝ, J., et al. Má metabolický syndrom odpočívat v pokoji? Nemá - je to nejlepší cesta k pochopení benefitu tělesné zátěže pro většinu jeho nositelů. *Medica Sportiva Bohemica at Slovaca*. 2006, r.15, č.3, s. 130-137.
- RECKELHOFF, J. F. Gender differences in the regulation of blood pressure. *Hypertension*. 2001, n. 37, s. 1199-1208.
- REDON, J., et al. The metabolic syndrome in hypertension: European society of hypertension position statement. *Journal of Hypertension*. 2008, vol.26, no.10, s. 1891-1900. ISSN 0263-6352.

- SAFAR, M. E. Systolic blood pressure, pulse pressure and arterial stiffness as cardiovascular risk factors. *Current opinion in nephrology and hypertension*. 2001, vol.10, s. 257-261. ISSN 1062-4821.
- SCHULTZ, M. G., et al. Masked hypertension is "unmasked" by low-intensity exercise blood pressure. *Blood Pressure*. 2011, early online, s. 1-6. ISSN 0803-7051.
- SIEIRA, M. Ch.; RICART, A. O.; ESTRANY, R. S. Blood pressure response to exercise testing. *Apunts. Medicina de l'Esport*. 2010, vol.45, no.167, s. 191-200. ISSN 1886-6581.
- SILBERNAGL, S., et al. *Atlas patofyziologie člověka*. 1. čes. vyd. Praha : Grada, 2001. s. 206-213. ISBN 80-7169-968-3.
- SILBERNAGL, S.; DESPOPOULOS, A. *Atlas fyziologie člověka*. 6. vyd. Praha : Grada, 2004. 448 s. ISBN 978-80-247-0630-6.
- SINGH, J. P., et al. Blood pressure Response during Treadmill Testing as a Risk Factor for New-Onset Hypertension. *Circulation*. 1999, vol.99, s. 1831-1836. ISSN 0009-7322.
- SOUČEK, M.; KÁRA, T., a kol. *Klinická patofyziologie hypertenze*. 1. vyd. Praha : Grada, 2002. 649 s. ISBN 80-247-0227-4.
- STAESSEN, J., et al. Nitrendipine in older patients with isolated systolic hypertension: second progress report on the SYST-EUR trial. *Journal of Human Hypertension*. 1993, vol.7, s. 265-271. ISSN 0950-9240.
- STARR, J. M., et al. Blood pressure and cognitive function in healthy old people. *The Journal of the American Geriatrics Society*. 1993, vol.41, s. 753-756. ISSN 0002-8614.
- SVETKEY, L. P., et al. The DASH diet, sodium intake and blood pressure trial (DASH-sodium): Rationale and design. *Journal of the American Dietetic Association*. 1999, vol.99, no.8, s. 96-104. ISSN 0002-8223.
- ŠPINAR, J.; VÍTOVEC, J.; ZICHA, J., et al. *Hypertenze: diagnostika a léčba*. 1. vyd. Praha : Grada, 1999. 215 s. ISBN 80-7169-736-2.
- TROJAN, S., et al. *Lékařská fyziologie*. 4. vyd., přepracované a doplněné. Praha : Grada, 2003. s. 289-297. ISBN 80-247-0512-5.
- VANČURA, V.; RADVANSKÝ, J. Fyziologie tělesné zátěže. *Kardiologická revue*. 2007, 9, s. 5-9. ISSN 1212-4540.
- WALLACE, J. P. Exercise in Hypertension : A Clinical Review. *Sports Med*. 2003, vol. 33, no. 8, s. 585-598.
- WEISMAN, I. M., et al. ATS/ACCP Statement on Cardiopulmonary Exercise Testing. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2003, vol.167, s. 218-227. ISSN 1073-449X.

- WHELTON, S. P., et al. Effect of Aerobic Exercise on Blood Pressure: A Meta-Analysis of Randomized, Controlled Trials. *Annals of Internal Medicine*. 2002, vol.136, s. 493-503. ISSN 0003-4819.
- WIDIMSKÝ, J.. *Arteriální hypertenze: minimum pro praxi*. 2. vyd. Praha : Triton, 1999. 116 s. ISBN 80-7254-082-3.
- WOLTHUIS, R. A., et al. The response of healthy men to treadmill exercise. *Circulation*. 1977, vol.53, s. 153-157. ISSN 0009-7322.
- XIN, X., et al. Effects of Alcohol Reduction on Blood Pressure : A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Hypertension*. 2001, vol.38, s. 1112-1117. ISSN 0194-911X.