

UNIVERZITA KARLOVA
Fakulta tělesné výchovy a sportu

Vliv pocitu osamělosti na vznik hypertenze u seniorů

Bakalářská práce

Vedoucí bakalářské práce:
Mgr. Michal Štefl, Ph.D.

Vypracovala:
Markéta Vajdíková

Praha, březen 2018

Prohlašuji, že jsem závěrečnou bakalářskou práci zpracovala samostatně a že jsem uvedla všechny použité informační zdroje a literaturu. Tato práce ani její podstatná část nebyla předložena k získání jiného nebo stejného akademického titulu.

V Praze, dne 28. 3. 2018

Markéta Vajdíková

Evidenční list

Souhlasím se zapůjčením své bakalářské práce ke studijním účelům. Uživatel svým podpisem stvrzuje, že tuto bakalářskou práci použil ke studiu a prohlašuje, že ji uvede mezi použitými prameny.

Jméno a příjmení: Fakulta / katedra: Datum vypůjčení: Podpis:

Touto cestou bych ráda poděkovala vedoucímu mé bakalářské práce Mgr. Michalu Štefflovi, Ph.D. za jeho úslužnost, odborné vedení, cenné připomínky a taktéž za pomoc při zpracování všech statistických dat ze studie SHARE. Také děkuji za podporu a trpělivost mým rodičům, partnerovi a všem mým blízkým, kteří se jakýmkoliv způsobem podíleli na této práci.

ABSTRAKT

Název: Vliv pocitu osamělosti na vznik hypertenze u seniorů

Cíle: Hlavním cílem práce bylo zjistit existenci vztahu mezi pocitem osamělosti a hypertenzí u osob nad 50 let.

Metody: Bakalářská práce je koncipována jako průřezová studie. Analyzovaná data byla získána z 6. vlny mezinárodního projektu Survey of Health Ageing and Retirement in Europe (SHARE). Pro objasnění vztahu mezi pocitem osamělosti a hypertenzí byly vypočítány generalizované lineární regresní modely pro binominální proměnné.

Výsledky: Do analýzy byla zahrnuta data získaná od 32 431 žen a 26 245 mužů starších 50 let průměrný věk $67,3 \pm 9,6$. V rámci regresních modelů byla závislost mezi pocitem osamělosti a hypertenzí téměř vždy statisticky významná ($p < 0,05$), pouze u mužů po adjustaci modelu pro věk a ostatní proměnné tato závislost statisticky významná nebyla. Nejsilnější závislost mezi pocitem osamělosti a hypertenzí byla zjištěna u žen $OR = 1,649$ ($p < 0,001$).

Závěr: Výsledky této práce ukázaly, že mezi pocitem osamělosti a hypertenzí u osob starších 50 let může existovat statisticky významná závislost.

Klíčová slova: hypertenze, pocit osamělosti, SHARE

ABSTRACT

Title: The influence of loneliness on hypertension in the elderly

Objectives: The main aim was to estimate the influence of loneliness on hypertension in people over 50 years old.

Methods: This Bachelor thesis was constructed as a cross-sectional study. Data were obtained from the 6th wave of the international project Survey of Health Ageing and Retirement in Europe (SHARE). Generalized linear models for binominal variables were used to estimate the influence of loneliness on hypertension.

Results: Data from 32,431 women and 26,245 men were included in the analyses. The average age was 67.3 ± 9.6 . Almost all the regression models showed statistically significant ($p < 0.05$) influence of loneliness on hypertension, except in males after adjusting for age and the other covariates. The highest influence of loneliness on hypertension was found in females where $OR = 1,649$ ($p < 0.001$).

Conclusions: The results of this study showed that loneliness could have a statistically significant influence on hypertension in females over 50 years old.

Keywords: hypertension, loneliness feeling, SHARE

OBSAH

1 ÚVOD	11
2 DEFINICE HYPERTENZE	12
3 PATOGENEZE HYPERTENZE	16
3.1 GENETICKÉ FAKTORY	16
3.1.1 MONOGENNÍ TYP DĚDIČNOSTI	17
3.1.2 POLYGENNÍ TYP DĚDIČNOSTI	17
3.2 FAKTORY ZE VNÍHO PROSTŘEDÍ	18
4 KLASIFIKACE HYPERTENZE	20
4.1 PRIMÁRNÍ ESENCIÁLNÍ HYPERTENZE	20
4.2 SEKUNDÁRNÍ HYPERTENZE	22
4.3 PLICNÍ HYPERTENZE	24
5 DIAGNOSTIKA HYPERTENZE	28
6 LÉČBA HYPERTENZE	33
6.1 NEFARMAKOLOGICKÁ LÉČBA	33
6.2 FARMAKOLOGICKÁ LÉČBA.....	36
7 DEPRESE A HYPERTENZE	39
8 CÍLE, ÚKOLY A HYPOTÉZY	41
8.1 CÍLE PRÁCE	41
8.2 HYPOTÉZY	41
8.3 ÚKOLY	41
9 METODY	42
9.1 VÝZKUMNÝ SOUBOR	42
9.2 HLAVNÍ ZÁVISLÉ PROMĚNNÉ.....	42
9.3 NEZÁVISLÉ PROMĚNNÉ.....	43
9.4 DALŠÍ FAKTORY A KOVARIÁTY	43
9.5 STATISTICKÁ ANALÝZA.....	43
10 VÝSLEDKY	45
11 DISKUZE	70
12 ZÁVĚR	72
SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY	73

SEZNAM ZKRATEK

- ACE inhibitory – inhibitory angiotenzin – konvertázy
ARB inhibitory – blokátory receptoru pro angiotenzin
BMI – Body Mass Index
CV - Kardiovaskulární
ČSH – Česká společnost pro hypertenzi
ECS - European Society of Cardiology (Evropská kardiologická společnost)
EH – Esenciální hypertenze
EKG – Elektrokardiografické vyšetření
ESH – European Society of Hypertension (Evropská společnost pro hypertenzi)
ISH - International Society of Hypertension (Mezinárodní společnosti pro hypertenzi)
OR - Odds ratio
PH – Plicní hypertenze
SCORE Risk Charts – Systematic Coronary Risk Evaluation
SHARE - Survey of Health, Ageing and Retirement in Europe
SPRINT – systolic blood pressure intervention trial
TK - Tlak krve
WHO – World Health Organization (Světová zdravotnická organizace)

SEZNAM TABULEK

Tabulka 1: Definice hypertenze podle směrnic ESH a ESC

Tabulka 2: Přehled mechanismů, které se řadí mezi hlavní příčiny vzniku hypertenze

Tabulka 3: Formy sekundární hypertenze

Tabulka 4: Parametry měřené během celodenního monitorování pacienta s hypertenzí

Tabulka 5: Pět fází nepřímého měření krevního tlaku

Tabulka 6: Další vyšetření pro potvrzení / vyvrácení hypertenze

Tabulka 7: Zásady nefarmakologické léčby hypertenze

Tabulka 8: Pozitivní vlivy léčby hypertenze

Tabulka 9: Deskriptivní statistika celého souboru

Tabulka 10: Prevalence hypertenze v jednotlivých státech

Tabulka 11: Pocit osamělosti v jednotlivých státech

Tabulka 12: Generalizované lineární modely

SEZNAM GRAFŮ

- Graf 1** popisuje výskyt hypertenze a pocitu osamělosti v Rakousku
- Graf 2** popisuje výskyt hypertenze a pocitu osamělosti v Německu
- Graf 3** popisuje výskyt hypertenze a pocitu osamělosti ve Švédsku
- Graf 4** popisuje výskyt hypertenze a pocitu osamělosti ve Španělsku
- Graf 5** popisuje výskyt hypertenze a pocitu osamělosti v Itálii
- Graf 6** popisuje výskyt hypertenze a pocitu osamělosti ve Francii
- Graf 7** popisuje výskyt hypertenze a pocitu osamělosti v Dánsku
- Graf 8** popisuje výskyt hypertenze a pocitu osamělosti v Řecku
- Graf 9** popisuje výskyt hypertenze a pocitu osamělosti ve Švýcarsku
- Graf 10** popisuje výskyt hypertenze a pocitu osamělosti v Belgii
- Graf 11** popisuje výskyt hypertenze a pocitu osamělosti v Izraeli
- Graf 12** popisuje výskyt hypertenze a pocitu osamělosti v České republice
- Graf 13** popisuje výskyt pocitu osamělosti a hypertenze v Polsku
- Graf 14** popisuje výskyt hypertenze a pocitu osamělosti v Lucembursku
- Graf 15** popisuje výskyt hypertenze a pocitu osamělosti v Portugalsku
- Graf 16** popisuje výskyt hypertenze a pocitu osamělosti na Slovinsku
- Graf 17** popisuje výskyt hypertenze a pocitu osamělosti v Estonsku
- Graf 18** popisuje výskyt hypertenze a pocitu osamělosti v Chorvatsku

1 ÚVOD

V současné době dochází k prodlužování života ve většině vyspělých zemí (He et. al. 2015, Kinsella et. al. 2002). Tento fakt je ovlivněn zvyšující se úrovní lékařské péče, s tím jsou také spojeny zvyšující se náklady pro pacienty za léčbu. Mezi nejčastější onemocnění se řadí různé druhy kardiovaskulárních chorob, zejména pak hypertenze, která postihuje čím dál větší spektrum populace (Ezzati et. al. 2002). Toto byl jeden z důvodů výběru tématu pro mou bakalářskou práci. Výběr tématu byl také pozitivně hodnocen vedoucím práce, jelikož se sám zabývá problematikou závislosti výskytu hypertenze a pocitu osamělosti, a výsledky by mohl využít v následujících výzkumech. Pocit osamělosti postihuje vysoký počet seniorů, jelikož jejich příbuzní bývají zaneprázdnění a nemají tolik času se jim věnovat. Někteří senioři již nejsou schopni sami využívat velké množství svého volného času, tak jak by si přáli. Hypertenze může velice ovlivnit životy nejen pacientů, ale také jejich rodin, které jim mohou pomoci s dodržováním léčebných postupů a dalších omezení. Tudiž i tato práce může být zdrojem dalších informací jak pro pacienty, tak pro jejich příbuzné.

Bakalářská práce je dělena na teoretickou a výzkumnou část. Teoretické část má 6 hlavních kapitol. Je zde věnována pozornost definici hypertenze, její patogenezi (genetické faktory a faktory zevního prostředí), poté popisuje některé z typů hypertenzí. V kapitole klasifikace hypertenze je popisována především esenciální hypertenze, sekundární hypertenze a plicní hypertenze. Další kapitoly teoretické části jsou diagnostika hypertenze a také typy léčby (farmakologická a nefarmakologická léčba), nakonec je zde rozebrána souvislost mezi depresemi a hypertenzí. Výzkumná část využívá metody a výsledky ze studie SHARE, které dále zpracovává dle potřeb. Následně jsou zmiňovány úkoly, ze kterých jsou poté zpracovány hypotézy. Kapitola metod obsahuje způsob získání a analýzy veškerých zpracovaných dat. Výsledky jsou interpretovány pomocí tabulek a grafů, které jsou náležitě okomentovány. V těchto tabulkách dochází také k porovnání výsledků mezi ženami a muži. Dále v tabulkách probandi odpovídali na četnost výskytu hypertenze a pocitu osamělosti. Zde byly použity i rizikové faktory jako např. věk, užívání léků, či pohybová inaktivita. V grafech jsou zobrazeny výsledky závislosti pocitu osamělosti a výskytu hypertenze v jednotlivých státech, které jsou součástí výzkumu. Závěr práce je tvořen celkovým shrnutím zjištěných poznatků a závěrů. Cílem této práce je zjištění závislosti výskytu hypertenze a pocitu osamělosti u seniorů. Nakonec pak vyvrácení nebo potvrzení zvolených hypotéz.

2 DEFINICE HYPERTENZE

Podle kritérií World Health Organisation a International Society of Hypertension (WHO/ISH) z roku 1999 je považováno za arteriální hypertenzi stále se opakující zvýšení tlaku krve (TK) systolického ≥ 140 mm Hg a/ nebo diastolického tlaku ≥ 90 mm Hg. Měření by měl provést lékař alespoň na dvou až třech kontrolách. Tato definice hypertenze zůstává platnou i po 15 letech a je určována pouze při jejím novém odhalení. Dále už definice nebývá přeměněna (Widimský et. al. 2014). Navzdory značnému zvyšování povědomí o léčbě a kontrole hypertenze zůstává nedagnostikovaná a nekontrolovaná hypertenze závažným problémem veřejného zdraví (Mazaffarian et. al. 2016).

Všechny země světa jsou zavázány ke snížení předčasné úmrtnosti vyplývající z neinfekčních nemocí (NCD) o 25% do roku 2030. Tohoto prohlášení bylo dosaženo poté, co celosvětová zpráva WHO naznačila, že z 57 milionů úmrtí bylo 36 milionů (63%) způsobeno nepřenositelnými nemocemi; zejména hypertenzí, mrtvicí, infarktem, diabetem, rakovinou či chronickým respiračním onemocněním. Bohužel se předpokládá, že do roku 2030 dosáhnou 80% hlavních příčin (Onyango et. al. 2017).

Arteriální hypertenze je řazena mezi kardiovaskulární onemocnění, jež postihuje přibližně 30% dospělých jedinců. Vysoká prevalence se objevuje zejména ve vyšších věkových kategoriích. Nejčastějším typem hypertenze je tzv. esenciální, ta se objevuje bezmála u 90% populace, kterou již hypertenze postihla, zbytek je postižen tzv. sekundární formou hypertenze (Hutyra, Kociánová 2011). Arteriální hypertenze je typická svou vysokou prevalencí u dospělé populace v průmyslově vyspělých zemích (20 - 50%), kde představuje závažný zdravotní problém (Karen et. al. 2004). Dále je počet osob s nedagnostikovanou, neléčenou a nekontrolovanou hypertenzí vysoký zejména v zemích s nižšími a středními příjmy (Onyango et. Al. 2017). Nástup hypertenze je ovlivněn jak enviromentálními, tak i genetickými faktory a také bylo provedeno obrovské množství výzkumů k identifikaci příčin nástupu hypertenzních onemocnění (Fang et. al. 2017). Hypertenze je systémový stav, jež je spojován s patologickým vývojem malého množství aterosklerózy. Ta se nejčastěji vyskytuje u středně staré a starší populace. Samotná ateroskleróza je čtyřikrát častější u pacientů s hypertenzí, než u pacientů s normálním TK. V současné době je účinná kontrola hypertenze pouze 6,1%. Hlavní příčiny nízké kontroly jsou způsobeny nedostatečnou kontrolou pacientova TK zejména v domácím prostředí (Qiao et. al. 2017).

Hypertenze zaujímá jedinečné místo v oblasti zdraví a zdravotní péče obyvatelstva, jelikož bývá hlavní příčinou kardiovaskulárních onemocnění a nejběžnějším nekomunikovatelným onemocněním v celosvětové primární péči. Bez účinné prevence a kontroly významně narůstá riziko mozkové mrtvice, infarktu myokardu, chronického onemocnění ledvin, srdečního selhání, demence, selhání ledvin a slepoty. Je důležité zapojení všech zúčastněných stran, zejména rodiny pacienta, do zdravotnického systému. Musí být informováni o zlepšení prevence, diagnostice nemoci, informovanosti, průběhu léčby, dodržování léčiv a kontrole pacienta s hypertenzí. Setkání s touto potřebou pomůže snížit zátěž nemocí souvisejících s hypertenzí, zabránit komplikacím a snížit potřebu hospitalizace, nákladných intervencí a předčasných úmrtí. (Defo et. al. 2017). Hypertenze bývá nejčastěji trvalým onemocněním, jen v minimálním počtu případů se může vyskytovat paroxymální zvýšení TK (Marek et. al. 2010).

Hypertenze je hlavní zdravotní problém a důležitý kardiovaskulární (CV) rizikový faktor u starších jedinců. Prevalence hypertenze u starších pacientů se pohybuje v rozmezí 50 - 75% a odhaduje se, že dva ze tří jedinců ve věku nad 75 let trpí hypertenzí. Stárnutí spolu s hypertenzí je významným rizikovým faktorem pro morbiditu a mortalitu CV (Naregal 2017). V obecné populaci jsou hypertenze a alkoholismus hlavními problémy veřejného zdraví v chronických onemocněních. Řadí se mezi multifaktoriální onemocnění s vysokou prevalencí a považují se za hlavní rizikový faktor pro jiné nemoci (Ferreira et. al. 2017).

Hypertenze je dělena dle Doporučení České společnosti pro hypertenzi (ČSH) na 4 stádia. Tento způsob dělení se liší od dělení doporučovaného „guidelines“ WHO a ISH. Ve směrnících WHO a ISH z roku 1999 jsou stádia hypertenze definována, ihned po jejím odhalení jen výchozími hodnotami TK. ČSH se rozhodla nadále využívat již dříve známá stádia hypertenze, ta u nás mají již dlouhou tradici, neboť byla definována Vančurou ve 40. letech 20. století(Widimský et. al. 2002).

Podle doporučení European Society of Hypertension/European Society of Cardiology (ESH/ECS) z roku 2003 máme hodnoty TK rozdělené do tří předstupňů (optimální, normální a vyšší normální tlak) a tří stupňů hypertenze, samostatnou jednotkou je tzv. izolovaná systolická hypertenze, s tou se setkáváme pouze u starších pacientů (Dolejšová, Filipovský 2008, roč. 5.)

Tabulka 1: Definice hypertenze odle směrnic ESH a ESC (Widimský et. al. 2014).

	Syst. TK mm Hg		Diast. TK mm Hg
Optimální tlak	< 120	A	< 80
Normální tlak	120 - 129	a / nebo	80 - 84
Vysoký normální tlak	130 – 139	a / nebo	84 - 89
Hypertenze 1.stupně (mírná)	140 - 159	a / nebo	90 - 99
Hypertenze 2.stupně (středně závažná)	160 - 179	a / nebo	100 - 109
Hypertenze 3.stupně (závažná)	≥ 180	a / nebo	≥ 110
Izolovaná systolická hypertenze	≥ 140	A	< 90

Termín TK byl vytvořen před více než 300 lety britským reverendem Stephenem Halesem, který jej nejprve změřil, ale pochopení patogeneze, důsledků a léčby hypertenze zůstávalo velmi omezené a nedostatečné až do posledních čtyř desetiletí. Navíc, navzdory zlepšení v prevenci hypertenze a kontrole TK u pacientů s hypertenzí stále zůstává tento stav "tichým vrahem" s vysokým významem pro veřejné zdraví ve světě. V roce 2010 byla hypertenze zodpovědná za 9,4 miliónů úmrtí a 7% celosvětové zátěžové nemoci, měřeno v životních letech upravených o invaliditu. Mezi roky 1990 a 2015 se celková odhadovaná úmrtnost na 100 000 pacientů spojená s vysokou hodnotou SBP zvýšila a ztráta invalidity upravené roky života spojené s vysokým rizikem SBP vzrostly z 5,2 miliónů na 7,8 miliónů (Defo et. al. 2017).

WHO definovala potřebu vytvoření národní databáze pro screening hypertenze. To pomůže při vyvíjení cílových zásahů ke snížení tzv. non-communicable diseases (Onyango et. al. 2017).

3 PATOGENEZE HYPERTENZE

Patogeneze hypertenze je multifaktorální. Dosud není známá jakákoliv příčina této nemoci. Známe jen několik faktorů, jež mohou zapříčinit její vznik (Widimský 1998).

Tabulka 2: Podrobnější přehled etiopatogenetických mechanismů. Ty se považují mezi zúčastněné ve vzniku hypertenze. Vzájemné působení těchto faktorů se ve většině případů projevuje jako zvýšení TK (Souček et. al. 2002).

A) GENETICKÉ FAKTORY
<ul style="list-style-type: none">→ rodinné rozdíly→ etnické rozdíly→ geografické rozdíly
B) FAKTORY ZE VNÍHO PROSTŘEDÍ
<ul style="list-style-type: none">→ vysoký příjem sodíku, nízký příjem draslíku a vápníku→ zvýšený příjem kalorií a z toho vznikající obezita→ přebytečný příjem alkoholu→ nepostačující fyzická aktivita→ dokola opakované stresové situace
C) PORUCHY ENDOGENNÍCH REGULAČNÍCH MECHANIZMŮ
<ul style="list-style-type: none">→ nervová soustava – CNS, sympatikus a baroreceptory→ humorální – vazopresorické a depresorické působky→ renální – exkretorické a endokrinní funkce→ cévní – endoteliální dysfunkce a remodelace stěny

3.1 GENETICKÉ FAKTORY

Genetika patří mezi nejdůležitější faktory vzniku tohoto onemocnění. Hypertenze se řadí mezi genetické polygenní onemocnění. Na vzniku se podílí dokonce několik genů, které se neřídí jednoduchými mendelovskými pravidly dědičnosti. Typy dědičnosti můžeme rozdělit na monogenní a polygenní.

3.1.1 MONOGENNÍ TYP DĚDIČNOSTI

Tento typ dědičnosti se definuje jako odchylka jediného genu, na základě kterého dochází ke zvýšení TK. Tento typ dědičnosti je prokazatelný u vzácných forem sekundární hypertenze, mezi které patří např. Liddelův syndrom, hyperaldosternismus či nadbytek mineralkortikoidů aj. (Štejfa et. al. 2007). Je typický svým časným vznikem, rozšířenými kardiovaskulárními komplikacemi, autozomálně dominantní či recesivní dědičností s mohutnou penetrací. V dnešní době bylo docíleno velkých pokroků v molekulární genetice, a tak byla objasněna molekulární podstata těchto onemocnění. Ku příkladu již zmíněný Liddleho syndrom je zapříčiněn defektním genem pro sodíkový kanál v distálním tubulu ledvin. Důsledkem je poté abnormální reabsorbce sodíku, která je následována hypokalemií a hypertenzí. Farmakologicky se tato abnormalita dá kontrolovat triamterenem. Ten inhibuje sodíkový kanál v distálním tubulu ledvin. Následujícím syndromem, kde je známý genetický defekt je hyperaldosternismus. Gen, který způsobí tuto poruchu, je aldosteron. Účastní se syntézy, pak je ale kontrolován kortikotrofinem. Pokud dojde ke zvýšené sekreci aldosteronu, je potlačována dexamethazonem, ten poté blokuje zpětnou vazbu a snižuje sekreci kortikotrofinu. Dalším příkladem je hypertenze z nadbytku mineralkortikoidů. Tu je možné léčit pomocí spirolaktonu. Všechny tyto typy hypertenze s monogenním typem dědičnosti, které jsou známé, patří mezi velice vzácné. Je odhadováno, že výskyt tohoto typu onemocnění je mezi hypertonyky značně podhodnocován (Petříková 2002).

3.1.2 POLYGENNÍ TYP DĚDIČNOSTI

V tomto případě se na vzestupu TK podílí hned řada několika genů, které se navzájem ovlivňují mezi sebou, a také s dalšími faktory vnějšího prostředí. Celkově jsou pak ovlivňovány různé mechanismy, jež zásadně zasahují do řízení TK. Dané odchylky genotypu zatím přímo neovlivňují výši TK, ale pouze působí díky některým změnám na regulační kardiovaskulární mechanismy např. vazoaktivní působky. Ty pak udávají určitý fenotyp, jež ve vzájemném působení s vlivy vnějšího prostředí přispívají ke zvýšení TK. Přitom stav vnějšího prostředí ovlivňuje ono zvýšení TK odlišně u různých jedinců, uvnitř rodin i etnických skupin (Štejfa et. al. 2007). U tohoto typu onemocnění není typická

Mendelovská dědičnost, jako to bylo v případě monogenního typu dědičnosti. Pokud budeme chtít studovat vliv genetických faktorů u těchto druhů onemocnění, můžeme použít až dva obecné metodické přístupy: metodu kandidátních genů a metodu pozičního klonování. Analýzou všech výsledků se zabývá obor genetické epidemiologie. Samozřejmě existuje řada studií všech genů hypertenze, jež s největší pravděpodobností přispívají k rozvoji arteriální hypertenze. Tímto způsobem byly v lidském genomu označeny 4 oblasti, které ovlivňují kolísání systolického TK. Tyto oblasti se nacházejí v chromozomech 2, 5, 6 a 15. Tyto chromozomy obsahují řadu genů, které se podílejí na regulaci TK a kontrole uvolňování proteinů pro ostatní systémy (Petříková 2002).

3.2 FAKTORY ZE VNÍHO PROSTŘEDÍ

Faktory zevního prostředí hrajou zásadní roli u zvyšování TK pacientů, kteří jsou postiženi primární hypertenzí. Všeobecné studie dokazují, že mezi zásadní faktory patří nadváha, zvýšený příjem sodíku a alkoholu (Stránská 2012).

Obezita je zásadní příčinou hypertenze. Odhady dokazují, že na světě je více než jedna miliarda lidí, kteří trpí nadváhou, nebo jsou obézní. V USA má nadváhu 64% dospělé populace a jedna třetina obyvatelstva je obézní se zvýšeným Body Mass Indexem (BMI) nad 30. Dále je dokázáno, že nadváha je nejlepším ukazatelem pro vznik hypertenze, jelikož vztah mezi TK a BMI je ve všech populacích naprosto lineární. Snížení hmotnosti je prvním krokem ke snížení hypertenze (O'Rourke et. al. 2010). Riziko hypertenze je při obezitě zvýšeno až na 65 – 75%. Na řízení mechanismů TK se podílí patofyziologické děje, jež mají s obezitou velkou souvislost. V první řadě dochází k aktivaci sympatiku a také dochází ke zpětné absorpci v ledvinových tubulech (Stránská 2012).

Mezi další faktor, jež může ovlivnit výskyt a prognózu hypertenze, se řadí stres. Ten vede ke zvýšení tepové frekvence i TK. U osob, které mají jakoukoliv genetickou predispozici, je reakce na stresové situace o dost výraznější a dlouhodobější. Dalším stádiem je aktivace adrenalinu a noradrenalinu, což zapříčiní zvýšení minutového výdeje srdečního a periferní cévní rezistence. Dochází také k vazokonstrikci v ledvinách s následnou retencí sodíku a zaktivování systému renin-angiotenzin. Stres je tedy hlavní příčinou vzniku hypertenze, ale o něco těžší je již prokázání úlohy stresu v pozdějších stádiích hypertenze. Je tedy možné, že stres je faktorem, jež ovlivňuje vznik hypertenze, ale

během trvající hypertenze jsou přítomné i jiné faktory než pouze stres (Widimský 1998). Přesný mechanismus souvislosti mezi stresem a hypertenzí ještě není podrobně prozkoumán. Je ale jasné, že ve hře je několik potenciálních faktorů jako délka a intenzita stresové zátěže, genetická výbava pacienta a míra kompenzačních a adaptačních systémů organismu. Na základě několika výzkumů lze s největší pravděpodobností říci, že jednou z hlavních podmínek vzniku hypertenze nebo dalších kardiovaskulárních onemocnění je díky dlouhodobému stresu narušení rovnováhy autonomního nervového systému (Štejfa et. al. 2007).

4 KLASIFIKACE HYPERTENZE

Klasické třídění rozlišuje hypertenzi primární, nebo-li esenciální, u které známe řadu faktorů, jež se podílí na jejím vzniku, ovšem vlastní příčinu nemoci neznáme. Druhý typ hypertenze je sekundární, nebo-li symptomatický, kde je vysoký TK symptomem jiného primárního onemocnění (Widimský et.al. 2002). Klasifikace pacientů s hypertenzí by měla být prováděna nejen podle výše krevního tlaku při měření v ordinaci, ale i dle přítomnosti různých kardiovaskulárních rizik, jež jsou závislé na přítomnosti jiných rizikových faktorů (rizika dle SCORE). Dalším faktorem je poškození cílových orgánů a posledním faktorem je přítomnost manifestních kardiovaskulárních anebo jiných renálních onemocnění (Widimský et.al 2014).

Dalším druhem klasifikace je dělení podle ČSH (2012):

- ➔ optimální tlak s hodnotami do 120/80 mmHg, normální hodnota tlaku se udává mezi 120 – 129/ 80 – 84 mmHg
- ➔ mírná hypertenze – hodnota systolického tlaku 140 – 159 mmHg a diastolického 90 – 99 mmHg
- ➔ středně závažná hypertenze – hodnota systolického tlaku 160 – 179 mmHg a diastolického 100 – 109 mmHg
- ➔ těžká hypertenze – hodnota systolického tlaku je rovna, nebo vyšší než 180mmHg a diastolický tlak je roven nebo vyšší než hodnota 110 mmHg
- ➔ izolovaná systolická hypertenze – hodnota systolického tlaku je vyšší než 140 mmHg (Lukáš et. al. 2014).

4.1 PRIMÁRNÍ ESENCIÁLNÍ HYPERTENZE

Tento typ hypertenze se vyskytuje v populaci nejčastěji (Peňázová 2009). Asi 90 – 95% populace je postiženo právě esenciální hypertenzí, naopak sekundární hypertenzí jen 5 – 10% populace. (Widimský et.al. 2014). Esenciální hypertenze (EH) je ovlivňována více různými faktory. Prevence a léčba hypertenze je velice komplikovaná. Důležitým předpokladem pro léčbu a diagnostiku je znalost příčin a dalších mechanismů této

nemoci. Za poslední tři desetiletí bylo získáno značné množství důkazů, jež vedly k velkému pokroku v demonstraci programování nemocí tohoto charakteru (Wu et. al. 2017). Je také obrovským rizikovým faktorem pro vznik jiných kardiovaskulárních onemocnění, na ztrátu kognitivních funkcí a zvyšuje riziko vzniku demence (Vasan et. al. 2001).

Diagnóza EH se stanovuje per exclusionem - vyloučením jiného typu hypertenze (Widimský et. al. 2014). I když se léčba hypertenze v posledních desetiletích dočkala velkého pokroku, etiopatogeneze EH není stále dostatečně objasněna. Tento stav je dán tím, že se EH řadí mezi multifaktoriální onemocnění, na jehož vzniku se podílí řada dalších mechanismů – genetika, faktory vnějšího prostředí či porucha endogenních regulačních procesů (Souček et. al. 2002). Jak již bylo zmíněno u EH není známá organická příčina vzestupu TK. Jedná se o kombinaci hned několika faktorů. Z faktorů zevního prostředí se především uplatňuje nadměrný přívod kalorické stravy s postupným výskytem obezity, vyšší přísun kuchyňské soli, nedostatečný přísun draslíku, vápníku a dokonce i magnézia, nadměrná konzumace alkoholických nápojů a neustále se opakující stresové situace. Dříve byla hypertenze dělena do 3 stádií.

1. stádium - zvýšení TK bez orgánových změn, 2. stádium - zvýšení TK s jinými viditelnými orgánovými změnami, avšak bez jakékoliv poruchy jejich funkcí a následně 3. stádium - již viditelné orgánové změny jsou doprovázeny poruchou jejich funkce tzn. levostranné srdeční selhání, cévní mozkové příhody, nebo renální insuficience až selhání (Peňázová 2009).

Velké populační studie EH ukazují, že dědičný komponent u zvýšení krevního tlaku člověka je geneticky podmíněn. Dlouhodobé výzkumy Jandové a Widimského dokázaly, že pokud se hypertenze poprvé prokázala u mladých vysokoškoláků v juvenilním věku, normální hodnoty TK i bez léčby mělo 27,4%, u 35,5% zůstala hypertenze stálá a pouze u 37,1% došlo k progresi hypertenze (Souček et. al. 2002). V současné době je odhadováno, že genetika má na proměnlivosti krevního tlaku vysoký podíl (30 – 60%). Jedním ze zásadních směrů dnešního výzkumu jsou polymorfizmy genů, jelikož se mohou podílet na jakékoliv aktivitě regulačních mechanismů TK – jsou to tzv. kandidátní geny. Mezi nejvíce sledované geny jsou řazeny ty, které kódují jednotlivé komponenty tenin–angiotensinového systému, tedy především angiotensinogen, angiotensin konvertující enzym, adducin atd. (Dolejšová , Filipovský 2007).

Prognóza nemoci je určována dle úrovně TK, jež je dosažena terapií a druhým kritériem je přítomnost organových poškození a jiných přidružených onemocnění. Riziko úmrtí je uměrné výši TK a lineárně zasahuje do hodnoty systolického tlaku 115 mm Hg a diastolického tlaku 75 mm Hg. Podle pro ESH z roku 2009 v časopisu Journal of Hypertension bylo přehodnoceno několik aspektů léčby hypertenze (Málek 2011).

4.2 SEKUNDÁRNÍ HYPERTENZE

Sekundární hypertenze, je řazena mezi rezistentní a definována jako hodnota TK pod 140/90 mmHg. Při léčbě této nemoci se nejčastěji využívá trojkombinaci léku – antihypertenziva, z těch by měl alespoň jeden lék diuretikum. Podávání těchto léků se ovšem netýká zvýšení tlaku pro hyperparatireóze, akromegalli, hypo- či hypertyreóze. Pokud pacienti nespolupracují při podávání léku, nebo trpí tzv. syndromem bílého pláště, může dojít ke stavu tzv. pseudorezistence (Drbalová 2011).

Toto onemocnění tvoří asi 5 – 10% všech typů hypertenze. Zvýšení TK by se mělo pohybovat na úrovni středního až těžkého stupně. Nejdůležitějším bodem je včasná diagnostika. Pokud se toto onemocnění včas rozpozná, v mnoha případech vede léčba k trvalému vyléčení. Proto je na místě vždy na možnost výskytu sekundární hypertenze pomýšlet ve všech možných případech střední až těžké hypertenze, či v případě jakýchkoli odchylek – klinických, morfologických a logických, i ty totiž mohou naznačovat přítomnost sekundární hypertenze (Souček et. al. 2002). Při tomto typu hypertenze je téměř vždy možné dignostikovat, a ve většině případů i odstranit příčiny onemocnění. Nejčastějšími typy jsou renální hypertenze, renovaskulární hypertenze a hypertenze, jež je způsobena endokrinními onemocněními.

Tabulka 3: V tabulce číslo tři, jsou shrnuty všechny jednotlivé formy sekundární hypertenze (Widimský et. al. 2002).

<p>A. Renální onemocnění</p> <p>I. Parenchymatózní: glomerulofritidy</p> <ul style="list-style-type: none">○ diabetická nefropatie○ intersticiální nefritidy○ polycystóza○ hypertenze po transplantaci ledvin○ obstrukční uropatie a hydronefróza○ renální tumory produkující renin (primární reninismus – Robertsonův syndrom), Wilmsův tumor (nefroblastom) <p>II. Renovaskulární: stenózy renálních tepen, okluze, aneuryzmata, trombózy, vaskulitidy, sekundární ischemie ledvin</p>
<p>B. Endokrinní</p>
<p>C. Hypertenze v těhotenství</p>
<p>D. Hypertenze vyvolané léky</p>
<p>E. Hypertenze u syndromu spánkové apnoe</p>
<p>F. Hypertenze po transplantaci orgánů</p>
<p>G. Koarktace aorty</p>
<p>H. Neurogenní příčiny</p>
<p>CH. Hypertenze u kardiochirurgických výkonů</p>

Po prokázání sekundární hypertenze je důležité provedení základních vyšetření přesně tak, jak jsou popsána v několika doporučeních. Mezi nejdůležitější vyšetření se řadí biochemické vyšetření, včetně změření iontů, zároveň zjištění celkových parametrů renálních funkcí, také echokardiografické vyšetření (EKG) a vyšetření moči. Dalším nutným krokem je provedení 24 hodinového monitorování TK, které by také mělo být provedeno dle příslušných kroků. Po všech těchto vyšetřeních může být diagnostikován syndrom bílého pláště, což je obvyklé asi u 30% pacientů a zároveň se může vyskytnout podezření na silnou sekundární hypertenzi. Nejdůležitějším ukazatelem je zvýšení TK v noci, či výrazná odchylka hodnot TK, i když pacient nemá žádnou aktivitu. Důležitým předpokladem pro přesné vyšetření je použití správné manžety pro měření TK. Špatná velikost manžety může hodnoty zkreslovat (Zelinka et. al. 2015).

4.3 PLICNÍ HYPERTENZE

Plicní hypertenze (PH) je charakterizována jako syndrom hemodynamický a je charakterizován jako prekapilární se zvýšením středního tlaku v plicnici nad 25mmHg v klidu a nebo nad 30 mmHg při zátěži. Příčinou této nemoci může být řada několika stavů od prostého přenosu elevovaných tlaků v levém srdci, až po rychle progradující komplikované primární onemocnění plicních cév. Klasifikace PH rozeznává hned 5 základních skupin – plicní arteriální hypertenze, plicní hypertenze při srdečních onemocněních, plicní hypertenze při respiračních onemocněních, chronickou tromboembolickou plicní hypertenzi a plicní hypertenzi z jiných příčin (Jansa et. al. 2008). Při tomto onemocnění bývá stav pacienta velice závažný a zásadním bodem je včasná diagnóza. Do budoucna budou mít nové metody pro diagnostiku a diferenciaci PH velký význam (Sälebey et. al. 2017). PH je součástí pěti skupin WHO dle klinické prezentace, patologických nálezů, hemodynamických charakteristik a strategie léčby. Obecně lze říci, že PH je možné považovat za odvozenou od "prekapilárních" nebo "kapilárních" abnormalit pulmonární vaskulatury, podle WHO se jedná o skupiny 1, 3, 4 a 5., nebo z "postkapilárních" skupiny číslo 2, jež zahrnuje bolesti levého srdce. Tato skupina je považována za jednu z nejčastějších příčin PH vzhledem k vysoké prevalenci levostranných srdečních onemocnění (Aviram et. al. 2017).

PH má několik společných aspektů s hypertenzí systémovou. Zásadní spojitost mezi

těmito hypertenzemi se objevuje při morfologické rekonstrukci periferního cévního řečiště. Důležitou součástí mechanismů je aktivace metabolismu pojivové matrix ve stěně cév a aktivace mezenchymových buněk uvolněnými cytokiny, jejichž úloha dosud není přesně známá. Tonus plicních cév je regulován změnami intracelulárního vápníku, kdy po jeho aktivaci způsobí vazodilataci v obou typech řečišť. Samozřejmě existuje daleko více společných bodů mezi systémovou hypertenzí a PH, a je zajímavé, že tyto dvě nemoci jsou posuzovány jako úplně oddělené a nebyly mezi nimi prokázány jakékoliv patologické souvislosti (Souček et. al. 2002).

Primárním cílem diagnostiky PH je její prokázání nebo vyloučení, určení její etiologie a závažnosti. Jak již bylo řečeno, nevyřčená diagnóza PH je i v zemích s vysokou úrovní lékařské péče smutnou realitou. První příznaky PH se klinicky manifestují nespecificky – nejčastěji dušností a únavou. Mezi další příznaky patří bolesti na hrudi, synkopy a presynkopy, chrapot, kašel a hemoptýza. Mezi fyzikální nálezy jsou řazeny akcentace druhé srdčení ozvy nad plicnicí, přítomnost čtvrté ozvy a cvalového rytmu. V pokročilých stádiích bývá přítomná i třetí ozva. Při podezření na tento typ hypertenze je zásadní provést EKG. Po prokázání PH na EKG je důležité nejdříve vyloučit její nejčastější příčiny: srdeční onemocnění nebo plicní onemocnění. V případě, že se PH nevysvětlí srdečním nebo plicním onemocněním, měli by být pacienti nasměrováni do specializovaných center. A zároveň je vhodné před přeložením pacienta vyloučit, či prokázat stav plicní embolie (Jansa 2013).

Léčba PH se dělí na tři typy – konvenční, specifickou a nefarmakologickou. Konvenční léčbou rozumíme terapii srdečního selhání, chronickou antikoagulaci a podání blokátorů kalciových kanálů. Symptomy zlepšují především diuretika. Oxygenoterapie se pozitivně podílí na zásobení tkání kyslíkem, ale tenzi v plicnici nijak zásadně neovlivňuje. V současné době není součástí farmakoterapie PH digitalis. U středně těžké a těžké PH se uplatňuje chronická koagulační léčba. V případě zachovalé vazoreaktivity je indikována léčba značnými dávkami vazodilatačních blokátorů kalciových kanálů. U necelých 5 – 10% pacientů udáváme pozitivní vazodilatační test. U poloviny akutních pacientů dosáhneme dlouhodobější odpovědi na vazodilatační léčbu právě blokátory kalciových kanálů. Pokud léčba pomocí blokátorů kalciových kanálů selže, je nutné zahájit specifickou farmakoterapii. Další variantou léčby je nefarmakologická léčba, mezi kterou patří balónková atriální seprostomie a transplatace plic. Atriální septostomie je založena na vytvoření umělé komunikace mezi síněmi se vznikem pravolevého zkratu. Cílem je zvýšení srdečního výdeje. Tento způsob léčby se využívá v zemích, kde specifická

formace léčení není k dispozici. Pokud jsou vyčerpány všechny dosavadní formy léčby, jedinou další možností u pacientů v terminálním stádiu je transplantace plic. Častější variantou je transplantace obou plic, jež je preferována ve většině centrech. Úspěšnost jednorocního přežití po oboustranné transplantaci plic po PH se udává mezi 66 – 75 %. Díky zvýšení úspěšnosti léčby PH se v poslední době zvýšil i zájem o problematiku tohoto onemocnění. Včasné stanovení diagnózy je i v dnešní době velkým problémem. Kvůli pozdnímu zjištění nemoci se mohou vyhlídky nemocného na vyléčení rapidně zhoršit i přes veškeré možnosti terapií, které jsou v dnešní době dostupné. Diferenciální diagnostika je zásadní zejména u PH a u jiných plicních onemocnění. Prvním krokem je vyloučení jiných forem PH. Léčbu tohoto onemocnění je nutné koncentrovat do specializovaných center s multidisciplinárním zázemím a velkou zkušeností (Jansa et. al. 2008). Kromě terapeutických možností léčby, jsou možnou variantou také režimová opatření. Mezi tyto režimová opatření patří:

- 1) vykonávat fyzickou zátěž dle individuální výdrže, např. aerobní cvičení – chůze,
- 2) vyhýbat se pobytu ve vyšších nadmořských výškách (nad 2000 m.n.m.),
- 3) při cestě letadlem je důležitá inhalace kyslíku,
- 4) bývá doporučováno očkování proti chřipce,
- 5) rizikovým obdobím je u pacientek s PH těhotenství, proto je nutné používat účinnou antikoncepci; při dnešní antikoagulační léčbě se hormonální antikoncepcpovažuje za akceptovatelnou,
- 6) jakékoliv zákroky v celkové anestezii, které by měly mít delší trvání než tři hodiny, se považují také za rizikové.

Syndrom chronické PH se samozřejmě vyskytuje vzácně, některé formy tohoto léčitelného onemocnění tvoří podskupinu, jež splňuje evropská kritéria jako vzácné onemocnění (na 10 000 obyvatel se vyskytuje méně jak 5 případů). U nás v ČR není zatím zavedena žádná sjednocená koncepce pro vzácná onemocnění, nicméně byla vytvořena Národní strategie pro vzácná onemocnění na léta 2010 – 2020. Ta již byla schválena českou vládou v červnu roku 2010 na základě doporučení Rady Evropské unie. Jako nejdůležitější je považováno zcentralizování péče o nemocné se vzácnými onemocněními, zpracování doporučených postupů pro celkovou diagnostiku a léčbu a mezioborová spolupráce v diagnostice a léčbě. Ke klíčovým parametrům u center pro PH patří: interdisciplinární tým s návazností na komplementární centra, pozorování nejméně

50 pacientů s PH a vyšetření alespoň 20 vasodilatačních testů za rok. Pro pacienty s PH je léčba centralizována do center při II. Interní klinice Všeobecné fakultní nemocnice a 1. Lékařské fakultě Univerzity Karlovy v Praze a na Klinice kardiologie IKEM v Praze. V České republice je léčba v těchto specializovaných centrech v návaznosti po vyšetření pacienta na pracovištích tzv. echokardiografické sítě (Jansa et. al. 2011).

5 DIAGNOSTIKA HYPERTENZE

Hypertenze v některých případech nemusí pacientům způsobovat žádné velké obtíže, a tak může být její zjištění zcela náhodné. Diagnostika probíhá hned v několika krocích. Tím nejzásadnějším je důkladně provedená anamnéza, ta je důležitá kvůli výběru nejvhodnějšího způsobu léčby. Lékař dotazuje na všechna kardiovaskulární onemocnění u příbuzných a blízkých. Mezi rizikové onemocnění se řadí – náhlá úmrtí na kardiovaskulární nemoci u mužů do 55 let a žen do 65 let, dále pak také infarkt myokardu, ischemické choroby srdeční, nebo také cévní mozková příhoda. Dalším typem anamnézy ke zjištění je osobní anamnéza, ve které jsou vyšetřovány možná postižení jakýchkoliv cílových orgánů. Dále je také zjišťován výskyt bolestí hlavy, závratí, poruch zraku, nebo motorických či senzitivních poruch. Ty mohou být spojeny s postižením centrálního nervového systému. U kardiovaskulárních onemocnění je brán zřetel na bolest hrudníku, dušnost, ale také otoky. Během farmakologické anamnézy jsou od pacienta zjišťovány informace o dosavadní léčbě, lecích, které užíval, a jejich nežádoucí účinky. Měl by být brán v úvahu fakt, že užívané léky mohou ovlivnit kolísání TK. Mezi tyto léky jsou řazeny steroidy, antidepresiva, imunosupresiva, nebo také například kokain. Dále je nutné dotazovat se na životní styl pacienta, tj. stravovací návyky, kouření, alkohol, káva a také příjem soli. V neposlední řadě je zjišťováno množství pohybové aktivity a pracovní prostředí, které by mohlo být pro pacienta stresující. Tyto metody vyšetření nebývají zásadní, jelikož souvislost subjektivních příznaků a vážností hypertenze může být minimální (Němcová 2006).

K měření TK je používán kalibrovaný přístroj – manžeta, která má velikost dle obvodu paže v úrovni pacientova srdce. Důležité je, aby vyšetření probíhalo v sedě, v tichém prostředí poté, co se pacient během 5 – 10 minut uklidní (O'Brien et al. 2002). Nicméně u starších osob by měl být TK měřen i vestoje. Je to důležitá informace k včasnému odkrytí posturální hypotenze a předcházení komplikací při antihypertenzní léčbě. V těchto případech je doporučováno měřit TK každé dvě minuty ihned potom, co se pacient postaví. Podle fyziologických zásad při postavení klesá tlak systolický a naopak se zvyšuje tlak diastolický. Pokud bude zjištěn pokles systolického tlaku o 20 mm Hg a diastolického alespoň o 10 mm Hg během tří minut, můžeme mluvit o tzv. posturální hypotenzii (Kaufmann 1996). Pokud přijde pacient na první vyšetření, TK je mu měřen na obou horních končetinách. Na dalších návštěvách pak vždy z té končetiny, na které

byly hodnoty při prvním měření vyšší. V ideálním případě by měření mělo probíhat alespoň dvakrát až třikrát s minutovou pauzou mezi měřeními (Cífková et. al. 2003).

Všem pacientům by mělo být provedeno monitorování TK dlouhé alespoň 24 hodin (Zelinka 2015). Toto celodenní monitorování je prováděno nejčastěji oscilometrickou manžetou, kterou na své paži nosí pacienti trvale, ta se pak v pravidelných intervalech nafukuje a provádí měření. Během dne se TK měří každých 15 – 30 minut a v noci každých 30 – 60 minut. Všechny hodnoty, které se pak zaznamenávají do paměti přístroje, uvádí **Tabulka 4**. Každý pacient by si také měl celý den musí zapisovat své fyzické, nebo psychické aktivity, které mohou kolísání hodnot TK velice ovlivnit (Widimský et. al. 2002).

Tabulka 4: Parametry měřené během celodenního monitorování pacienta s hypertenzí (Widimský et. al. 2002).

- hodnota krevního tlaku a tepové frekvence
- nejvyšší a nejnižší hodnoty krevního tlaku a tepové frekvence
- průměrné hodnoty krevního tlaku a tepové frekvence ve dne i v noci
- všechny průměrné hodnoty krevního tlaku a tepové frekvence se všemi odchylkami během dne, noci a hodin
- tlaková zátěž

Tato diagnostika TK je důležitým ukazatelem pozitivní prognózy hypertenze (Verdecchia et. al. 1994). Mezi výhody měření TK v ambulanci patří vysoká spolehlivost, automaticita, přesnější hodnoty, rytmus TK během 24 hodin i možnost odhalení vzájemného vztahu mezi kolísáním TK a možnými orgánovými změnami (Widimský et. al. 2002). ČSH vydala v minulosti několik směrnic, ve kterých jsou popsány hodnoty TK. Průměrné hodnoty ve dne by se měly pohybovat < 135/80 mm Hg a průměrné hodnoty v noci by se měly pohybovat < 120/70 mm Hg.

Průměrné 24 hodinové hodnoty < 130/80 mm Hg (Horký et. al. 2001). Při probuzení a vstávání dochází ke zvýšení TK a během dne se pak výše hodnot udržuje téměř na stejné

linii, a tak je tomu i u pacientů, kteří trpí hypertenzí. V noci pak klesá hodnota TK cca o 10 - 20% (Widimský 1998).

Před 57 lety bylo dokázáno, že TK naměřený v ordinaci u lékaře je přibližně o 30 – 40 mm Hg vyšší, než TK měřený v domácím prostředí. Tento vysoký rozdíl může být zapříčiněn tzv. "fenomémem bílého pláště". Ten označuje rozdíl naměřené hodnoty TK v ordinaci u lékaře a hodnoty TK zjištěné doma. Dále také rozlišujeme tzv. "hypertenzi bílého pláště". Jejím charakteristickým znakem je přítomnost hypertenze v ordinaci u lékaře, kdy jsou hodnoty naměřeného tlaku vyšší, než TK naměřený v domácím prostředí pacienta. I v dnešní době se diagnostika hypertenze opírá pouze o hodnoty, které jsou naměřeny jen v ordinaci lékaře, tudíž je jasné, že alespoň část pacientů musí mít diagnózu "hypertenze bílého pláště". Některé studie dokazují, že tento problém může trápit až 20% osob s mírnou hypertenzí (Pickering 1996, 1988). Dosud však není jasné, proč u některých pacientů hypertenze bílého pláště přetrvává delší dobu. Pokud by byla jen obrannou reakcí pacientů na lékařské prostředí, měla by se snižovat v období, kdy si pacient postupem času začne na lékaře zvykat. K této reakci dochází jen u malého procenta pacientů (Widimský et. al. 1999, 1998). Kromě hypertenze bílého pláště existuje i "maskovaná hypertenze", která se vyskytuje přibližně u 10% celé populace. V tomto případě má domácí monitorování TK velký význam, jelikož tuto diagnózu může odhalit. Hodnoty TK při vyšetření v ordinaci jsou menší než 140/90 mm Hg, ale domácí monitorování uvádí hodnoty vyšší než 135/85 mm Hg (Paluch et. al. 2011). Domácí měření je důležité ke správnému nastavení antihypertenzní léčby. V dnešní době je zastáván názor, že kolísání hodnot TK je velice časté a tzv "kolísavá hypertenze" je častější, než jsme si mysleli (Pickering et. al. 2005). Je doporučováno provádět domácí měření TK minimálně dvakrát denně, nejlépe ráno a večer alespoň 7 dní nepřetržitě. Hodnoty, které pacient naměří hned první den je vhodné vynechat (Paluch et. al. 2011). Měření by mělo být opakováno alespoň dvakrát až třikrát za sebou v intervalech dvou minut. Ve většině případů jsou hodnoty prvního měření nejvyšší, proto je vhodné průměrovat pouze výsledky z druhého a třetího měření (Verberk et. al. 2005). Je důležité, aby byl pacient poučen, jak správně domácí měření provádět. Pokud přetrvávají jakékoliv potíže, měl by pacient přesně uvést délku, trvání a průběh symptomů. Dále je nutné zaznamenávat všechny léky, které pacient užívá, a také musí umět správně zaznamenávat hodnoty s datem a časem měření. Je důležité kontrolovat správnost výsledků měření a to z toho důvodu, aby si je pacienti nevymýšleli. Je doporučováno předat informace o měření nejen ústně, ale také písemně jako návod. I přes všechna tato rizika má domácí

měření velký význam v diagnostice hypertenze a průběžné kontrole hypertenzních pacientů (Paluch et. al. 2011).

Mezi dva způsoby měření TK se řadí přímé a nepřímé. Přímé měření je založeno na intraarteriálně zavedeném katéru. Tento druh měření není příliš vhodný pro opakující se měření. O něco rozšířenější je metoda nepřímého měření. To je založené na použití tonometru. Ten je složen z okružní manžety a manometru. Během měření proběhne celkem pět fází. Při těchto fázích se objevují tzv. "Korotkovy fenomény". Mezitím se zaznamenávají hodnoty TK. Tato metoda není tolik přesná jako intraarteriální měření, ale je vhodná pro opakující se měření a budoucí studie. Další její výhodou je jednoduchost a praktičnost (Widimský 2014).

Tabulka 5: Pět fází nepřímého měření krevního tlaku (Widimský 2014).

Fáze I. - první opakované a jasné zvuky.
Fáze II. - zvuky se prodlužují a jsou tlumenější
Fáze III. - ostřejší a hlasitější zvuky
Fáze IV. - intenzita zvuků klesá
Fáze V. - veškeré zvuky vymizí

Samozřejmě jsou nutná i další pomocná laboratorní vyšetření. Screeningová vyšetření nejsou vždy jednoznačná, a tak je nutné pro potvrzení varianty provést i jiná vyšetření, která nás mohou informovat o příčinách, druhu či závažnosti hypertenze. Všechna podrobná vyšetření popisuje **Tabulka 6**.

Tabulka 6: Další vyšetření pro potvrzení / vyvrácení hypertenze (Widimský 1998).

- elektrokardiografie
- rozbor moči
- echokardiografie
- glykémie
- rentgen hrudníku
- rozbor krve
- změření celkové cholesterolu

Hlavním cílem diagnostiky je zejména včasné odhalení hypertenze, zabránění možným kardiovaskulárním rizikům a také zahájení antihypertenzivní léčby. Dalšími poznatky může být odhalení poškození orgánů v těle, nebo odhalení jiných závažných onemocnění (Steffan et. al. 2010).

6 LÉČBA HYPERTENZE

Včasnou léčbou hypertenze lze zmírnit výskyt dalších komplikací a je možné díky nim zlepšit morbiditu i mortalitu pacientů. Dále lze také výrazně snížit vznik cévní mozkové příhody, výskyt srdečního selhání, vznik maligní hypertenze, nebo rozvoj již samotné vzniklé hypertenze. Pro vývoj hypertenze je více důležitá úroveň TK při léčení, než hodnoty, které byly naměřeny před samotným zahájením léčby. Pokud dosáhneme nízkých hodnot TK při léčbě antihypertenzivy, naděje na vyléčení nemoci se zvyšují. Dle některých studií nebyla prokázána souvztažnost mezi symptomy hypertenze a jejím vývojem. Tím pádem se zvyšuje počet pacientů, kteří dostatečně neléčí svou hypertenzi. A to vše je způsobeno právě tím, že hypertenze může celá léta probíhat bez jakýchkoli příznaků, kdy tím prvním podnětem k léčení může být např. infarkt myokardu, nebo jiná obdobná katastrofa v oblasti kardiovaskulárního systému (Widimský 1998).

6.1 NEFARMAKOLOGICKÁ LÉČBA

Nefarmakologická léčba je první částí léčby všech pacientů trpících hypertenzí a zahájíme ji u každého, u kterého naměříme hodnoty TK vyšší $\geq 140/90$ mm Hg (Lonn et al. 2016). Dle mezinárodních doporučení by měla tato léčba trvat přibližně 4-8 týdnů. Pokud pacient bude správně a důkladně dodržovat všechna doporučení o změně životního stylu, mělo by dojít ke snížení TK krve bez nutnosti použití jakýchkoliv léků. Po uplynutí zmíněného období by měl lékař znovu překontrolovat hodnoty TK. V případě, že dojde ke snížení hodnot pod 140/90 mm Hg, pacienta dále sledujeme a opakujeme měření TK. Také pokračujeme v dodržování zásad o zdravém životním stylu. Pokud jsou hodnoty TK stále neuspokojivé, a i přes všechny změny v režimových opatřeních kolísá tlak v pásmu mírné hypertenze, je potřeba provést kontrolu všech možných kardiovaskulárních rizik. Mezi tato rizika se řadí orgánové změny, diabetes mellitus, zda je pacient kuřák, či se v jeho rodině v minulosti vyskytla úmrtí na kardiovaskulární onemocnění. Synonymem pro nefarmakologickou léčbu mohou být změny životního stylu – „lifestyle modifications“ (Souček et al. 2002).

Tento druh léčby bývá u většiny nemocných velice podceňován. Pokud je léčba včas nasazena u pacientů s mírnou hypertenzí, mohla by být ekonomičtější a účinnější. Důležitými body jsou kontrola hmotnosti, omezení přívodu soli, alkoholu a kouření (Widimský et. al. 2002).

Tabulka 7: Zásady nefarmakologické léčby hypertenze (Widimský et. al. 2002).

- snížení tělesné hmotnosti
- omezení přívodu soli na 5 – 6 g/den
- zvyšování tělesné zátěže – hlavně aerobního typu (chůze)
- omezení přívodu alkoholu - 30 g/den a méně
- nekuřáctví – snížení riziko ischemické choroby srdeční

Nejvíce efektivním způsobem kontroly hypertenze a snížení TK je redukce tělesné hmotnosti. Pokud začne pacient včas kontrolovat svou hmotnost je možné u řady pacientů s mírnou hypertenzí normalizovat jejich váhu a samozřejmě společně s tím normalizovat i zvyšování hodnot TK. Zvyšováním tělesné aktivity docílí snížení inzulínové rezistence a snížení hodnot lipidů. Nejvíce efektivním tréninkem je rychlá chůze asi 45 minut dvakrát až třikrát do týdne, s postupným zvyšováním tempa chůze. Mezi aktivity které jsou vhodné pro mírné hyperteniky bez orgánových komplikací se řadí např. jogging, lyžování, plavání nebo turistika. U pacientů, které trápí orgánové změny je samozřejmě důležité individualizovat jejich tělesnou aktivitu (Widimský et. al. 2002). Dle provedených studií je dokázáno, že díky změnám stravovacích návyků můžeme docílit těchto zlepšení: snížení hmotnosti o 10kg, snížení tlaku systolického o 5 – 20 mm Hg (Chobanian et. al. 2003). Důležitým poznatkem, na který upozorňuje řada dietologů je, že snížení příjmu tuků může vést k automatickému zvýšení příjmu polysacharidů, tudíž mohou u pacientů vzniknout metabolické důsledky v podobě obezity atd.. Těmto změnám lze zabránit především tím, že pacient zařadí do jídelníčku potraviny, které obsahují viskózní vlákninu. Ta je hlavně v celozrnných produktech, v luštěninách, v zelenině (hlavně brokolice nebo mrkev), a také v některých typech ovoce (jablka, broskve, hrušky nebo banány). Dalším důležitým bodem je vyhledávat potraviny, které jsou bohaté na

protein a saturevané látky, jelikož hypertenze není ovlivňována obsahem bílkovin ve stravě. Mezi tyto potraviny se řadí zejména mléčné výrobky s nízkým obsahem tuku, rybí maso, vaječný bílek nebo libová masa (Rosolová 2006).

Dalším předpokladem pro dodržování zdravého životního stylu u hypertoniků je nekuřáctví. To se může pozitivně projevit v patogenezi hypertenze, jelikož nikotin podporuje vyplavení katecholaminů, což se projevuje negativně na vývoji hypertenze. Kouření také zhoršuje přilnavost tkání k vlastnímu inzulinu a také podporuje glukózovou intoleranci (Facchini et. al. 1992). Dále vede k masivnímu zvýšení tepové frekvence a TK, to může trvat i 15 minut po dokouření cigarety (Gropelli et. al. 1992). Kouření je od roku 2005 legislativně považováno jako nemoc, jejíž léčba může být prováděna v ordinacích k odvykání závislosti na tabáku. Také byl vydán seznam doporučení, jak si efektivně pomoci od závislosti na kouření a je stanoven i přesný léčebný postup, který má radikálně pomoci k odstranění této závislosti (Králíková et. al. 2005).

Průběh hypertenze negativně ovlivňuje také alkohol. Pokud hypertonický pacient omezí přísun alkoholu, můžeme u něho shledat výraznou normalizaci hodnot TK. Po konzumaci alkoholu dochází k aktivaci sympatického nervového systému a také ke zvýšení objemu srdce. Pokud pacient opakovaně nedodrží doporučení lékaře, může u něj dojít ke snížení účinku reakce na antihypertenzní léky (Widimský et. al. 2002). Několik epidemiologických studií prokázalo, že vysoká konzumace alkoholu je celkově spojena s vysokou úmrtností. Mírná konzumace alkoholu má vliv pouze na úmrtnost na ischemickou chorobu srdeční. Mírná konzumace alkoholu by měla zahrnovat postupné snižování množství alkoholu u pacientů tj. jeden alkoholický nápoj denně u žen a dva alkoholické nápoje u mužů. Definice alkoholového nápoje jest 1 půllitr piva, 5 cl lihoviny nebo 2 dl vína. Samozřejmě není vhodné i toto malé množství alkoholu nikomu doporučovat, je možnost ji pouze brát jako úměrnou u nemocných, kteří mají důvěru svého lékaře, protože on ví, že tato doporučení budou v udaných normách tolerovat. Mírná konzumace alkoholu může vést ve zvýšení HDL – cholesterolu nebo zlepšení inzulinové rezistence (Klatsky 1999). Největší komplikací konzumace alkoholu je překročení množství doporučené dávky. Zvýšená konzumace alkoholu má za riziko právě vznik hypertenze (Rosolová et. al. 1994).

Kofein v dnešní době je ve velkém množství spotřebováván zejména v dospělé populaci. Bývá obsažen v kávě, čaji, či v coca-cole. Po konzumaci kofeinu je systolický a diastolický tlak zvýšen o až 15 mm Hg, toto zvýšení může trvat i několik hodin (James 1997). K tomuto efektu dochází zejména díky vazokonstrikci, která je způsobena

vyplavením endogenního adenosinu. K výraznějšímu zvýšení TK dochází u pacientů hypertoniků a také při spoluúčasti jiných presorických látek. Během několikaleté konzumace kofeinu rychle vzniká tolerance, a tak při jeho pravidelné konzumaci může docházet k menšímu vzestupu tlaku (Myers et. al. 1991). Podle několika observačních studií nebyl prokázán vliv kofeinu na trvalé zvýšení TK a výskyt dalších koronárních onemocnění (Souček et. al. 2002).

Posledním způsobem, jak můžeme pozitivně ovlivnit vývoj hypertenze, je restrikce soli. V roce 2002 provedli He a MacGregor dlouhodobou analýzu omezení přívodu soli. V průběhu proběhlých tří studií byl pokaždé nalezen vztah mezi přívodem soli a zvyšováním TK. Pokud pacient sníží přívod soli denně o 3g, u hypertoniků se systolický tlak krve poté může snížit o 3,6 – 5,6mm Hg a diastolický TK se může dostat až na hodnotu 1,8 – 3,5 mm Hg. Tyto výsledky lze zdvojnásobit, pokud omezíme přívod soli o 6g/den. Pokud tedy snížíme přívod soli na 5g/den, můžeme docílit významného snížení TK. Tato opatření má největší účinek u starších osob, u hypertenzních pacientů, nebo také u diabetiků. Mezi potraviny, které mají vysoký obsah soli, se řadí solené a uzené masné výrobky, solené máslo, tavené sýry (camembert, romadur), uzené ryby, solené chipsy, ořechy, mandle a také různé typy konzervovaných jídel. Dále je také potřeba omezit konzumaci léků, jež podporují zadržování vody to jsou např. kortikoidy u citlivých žen, antikoncepce, sympatomimetika a některý druhy drog (Widimský et. al. 2002).

6.2 FARMAKOLOGICKÁ LÉČBA

Další alternativou pro léčbu hypertenze je farmakologická léčba, o jejímž zahájení rozhoduje hodnota TK a CV riziko. Toto riziko zjišťujeme z pečlivé anamnézy a dalších laboratorních a fyzikálních testů. Mezi pacienty s nejvyšším CV rizikem patří ti, kteří již mají vzniklé kardiovaskulární onemocnění, diabetes mellitus, nebo chronickou renální insuficienci. Střední riziko výskytu CV onemocnění mají pacienti, jež mají poškozené cílové orgány. Toto postižení se zjišťuje pomocí zobrazovacích metod a řadí se mezi ně např. retinopatie, srdeční hypertrofie, skleróza hrudní aorty, proteinurie atd. Jedním ze zásadních parametrů léčby je hodnota systolického tlaku, ta se může vyskytnout i u jedinců s normální, či vyšší hodnotou TK (Málek 2009).

Pozitivní výsledky farmakologické léčby hypertenze byly poprvé dokázány u hypertenze maligní. Ta měla před tím, než byla objevena farmakologická léčba opravdu maligní průběh. Informace z 30. až 50. let dokazují, že na toto onemocnění během 2 – 8 let zemřelo 90 – 100% pacientů. Průběh tohoto onemocnění byl téměř totožný s průběhem jiných onemocnění maligního typu. Až na začátku 60. let bylo dokázáno, že antihypertenziva mohou mít pozitivní vliv na průběh maligní hypertenze a je možné i u tohoto onemocnění dosáhnout dlouhodobějšího přežití (Widimský et. al. 2002).

Podle nejnovějších zpráv ESH a ESC z roku 2007 se mezi první volbu použitých léků v prvních fázích farmakologické léčby řadí skupina pěti antihypertenziv – beta-blokátory, inhibitory ACE, blokátory kalciového kanálu, nízké dávky thiazidových diuretik a blokátory receptoru pro angiotensin II tzv. sartany. Nejlepším způsobem zahájení léčby je nízká dávka jednoho léku nebo kombinace dvou léků znovu v nízkých dávkách. Výběr by měl být učiněn podle výchozích hodnot TK a přítomnosti jakýchkoliv komplikací. Výhodou zahájení monoterapie u mírné hypertenze bez komplikací je, že pokud se u pacienta objeví negativní účinek na předepsaný typ antihypertenziv, je možné ho vyměnit za další typ těchto léků. Pokud se hodnoty TK na kontrolách u lékaře nemění, je pak na místě změna typu daného léku, zvýšení dávky léčiva anebo kombinace dvou typů léků. Léky pro léčbu hypertenze vybíráme dle účinnosti, snášenlivosti a bezpečnosti. Výběr může být také ovlivněn dalšími nemocemi, které trápí pacienta, nebo poškození dalších orgánů (Dolejšová et. al. 2007). Důležitým poznatkem pro výběr antihypertenzních léků je doplňování účinku mechanismů, a tím pádem by mělo být dosaženo zlepšení hodnot TK. Mezi tyto kombinace se řadí společné podávání inhibitory ACE, ARB či betablokátorů s thiazidovými diuretiky (Weber 2003). Podáváním těchto kombinací alespoň jednou denně se zvyšuje compliance pacienta a také se tím zmenšují rizika kolísání TK (Waebber et. al. 1999). Ideální kombinace dokonce mohou zajistit kardioprotektivní a renoprotektivní účinky. Což se týká především inhibice reninangiotenzin systému, i přes to je největší efekt této terapie dán hlavně stupněm snížení TK (Volpe et. al. 2004). Mezi nejvhodnější kombinace antihypertenziv u starších pacientů radíme thiazidová diuretika a blokátory kalciových kanálů. U léků tohoto typu byl prokázán velmi vysoký efekt zlepšení stavu pacienta (Van Zwieten 2003).

Léčba hypertenze je velice individuální a bývá ovlivněna několika faktory. Tím zásadním rozdílem je závažnost hypertenze, podle které pak provádíme výběr léků a jejich kombinací. Středně těžká až těžká hypertenze, kdy se diastolický tlak pohybuje kolem hodnot 110 mm Hg a vyšší, je hned zpočátku léčena některou z již zmiňovaných

dvojkombinací. Mírná až střední hypertenze je zahajována nejprve monoterapií. Dalším ovlivňujícím faktorem pro výběr léků je věk pacienta. Posledními faktory jsou komplikace hypertenze a přidatná onemocnění, kterými pacient trpí (Widimsky et. al. 2002).

Nejpodstatnějším cílem léčby je snížení rizika vzniku CV příhod, proto je důležitá kontrola režimových i farmakologických faktorů. Dalším obecným cílem je snížení hodnot TK pod 140/90 mm Hg. Po souhlasu pacienta lze v léčbě pokračovat, i když se hodnoty TK dostaly na již zmíněnou úroveň. Ve studiích TK u zvláště nemocných pacientů byly hodnoty po léčbě velice rozdílné a tak není možno jednoznačně určit hodnotu cílového tlaku. Konečná hodnota by se měla pohybovat okolo 130/80 mm Hg. Dle studií SPRINT jsou cílové hodnoty systolického tlaku krve po absolvování intenzivní farmakologické léčby 120 mm Hg, naproti tomu při standardní léčbě dosahují konečné hodnoty systolického tlaku krve 136 mm Hg (Group et. al. 2015).

Tabulka 8: Pozitivní vliv léčby hypertenze (Widimský et. al. 2014).

Léčba hypertenze:
- snižuje o 20% morbiditu a mortalitu na ischemické choroby srdeční
- snižuje o 50% výskyt srdečního selhání
- snižuje přítomnost očních onemocnění u hypertenzních pacientů
- snižuje o 40% mortalitu na cévní mozkové příhody
- snižuje progresi hypertenze
- brání vzniku hypertrofie srdce
- brání rozvoji nefropatie a nefrosklerózy

7 DEPRESE A HYPERTENZE

Dle studií je dokázané, že jedinci, jenž trpí depresemi, mají větší sklon k výskytu ischemické choroby srdeční, mrtvice, ale také jsou ohroženi zvýšeným výskytem hypertenze. Právě deprese mohou být důležitým a zásadním podnětem pro vznik těchto nemocí a mohou končit až smrtí (Meng et. al. 2012, O'Connor et. al. 2000). Pacienti, které postihne depresivní nebo hypertenzní onemocnění mohou mít zvýšený sympatický tón a sekreci kortizolu společně s adenokortikotropním hormonem (Davidson et. al. 2000). Proto se předpokládá, že tyto dvě onemocnění se vzájemně ovlivňují (Meng et. al. 2012). Za jednou z nejčastějších příčin zvýšení TK, nebo vyvolání deprese se považuje nedostatek dopaminu (Mycek et. al. 2000). Také některé další neurotransmitery mají antihypertenzivní účinky, řadí se mezi ně fenoldopam a bromokriptin. Ty byly využity k léčbě hypertenze, jelikož se řadí mezi agonisty dopaminových receptorů (Wood et. al. 2001). I když je výskyt deprese stále častější, bohužel ve většině případů není zjišťována v primární péči. Pacienti nemají odpovídající léčbu, a tím bývá ovlivněna nejen kvalita jejich života, ale také vývoj a léčba již výše zmíněných chronických onemocnění (Meng et. al. 2012, O'Connor et. al. 2000).

Nyní se budeme věnovat studii z roku 2013, která byla realizována pod záštitou Výboru pro výzkum a lékařskou etiku generální nemocnice Ticomán SS DF (Mexiko DF, Mexiko). V rámci výzkumu tam byli příbuzní pacientů požádáni o kontrolu počtu léků pro upřesnění adheze k terapii. Celá praxe byla zahájena týden před samotným zahájením vlastního měření TK. Všichni příbuzní nahlásili, že většina pacientů režim léčby dodržela a jejich předepsané léky byly užívány pravidelně. (Rubbio – Guerra et. al. 2013). Ve studii byla hodnocena hypertenze u 40 –ti hypertenzních pacientů. Tito pacienti se podrobili antihypertenzní terapii více než 6 měsíců po realizaci školení o měření jejich TK. Všechna tato opatření byla provedena pro to, aby výsledky byly objektivní a bylo tak zamezeno fenoménu „bílého pláště“ (César et. al. 2003). Do studie nebyli zařazeni pacienti, kteří se v minulosti léčili beta – blokátory, nebo jinými středně působícími látkami. Používání těchto léků patří mezi zjištěné příčiny deprese (Brown et. al. 2011). U pacientů, které trápí vysoký krevní tlak, byl zjištěn velký výskyt deprese. Tento výskyt je asi devětkrát vyšší než u populace, která hypertenzí netrpí. Zajímavým úkazem je, že kontrola diastolického tlaku probíhala v pořádku. Naopak systolický tlak byl regulován hůře. Určitým vysvětlením může být, že kontrola systolického tlaku bývá náročnější, než

toho diastolického. Celkově je možno říci, že studie nemusí být úplně objektivní, jelikož vyšetřovatelé neměli možnost být přímo přítomni u shromažďování dat o TK a depresi (Rubbio – Guerra et. al. 2005). Všichni pacienti průzkum Zung Self – rating Depression Scale dokončili. Celková stupnice sčítala 80 bodů, a pokud pacient dosáhl skóre 50 a více bodů, byla deprese diagnostikována. Celkové hodnoty Zung Self – rating stupnice depresivních onemocnění je senzitivním ukazatelem závažnosti depresivních onemocnění. Také samozřejmě existují důkazy, které podporují použití této stupnice jako nástroje pro výzkum (Biggs et. al. 1978).

V dalších studiích se Rabkin a kolektiv rovněž věnovali zkoumání 458 psychiatricky ambulantních pacientů a zjistili, že riziko hypertenze je téměř třikrát vyšší u pacientů s diagnózou deprese, než bez deprese. Toto zjištění výrazně podněcuje souvislost mezi hypertenzí a depresí (Rabkin et. al. 1983). Další studie, kterou se zabývá Jokisalo a kolektiv, prokázala souvislost mezi pocity beznaděje, hypertenzí, frustrací a úzkostí s léčbou, měřením a kontrolou TK. Zajímavé je, že Hun a kolektiv během svého čtyřletého výzkumu nenalezli jakoukoliv souvislost mezi depresemi a rozvojem hypertenze (Hun et. al. 2001). Oproti tomu Licht a kolektiv ve svém výzkumu našel souvislost mezi sníženým tlakem krve a depresí (Licht et. al. 2009).

Ze všech těchto výzkumů je zřejmé, že hypertenze a deprese mají velkou souvislost, a je vždy vhodné u hypertenzních pacientů uvážit i sebemenší riziko deprese (Barton et. al. 2007). Dalším důležitým poznatkem je, že pacienti s vysokým krevním tlakem ztrácí zájem o dodržování své terapie, a i tyto faktory mohou zapříčinit vznik deprese (Di Matteo et. al. 2000).

8 CÍLE, ÚKOLY A HYPOTÉZY

8.1 CÍLE PRÁCE

Prvním cílem práce bylo odhadnout prevalenci hypertenze a odhadnout procento lidí trpících pocitem osamělosti v celém souboru i v jednotlivých státech, které byly zařazeny do studie SHARE. Hlavním cílem práce bylo zjistit, zda existuje vztah mezi hypertenzí a pocitem osamělosti u lidí nad 50 let.

8.2 HYPOTÉZY

Hypotéza č. 1 Šance onemocnět hypertenzí bude vyšší u lidí, kteří trpí pocitem osamělosti.

Hypotéza č. 2 Šance onemocnět hypertenzí bude vyšší u lidí, kteří trpí pocitem osamělosti bez ohledu na věk.

Hypotéza č. 3 Šance onemocnět hypertenzí bude vyšší u lidí, kteří trpí pocitem osamělosti bez ohledu na věk, léky na hypertenzi, přítomnost dlouhodobé nemoci a pohybové inaktivity.

Hypotézy byly testovány pro celý soubor dohromady a pro jednotlivá pohlaví zvláště.

8.3 ÚKOLY

- literární rešerše
- získání dat z databáze mezinárodního projektu SHARE
- analýza dat
- vyvození závěrů a doporučení na základě získaných výsledků

9 METODY

Bakalářská práce je koncipována jako průřezová studie. Průřezová studie je druhem analytické studie sledující předpokládanou příčinu i následek ve stejném čase, jedná se o tzv. observatní (pozorovací) výzkum.

9.1 VÝZKUMNÝ SOUBOR

Výzkumný soubor byl tvořen účastníky mezinárodní studie nazvané Survey of Health, Ageing and Retirement in Europe (SHARE), pro účely práce byla vybrána 6 vlna (DOIs: 10.6103/SHARE.w6.111), více informací o metodách SHARE popisuje Borsch-Supan et al. (2013). K prozkoumání vztahu mezi pocitem osamělosti a hypertenzí byla použita data získaná prostřednictvím dotazníku, který byl respondentům zprostředkován školeným tazatelem. Z celkového počtu 67 334 respondentů ≥ 50 let z 18 evropských států bylo po vymazání prázdných buněk a vyřazení respondentů, kteří na dotazy týkající se práce neodpověděli, zahrnuto do analýzy celkem 58 676 respondentů.

9.2 HLAVNÍ ZÁVISLÉ PROMĚNNÉ

Závisle proměnnou byla zvolena otázka, která se týká výskytu chorob u probandů PH006 „Řekl Vám už někdy lékař, že trpíte v současné době některou z chorob na této kartě? Tím myslíme, že Vám lékař řekl, že trpíte touto chorobou a že se v současné době léčíte nebo že Vás tato choroba sužuje?“. Mezi odpovědi byly zařazeny tyto varianty: 1) Srdeční infarkt včetně infarktu myokardu, nebo koronární trombózy, nebo jakékoliv jiné problémy se srdcem, včetně srdečního selhání, 2) Vysoký krevní tlak, nebo hypertenze, 3) Vysoká hladina cholesterolu, 4) Mrtvice, nebo cévní mozkové onemocnění, 5) Cukrovka, nebo vysoká hladina krevního cukru, 6) Chronické plicní onemocnění, jako je rozedma plic nebo chronická bronchitida, 7) Rakovina nebo zhoubný nádor, včetně leukémie a rakoviny lymfatických žláz, s výjimkou drobných krevních nádorů, 8) Žaludeční vřed, vřed dvanáctníku peptický vřed, 9) Parkinsonova nemoc, 10) Šedý zákal, 11) Zlomenina kyčelního krčku, nebo kyčle, 11) Jiné zlomeniny, 12) Alzheimerova choroba, demence, organická duševní porucha, senilita, nebo jiná vážná porucha paměti, 13) Jiné citové nebo emoční poruch, včetně úzkosti, nervových a psychiatrických

problémů, 14) Revmatódní artritida, 15) Artróze, nebo jiný druh revmatismu, 16) Chronické onemocnění ledvin, 17) Žádná, 18) Ještě jiná, neuvedená. Tato práce je zaměřena na zpracování zejména odpovědi 2.

9.3 NEZÁVISLÉ PROMĚNNÉ

Jako nezávisle proměnná byla použita otázka na pocit osamělosti MH037_lonely „Jak často se cítíte sám/sama?“. Zde byly použity jako možné odpovědi tyto: 1) Často, 2) Občas, 3) Téměř nikdy nebo nikdy.

9.4 DALŠÍ FAKTORY A KOVARIÁTY

Mezi nezávisle proměnné byly zařazeny otázky PH004 „Někteří lidé trpí chronickými, nebo dlouhodobými zdravotními problémy. Chronickými, nebo dlouhodobými problémy myslíme, že Vás trápí po určitou dobu, nebo ovlivňují Váš život po dlouhou dobu. Máte nějaké takové zdravotní problémy, nemoci, invaliditu, nebo postižení?“. Jako odpovědi zde byly použity tyto varianty 1) Ano, 2) Ne. Jako další faktor a kovariát byla použita otázka PH005 „Za posledních šest měsíců, do jaké míry jste byl/a omezen/a v konání běžných činností vinou zdravotního stavu?“. U této otázky byly použity následující odpovědi: 1) Vážně omezen/a, 2) Omezen/a, ale nijak vážně, 3) Neomezen/a. Věk, byl vypočítán z otázky DN043_BirthConf „Jenom pro potvrzení: narodil/a jste se v?. Odpovědi na tuto otázku byly udány: 1) Ano, 2) Ne.

9.5 STATISTICKÁ ANALÝZA

V rámci deskriptivní analýzy byly vypočítány průměry a směrodatná odchylka u kontinuálních proměnných a procento u kategoriálních či ordinálních proměnných. Dále byla vypočítána prevalence hypertenze a pocitu osamělosti v jednotlivých věkových skupinách napříč zahrnutými státy a to pro celý soubor a v závislosti na pohlaví. Následně byly modelovány generalizované lineární regresní modely pro binominální proměnné pro celý soubor a pro každé pohlaví zvlášť. V rámci těchto modelů byly vypočítány poměry

šancí (OR) pro získání hypertenze. V tomto případě $OR > 1$ znamená větší riziko onemocnění hypertenzí pro sledovanou skupinu v porovnání se skupinou referenční. Pro lepší přehlednost byly vytvořeny grafy v programu Microsoft Excel. Statistická analýza byla realizována v programu IBM SPSS statistics 22.

10 VÝSLEDKY

V **Tabulce 9** je popsána deskriptivní statistika probandů. Do výzkumu bylo zahrnuto celkem 58 676. Z toho 32 431 žen a 26 245 mužů. Průměrný věk probandů byl $67,3 \pm 9,6$ let. Dále bylo zjišťováno, zda trpí hypertenzí, jestli na ni užívají jakékoliv léky, nebo zda trpí dlouhodobými nemocemi. Poslední otázka se týkala výskytu pocitu osamělosti, mezi odpovědi byly dány tři varianty: A) Často, B) Občas a C) Téměř nikdy nebo nikdy.

Tabulka 9: Deskriptivní statistika celého souboru

	N = 58 676
Věk	67,3 (9,6)
Ženy	55,3
Hypertenze	40,8
Léky na hypertenzi	44,0
Pocit osamělosti	
Často	6,1
Občas	19,6
Téměř nikdy nebo nikdy	74,3
Dlouhodobé nemoci	50,3

Poznámka: věk je uveden jako průměr (SD) ostatní proměnné jako %

Tabulka 10 uvádí celkové výsledky, z kterých je patrné, že nejvíce rizikovou skupinou jsou lidé starší 80 let. V tomto věkovém období se dosahuje nejvyšších hodnoty v Izraeli. Naopak nejnižších hodnot dosahuje Izrael ve věkové skupině 50 – 60 let. Dalším státem je Řecko a třetí nejvyšší výskyt hypertenze v kategorii 80+ je Estonsko. Česká republika má také poměrně vysoké hodnoty výskytu hypertenze. Nejméně ohroženou věkovou skupinou u nás je období 50 – 60 roku života. Jinak všechny ostatní výsledky přesahují 50%, což jsou na naší populaci vcelku vysoká čísla. Zemí, která dosahuje v součtu nejnižších výsledku u výskytu hypertenze, je Švýcarsko, kde může být důvodem vysoký komfort lékařské péče. Švýcarsko také drží absolutně nejnižší hodnotu v celém grafu a to 14,6% u žen ve věkové kategorii 50 – 60 let. Při porovnání všech tří skupin (výsledky dohromady, u žen a mužů) výsledky se téměř neliší. Všechny tři hodnoty se pohybují kolem 40%.

Obdobné výsledky můžeme vidět u žen v kategorii 80 a více let. Zde nejvyšších hodnot znovu dosahuje Izrael, tentokrát to je ale více než 70%. Toto číslo se řadí mezi nejvyšší hodnoty v celém výzkumu. V České republice jsou nejvíce ohroženou skupinou ženy v kategorii 70 – 80 let a nejméně ohroženou věkovou kategorií jsou ženy v 50 – 60 lety. Tato kategorie je velice specifická tím, že ve všech výsledcích dosahuje velice nízkých hodnot, což je překvapující vzhledem k tomu, že se zvyšuje riziko úmrtí na kardiovaskulární onemocnění.

U mužů žádný z konečných výsledků nepřesahuje hodnotu 50%, to je celkem nečekaný výsledek. Samozřejmě to také může být ovlivněno nižším počtem mužů ve výzkumu. Po prvním prozkoumání této tabulky jsou veškeré hodnoty celkem podobné. Celkově nejvyšší riziko hypertenze mají muži ve věku 70 – 80 let a nejvyšší hodnoty dosahují u mužů ve Slovinsku. A celkově nejvyšší hodnoty znovu dosahuje Izrael, ale již v období 80 a více let. Nejnižší výsledky jsou u mužů v 50 – 60 letech, tam výsledky dosahují 26,5 %. Obdobná situace je také v České republice, tam ale nejnižší hodnoty v 50 – 60 letech jsou 44,8 %. Téměř dvakrát více než hodnoty ve Francii, která dosahuje v tomto věku výsledků nejnižších. Nejvíce ohroženou skupinou v ČR jsou opět muži 80 a více let, kdy je hodnota necelých 60%.

Tabulka 10: Prevalence hypertenze v jednotlivých státech

	Všichni dohromady					Ženy					Muži				
	N=58676	50 - 60 n=16269	60 - 70 n=21450	70 - 80 n=14793	80 + n=6164	n=32431	50 - 60 n=9598	60 - 70 n=11519	70 - 80 n=7912	80 + n=3402	n=26245	50 - 60 n=6671	60 - 70 n=9931	70 - 80 n=6881	80 + n=2762
Austria	44,2%	28,6%	43,5%	49,5%	59,2%	44,4%	27,7%	41,3%	51,9%	65,6%	43,8%	29,9%	46,5%	46,2%	50,4%
Germany	42,0%	29,9%	43,9%	49,7%	56,4%	40,5%	27,7%	42,6%	48,9%	62,6%	43,7%	32,8%	45,3%	50,3%	50,0%
Sweden	37,8%	21,5%	33,1%	46,7%	46,7%	36,9%	20,6%	30,1%	47,9%	50,2%	38,9%	22,9%	36,4%	45,5%	43,4%
Spain	39,2%	21,4%	37,6%	51,5%	51,3%	38,1%	19,6%	36,6%	51,7%	54,9%	40,5%	24,1%	38,7%	51,3%	47,4%
Italy	39,5%	23,4%	39,6%	53,6%	54,0%	38,0%	20,7%	38,4%	55,5%	57,7%	41,1%	27,2%	40,9%	51,7%	51,2%
France	32,4%	19,6%	33,2%	42,3%	40,9%	33,3%	17,9%	33,8%	42,5%	47,2%	31,3%	21,7%	32,6%	42,0%	30,4%
Denmark	33,9%	20,4%	37,1%	45,1%	51,7%	31,9%	17,3%	36,1%	43,0%	52,5%	36,1%	24,2%	38,2%	47,0%	50,4%
Greece	41,2%	21,2%	41,3%	58,2%	62,6%	40,5%	19,9%	42,2%	60,7%	63,6%	42,1%	23,5%	40,3%	55,6%	61,4%
Switzerland	30,8%	18,1%	30,0%	39,4%	38,9%	27,3%	14,6%	24,8%	37,4%	41,7%	34,9%	23,5%	36,0%	41,4%	35,6%
Belgium	33,4%	25,7%	35,9%	40,2%	37,9%	33,4%	22,7%	37,1%	43,5%	39,4%	33,4%	29,5%	34,6%	36,4%	36,2%
Israel	41,1%	19,0%	36,1%	51,0%	68,1%	39,0%	15,2%	33,9%	51,7%	72,6%	43,9%	26,5%	38,9%	50,3%	63,2%
Czech Republic	52,0%	41,4%	50,5%	59,5%	59,2%	51,4%	39,4%	49,8%	60,8%	58,6%	52,9%	44,8%	51,5%	57,6%	59,9%
Poland	45,2%	30,9%	46,9%	59,1%	58,5%	48,4%	31,9%	51,0%	64,3%	65,3%	41,4%	29,6%	42,1%	53,5%	50,0%
Luxembourg	32,3%	25,4%	31,0%	44,9%	42,9%	29,8%	25,7%	26,4%	44,3%	36,8%	35,1%	25,0%	35,3%	45,5%	50,0%
Portugal	49,9%	39,6%	50,3%	59,9%	51,5%	50,1%	36,9%	53,8%	61,9%	52,5%	49,6%	44,4%	46,4%	58,0%	50,0%
Slovenia	46,5%	29,9%	46,6%	60,0%	56,8%	45,7%	30,0%	43,7%	60,7%	59,2%	47,5%	29,7%	50,2%	59,0%	53,2%
Estonia	49,1%	32,1%	47,2%	62,1%	62,2%	52,4%	32,2%	49,9%	66,0%	68,2%	43,7%	32,0%	43,2%	54,5%	50,7%
Croatia	44,6%	32,4%	47,3%	58,4%	58,5%	47,6%	33,0%	51,4%	65,6%	63,5%	41,0%	31,5%	43,0%	50,2%	51,2%
Celkem	40,8%	26,4%	40,7%	51,9%	52,4%	40,7%	24,9%	40,4%	53,8%	55,9%	40,9%	28,6%	41,1%	49,8%	48,0%

Tabulka 11 popisuje pocit osamělosti ve všech státech. V součtu všech probandů se pouze 6,1 % z nich cítí osaměle. A nejvyšší hodnoty dosahují v Řecku. Mezi státy s vysokými hodnotami se řadí Řecko s 11,7% a o kousek menšími hodnotami se může pyšnit Portugalsko kolem 10%. Podle předpokladů se nejvíce osaměle cítí populace 80 a více let. V tomto období života na prvním místě je znovu Řecko. Nejnižší hodnoty jsou u všech probandů v období 50 – 60 let, což je pochopitelné, protože většina z nich má kolem sebe ještě rodiny, vnoučata a také jsou vitální, tudíž mohou ještě fungovat samostatně podle jejich představ. Dánsko dosahuje v průměru nejnižších hodnot pocitu osamělosti mezi všemi věkovými kategoriemi. Dále celkem nízkých hodnot dosahují také v Švýcarsku, anebo v Německu. Vždy mezi 2 – 3 %. Česká republika se řadí mezi průměr všech hodnot s tím, že u nás se nejvíce cítí lidé osaměle ve věku 80 a více let. Naopak nejméně osaměle dle předpokladů v 50 – 60 letech.

U žen nacházíme znovu nevyšší hodnoty v Řecku a na dalším místě je znovu Portugalsko. Co je ovšem překvapivé, že vysoký výskyt osamělosti mezi ženami je v Itálii a také v Polsku. Průměrně nejnižších hodnot dosahuje znovu Dánsko a Švýcarsko. Na další místo se překvapivě řadí Německo a Rakousko. Mezi všemi věkovými kategoriemi dosahujeme nejnižších hodnot znovu v období 50 – 60 let. Pokud si projdeme postupně hodnoty ve všech zemích, ani ne v půlce z nich nejsou hodnoty v tomto věkovém období nejnižší. V 80+ letech dosahujeme téměř třikrát vyšších výsledků. Úplně nejnižší hodnotu má znovu Dánsko ve věkové kategorii 60 – 70 let a nejvyšší hodnotu z celé tabulky výsledků mezi ženami nalezneme v Řecku ve věkové kategorii 80 a více let a to 33,5%. Z celé tabulky žen jsou pouze 4 hodnoty vyšší než 20%. České ženy se v průměru ostatních zemí necítí příliš osaměle, celkově se řadí na 6. místo. Znovu se nejvíce osaměle cítí ženy ve věku 80 a více let. A nejméně osaměle ženy v 50 – 60 lety.

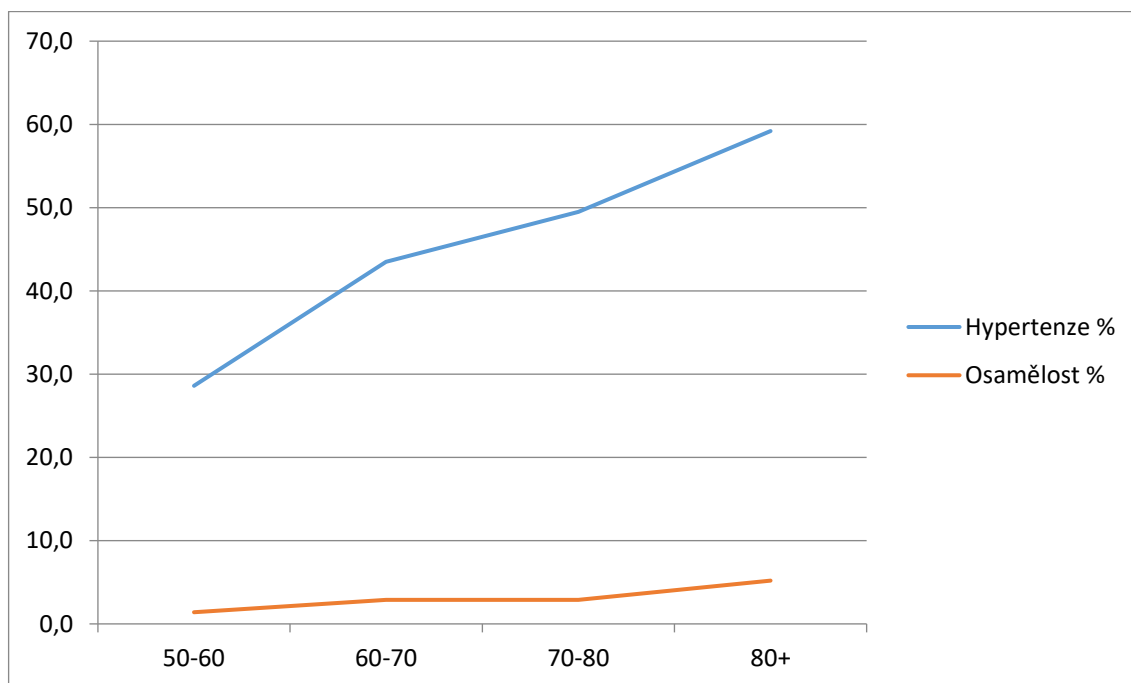
Mezi muži nedosahují průměrné hodnoty pocitu osamělosti ani 5%. Nejméně osaměle se cítí muži v Rakousku, a to s průměrnou hodnotou všech věkových kategorií 1,4%. Také v tomto řádku můžeme nalézt dvě nejnižší hodnoty celého grafu výskytu pocitu osamělosti. Úplně nejnižší hodnota je 0,5% v letech 50 - 60 a druhá hodnota pak 0,8% mezi seniory ve věku 70 – 80 let. Hned po Rakousku na řadu znovu přichází Dánsko a na dalším místě je překvapivě Švédsko. První příčku v nejvyšších hodnotách drží Izrael a hned po něm přichází znovu na řadu Řecko a Polsko, kdy jejich výše hodnoty je stejná. Mezi všemi věkovými kategoriemi se znovu cítí nejvíce osaměle populace 80 a více let. V tomto věku se nejvíce osaměle cítí senioři v Estonsku, a to až 15,5% z celé mužské populace. Nejméně pak Rakušani a Švýčari. Muži v období 60 – 70 let se cítí nejméně

osaměle v porovnání mezi ostatními věkovými kategoriemi. Nejnížší hodnotou v tomto období se může znovu pyšnit Dánsko a nejvyšší hodnotou Portugalsko. Co se týká situace mezi muži v České republice, průměrný výskyt osamělosti je 3,7%, kdy nejvyšší hodnoty znovu můžeme vidět u nejstarší věkové kategorie. Ovšem nejnižší hodnoty vidíme neobvykle u seniorů ve věku 70 – 80 let. V této věkové kategorii se jedná a čtvrtou nejnižší hodnotu hned po Rakousku, Německu a Švédsku.

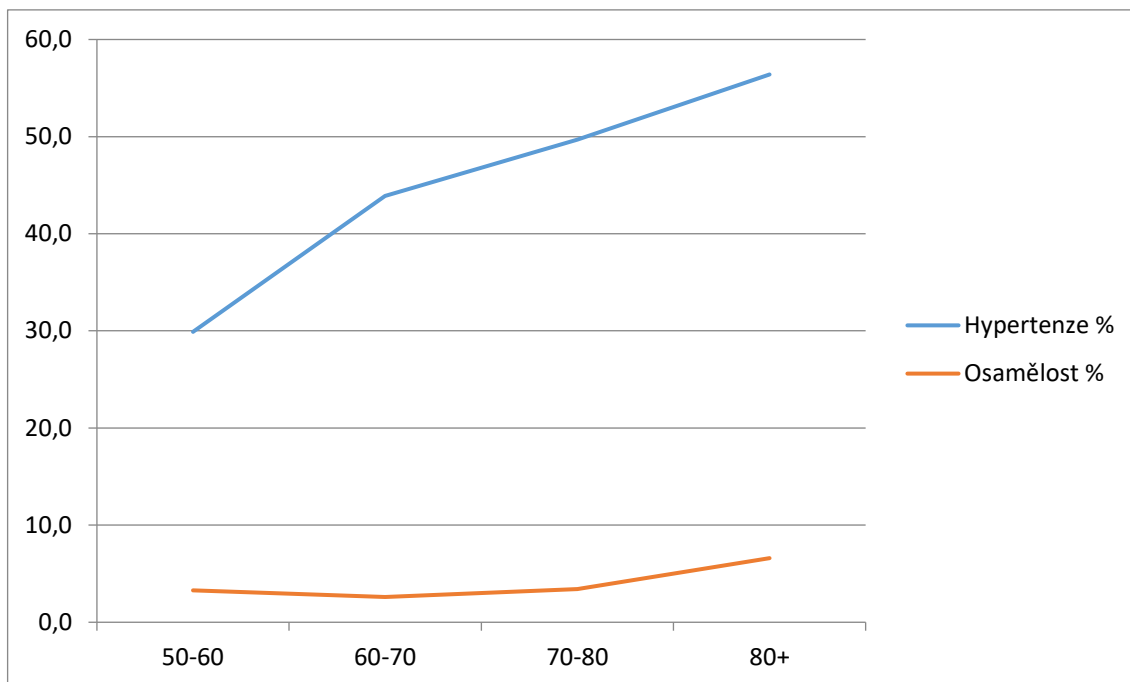
Tabulka 11: Pocit osamělosti v jednotlivých státech

	Všichni dohromady					Ženy					Muži				
	N=58676	50 - 60 n=16269	60 - 70 n=21450	70 - 80 n=14793	80 + n=6164	n=32431	50 - 60 n=9598	60 - 70 n=11519	70 - 80 n=7912	80 + n=3402	n=26245	50 - 60 n=6671	60 - 70 n=9931	70 - 80 n=6881	80 + n=2762
Austria	2,8%	1,4%	2,9%	2,9%	5,2%	3,9%	2,0%	3,6%	4,4%	6,7%	1,4%	5%	1,9%	3,8%	3,1%
Germany	3,3%	3,3%	2,6%	3,4%	6,6%	3,9%	3,5%	2,7%	5,1%	8,0%	2,7%	3,1%	2,4%	1,9%	5,1%
Sweden	3,5%	3,2%	2,7%	3,2%	6,4%	4,5%	4,3%	3,5%	4,2%	8,9%	2,3%	1,6%	1,9%	2,2%	4,0%
Spain	5,9%	3,1%	4,5%	7,1%	12,4%	7,7%	4,0%	5,8%	9,8%	16,8%	3,9%	1,9%	3,0%	4,6%	7,7%
Italy	8,2%	6,4%	7,4%	9,6%	13,9%	11,0%	7,9%	11,0%	12,8%	20,5%	5,0%	4,2%	3,3%	6,5%	8,8%
France	7,9%	7,1%	6,6%	7,6%	13,4%	9,6%	7,6%	8,8%	9,5%	14,9%	5,9%	6,4%	4,2%	5,2%	11,0%
Denmark	1,9%	1,5%	9%	2,9%	5,1%	1,9%	1,6%	7%	3,6%	3,8%	1,9%	1,4%	1,2%	2,2%	7,1%
Greece	11,7%	8,9%	8,7%	16,0%	22,2%	15,8%	10,8%	11,3%	23,6%	33,5%	6,8%	5,6%	6,0%	7,7%	10,2%
Switzerland	2,9%	2,7%	2,2%	3,2%	4,6%	3,3%	2,9%	2,3%	4,1%	5,9%	2,4%	2,4%	2,2%	2,3%	3,1%
Belgium	7,2%	6,7%	6,8%	7,2%	10,3%	8,5%	7,9%	7,4%	10,2%	10,1%	5,8%	5,1%	6,1%	3,6%	10,6%
Israel	8,9%	8,9%	5,9%	11,7%	13,7%	9,7%	8,5%	6,1%	13,4%	17,9%	7,9%	9,6%	5,7%	9,8%	9,2%
Czech Republic	5,3%	3,7%	4,5%	5,6%	11,1%	6,4%	3,8%	5,4%	7,9%	13,0%	3,7%	3,5%	3,3%	2,4%	8,9%
Poland	8,7%	6,2%	7,6%	11,7%	16,2%	10,2%	7,9%	7,6%	13,6%	25,0%	6,8%	3,9%	7,6%	9,7%	5,2%
Luxembourg	6,5%	5,1%	6,1%	9,3%	8,6%	8,4%	6,0%	9,1%	11,3%	12,3%	4,4%	3,8%	3,2%	7,6%	4,2%
Portugal	10,1%	7,0%	9,7%	11,9%	16,8%	13,2%	9,7%	12,0%	17,9%	19,7%	6,1%	2,2%	7,1%	6,3%	12,5%
Slovenia	4,5%	3,0%	2,7%	6,4%	9,8%	5,2%	2,5%	3,4%	8,5%	10,7%	3,4%	3,6%	1,8%	3,8%	8,3%
Estonia	7,2%	4,7%	4,6%	8,2%	16,9%	7,8%	4,1%	5,6%	8,9%	17,7%	6,3%	5,6%	3,2%	6,8%	15,5%
Croatia	6,4%	4,0%	5,4%	10,4%	16,0%	8,8%	5,6%	6,9%	14,1%	23,8%	3,6%	1,8%	3,7%	6,1%	4,7%
Celkem	6,1%	4,8%	4,9%	7,1%	11,5%	7,6%	5,6%	6,1%	9,5%	14,2%	4,3%	3,7%	3,6%	4,4%	8,1%

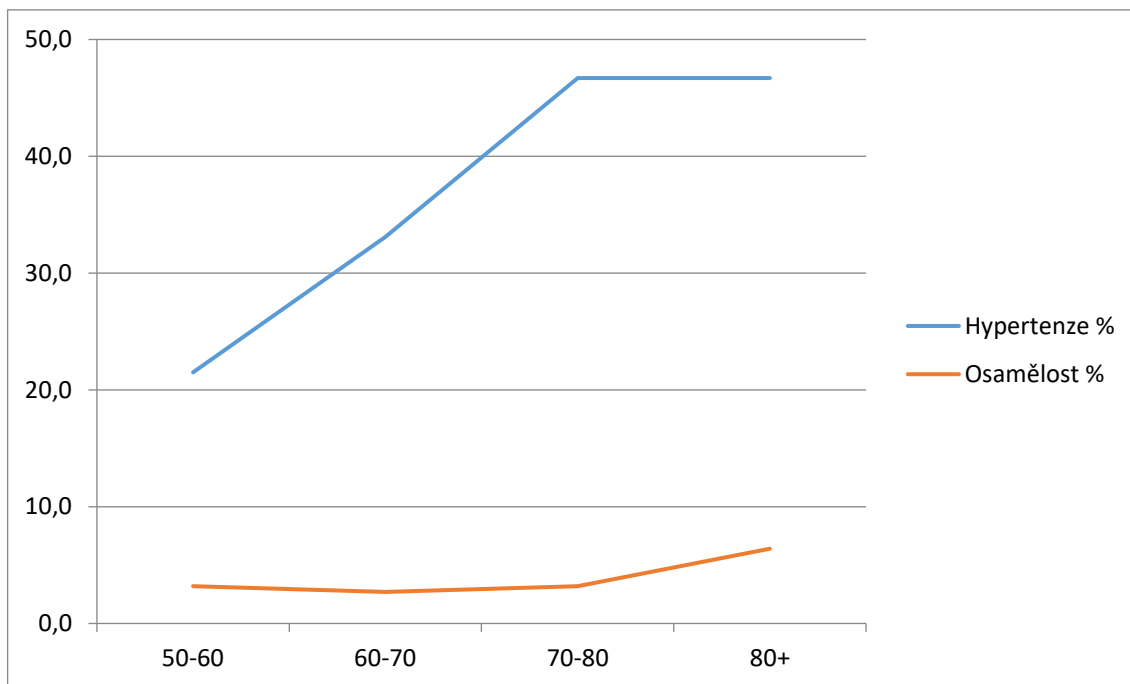
Dále přináším **Grafy 1-18**, ve kterých jsou zobrazeny vzájemné závislosti % výskytu hypertenze a % výskytu pocitu osamělosti.



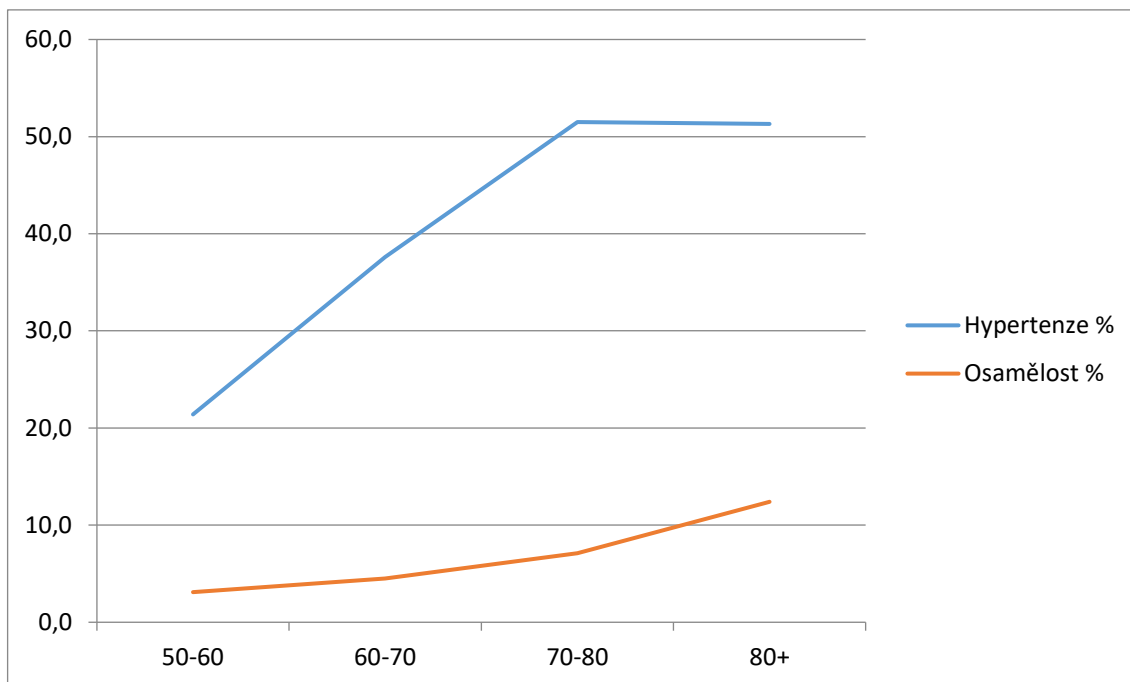
Graf 1 popisuje výskyt hypertenze a pocitu osamělosti v Rakousku. Obě tyto hodnoty se lineárně zvyšují. Nejvyšší pocit osamělosti cítí lidé ve věku nad 80 + a právě ti také nejvíc trpí hypertenzí. A téměř žádný pocit osamělosti necítí ve věku 50 – 60 let.



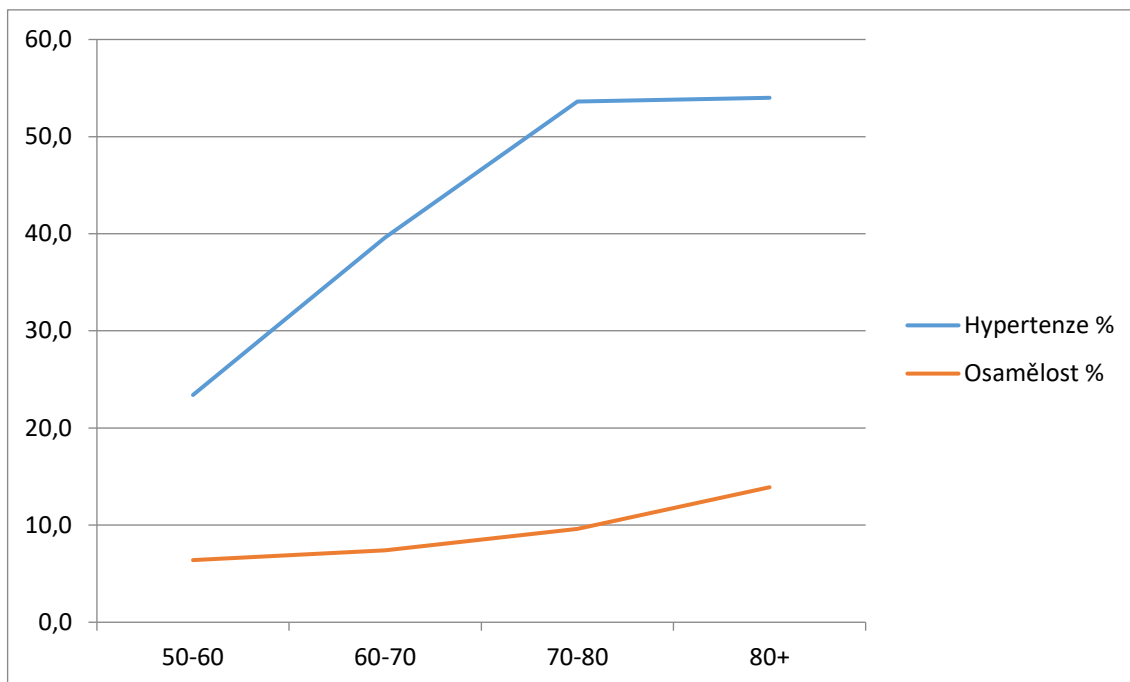
Graf 2 popisuje výskyt hypertenze a pocitu osamělosti v Německu. Zde je zajímavé, že i když je u lidí ve věku 60 – 70 let celkem vysoký výskyt hypertenze, oni sami necítí pocit osamělosti. Ten ale pak znovu narůstá na počáteční hodnotu a znovu lineárně roste.



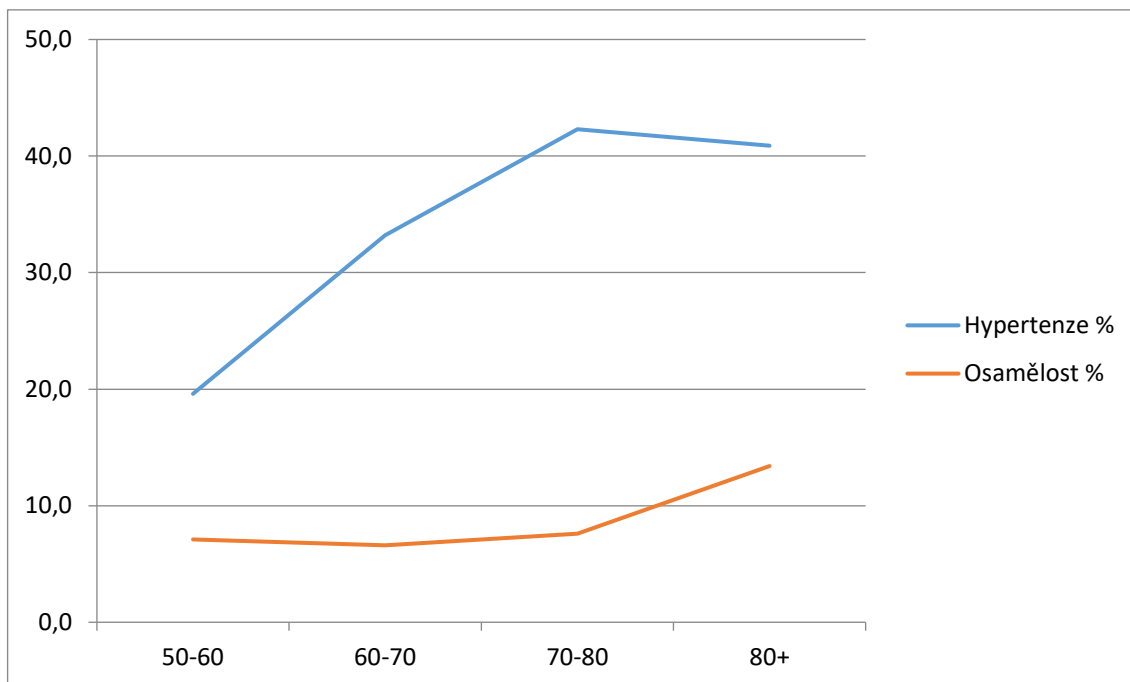
Graf 3 popisuje výskyt hypertenze a pocitu osamělosti ve Švédsku. Výskyt hypertenze lineárně roste, ve věku kolem 70 – 80 let je hodnota nejvyšší a pak až do věku 80+ jsou hodnoty téměř stejné. Něco podobného se odehrává i ve výskytu pocitu osamělosti, ten ale od roku 70 – 80 let roste a v letech 80+ dosahuje svého maxima.



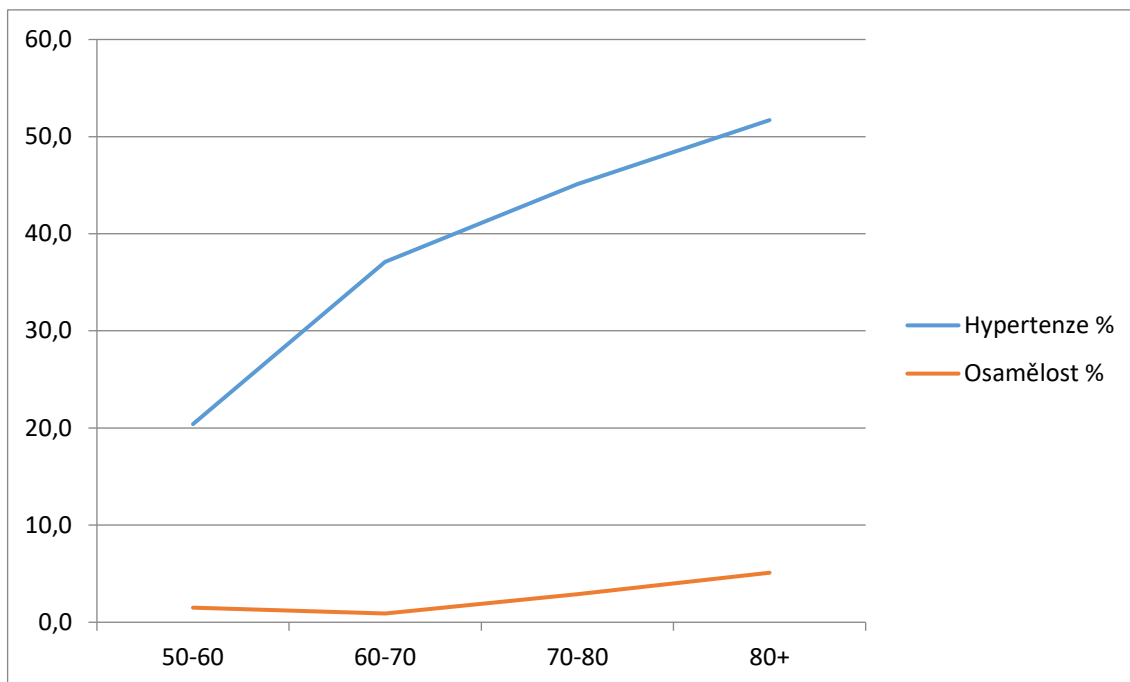
Graf 4 popisuje výskyt hypertenze a pocitu osamělosti ve Španělsku. Výskyt pocitu osamělosti tam vzroste během stáří téměř čtyřnásobně. Roste úměrně s věkem, čímž se neliší od ostatních zemí. Výskyt hypertenze dosahuje svého maxima v období 70 – 80 let a poté zůstává téměř konstantní. Poté jen mírně klesá k 50%.



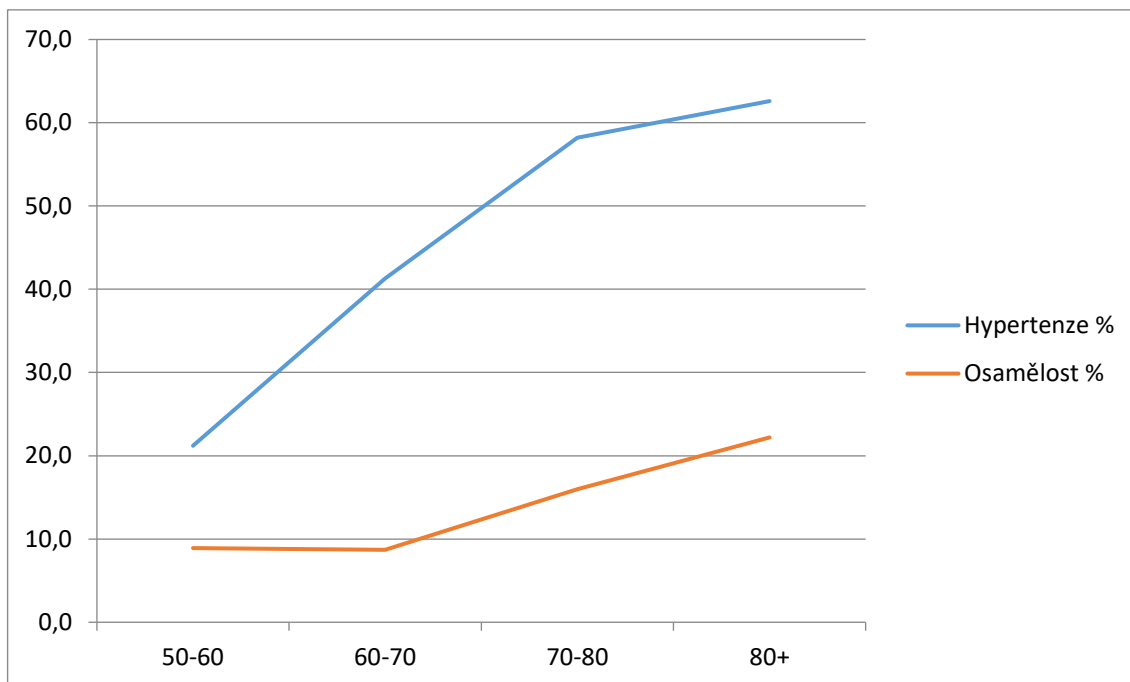
Graf 5 popisuje výskyt hypertenze a pocitu osamělosti v Itálii. Výskyt hypertenze lineárně roste, výrazný bod se nachází mezi 70 – 80 rokem, poté se výskyt ve Španělsku udržoval na stejné výšce, naopak v Itálii mírně klesá. Pocit osamělosti s věkem opět narůstá a jako u většiny států je nejvyšší v 80+ letech.



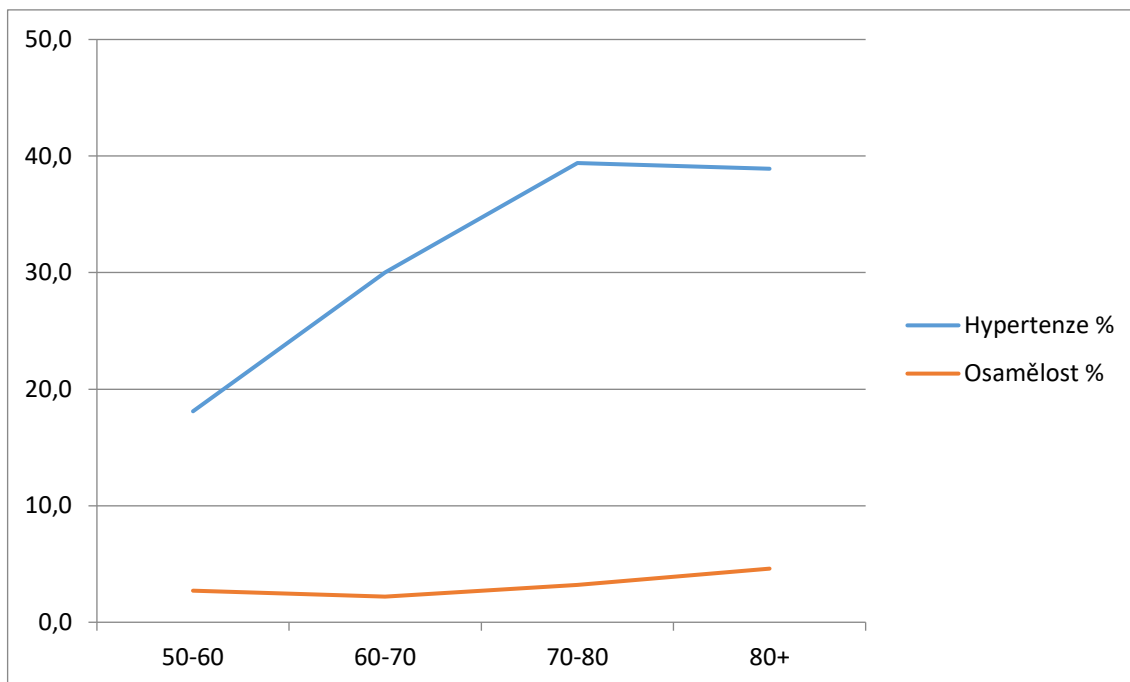
Graf 6 popisuje výskyt hypertenze a pocitu osamělosti ve Francii. Pocit osamělosti se zde mezi 50 – 60 rokem a 60 – 70 rokem mírně snižuje a nejvyššího bodu znovu dosahuje v poslední části grafu. Zajímavým faktem je, že výskyt hypertenze dosahuje nejvyššího bodu mezi 70 – 80 rokem a u starších osob výskyt hypertenze mírně klesá.



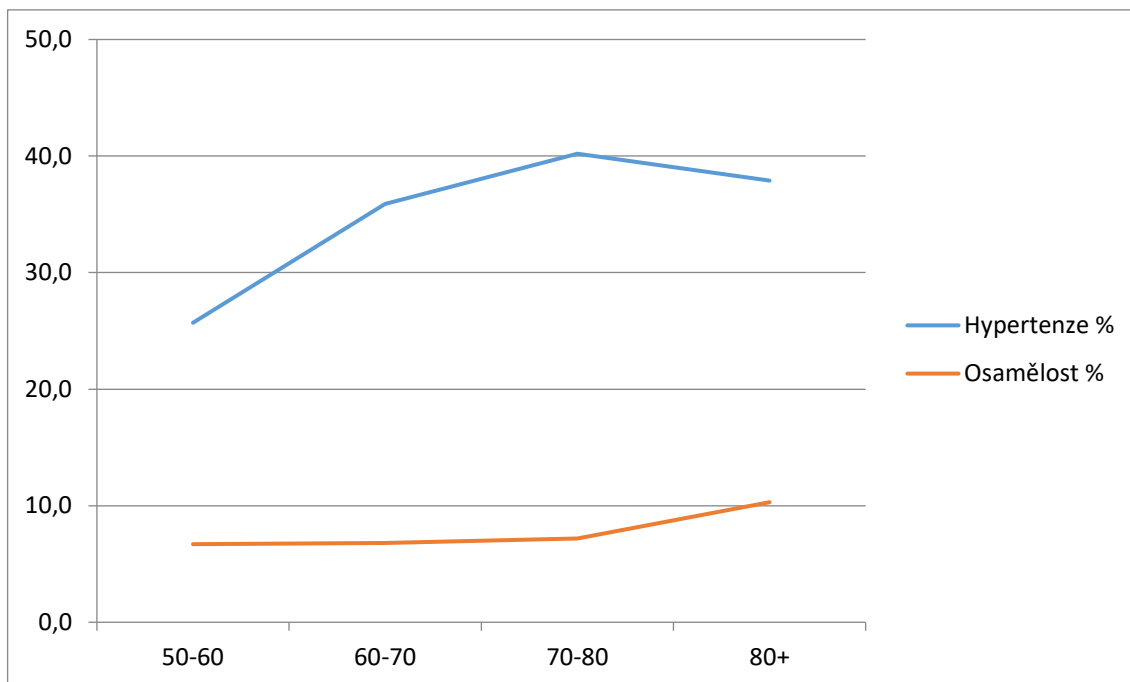
Graf 7 popisuje výskyt hypertenze a pocitu osamělosti v Dánsku. Kde až polovina populace ve věku 80+ let trpí hypertenzí. Bod zlomu v tomto grafu se nachází v letech 60 – 70, kdy v tomto období mají lidé nejmenší pocit osamělosti, i když téměř 40% populace trápí hypertenze.



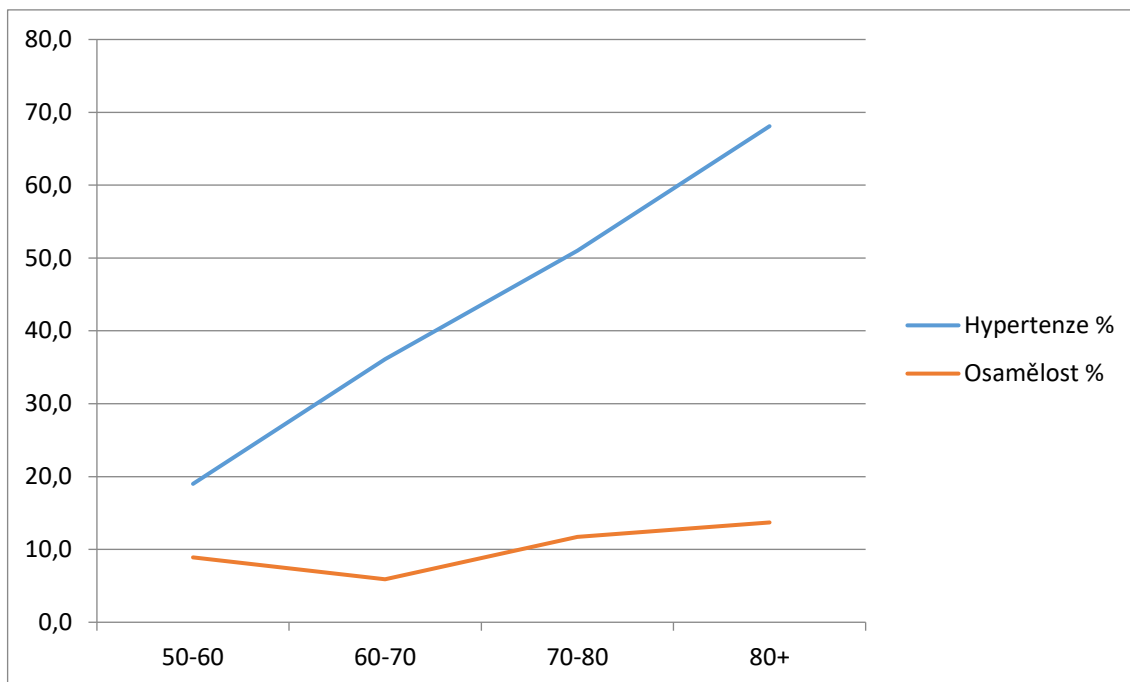
Graf 8 popisuje výskyt hypertenze a pocitu osamělosti v Řecku. Důležitým bodem je věk 60 – 70 let, kdy se prudce zvyšuje pocit osamělosti až na trojnásobek. Výskyt hypertenze je lineární, kdy ke zmírnění stoupení dochází po 70 – 80 roce věku. Je zde výrazný výskyt jak hypertenze, tak pocitu osamělosti, jež je s výskytem hypertenze úzce spojen.



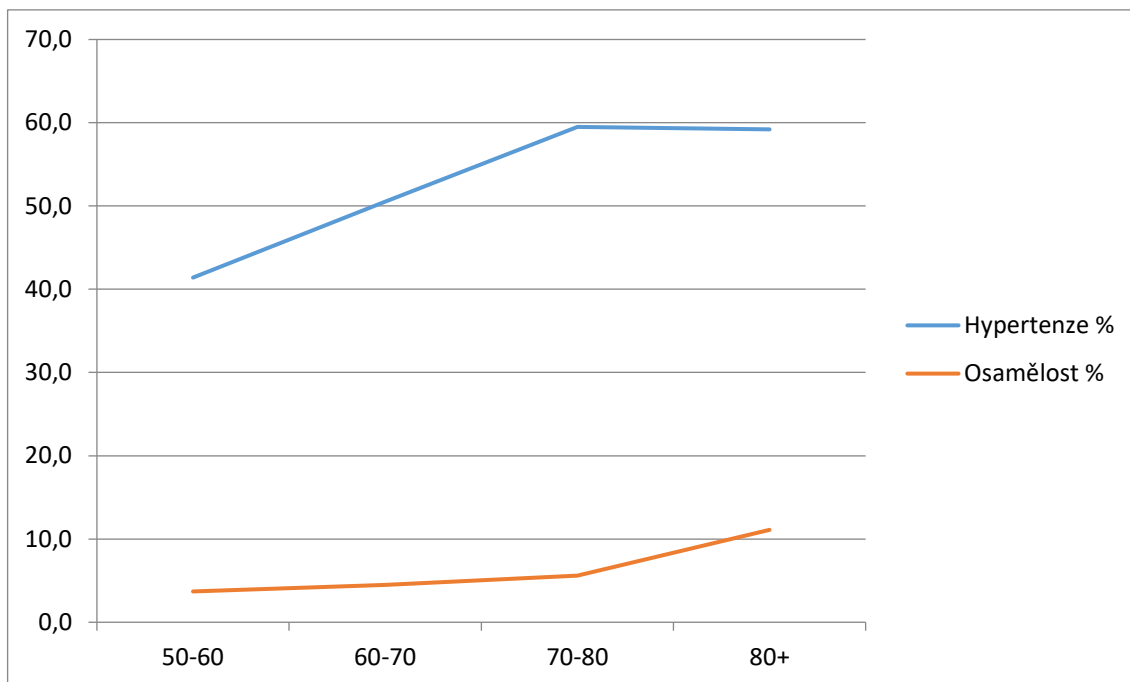
Graf 9 popisuje výskyt hypertenze a pocitu osamělosti ve Švýcarsku. Prokázal, že pocit osamělosti dosahuje na nejvyšší hodnotu necelých 5%. Tím se tato země řadí ve výzkumu mezi ty, jež mají nejmenší výskyt tohoto problému. A ani výskyt hypertenze zde není příliš rozšířen. Svého maxima dosahuje mezi roky 70 – 80 a to je necelých 40%. Všechny tyto údaje poukazují na kvalitní zdravotnický systém.



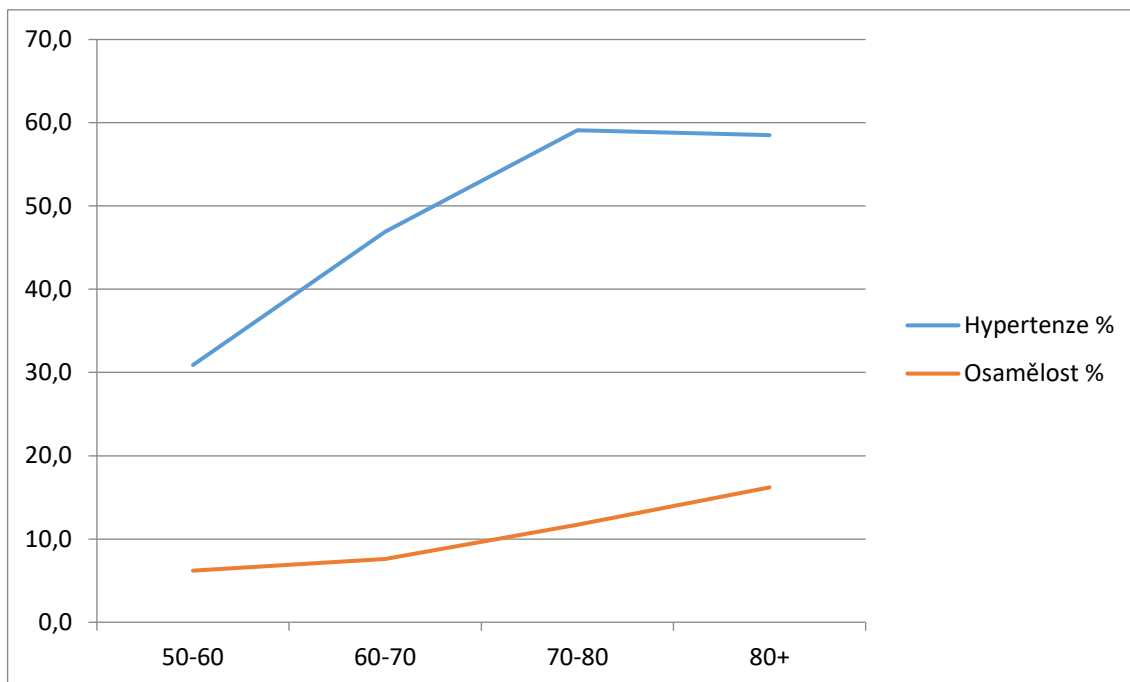
Graf 10 popisuje výskyt hypertenze a pocitu osamělosti v Belgii. Tam je během stáří pocit osamělosti po celé stáří konstantní, až po dosažení věku 80+ stoupá až nad 10%. Naopak výskyt hypertenze dosahuje svého mezi roky 70 – 80 a poté klesá. Proto je zajímavé, že i když se výskyt hypertenze ke konci života mírně snižuje, pocit osamělosti je stále větší.



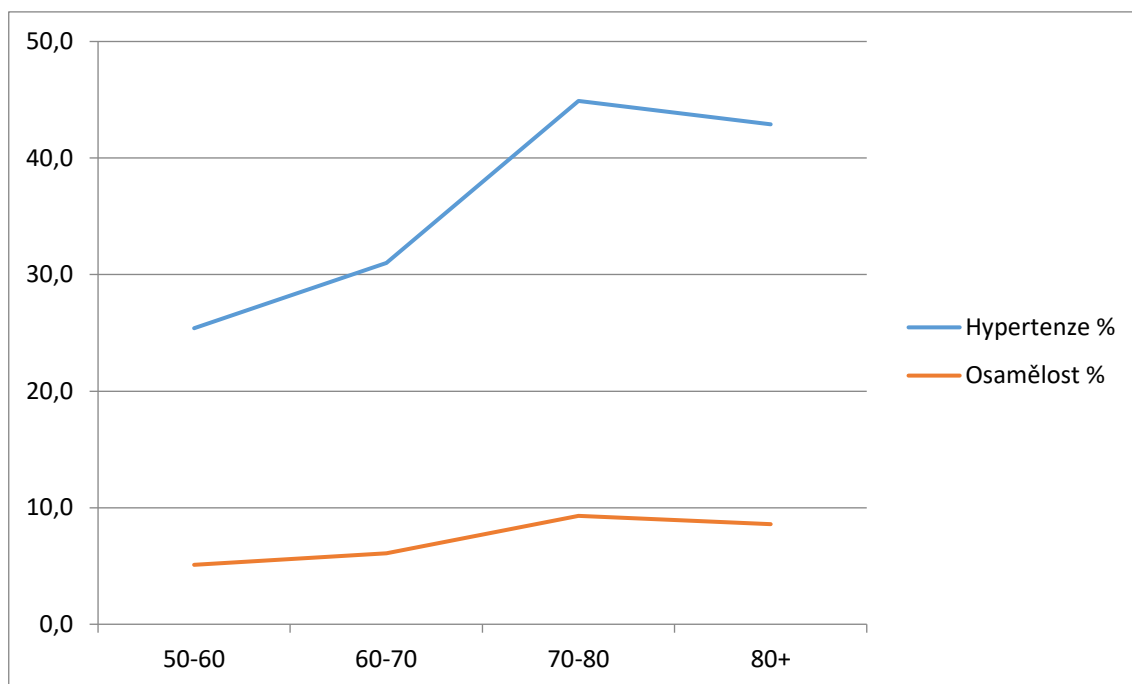
Graf 11 popisuje výskyt hypertenze a pocitu osamělosti v Izraeli. Tam výskyt hypertenze začíná na 19% a velice strmě roste. V letech 80+ se zastaví až na necelých 70%, což je jedna z nejvyšších hodnot všech grafů. Dalším zajímavým údajem je výskyt pocitu osamělosti ve stáří 50 – 60 let, kdy hodnoty začínají na necelých 10%. V tomto období tak vysoké číslo není obvyklé. Naopak nejnižší hodnoty dosahuje mezi 60 – 70 rokem a pak stoupá.



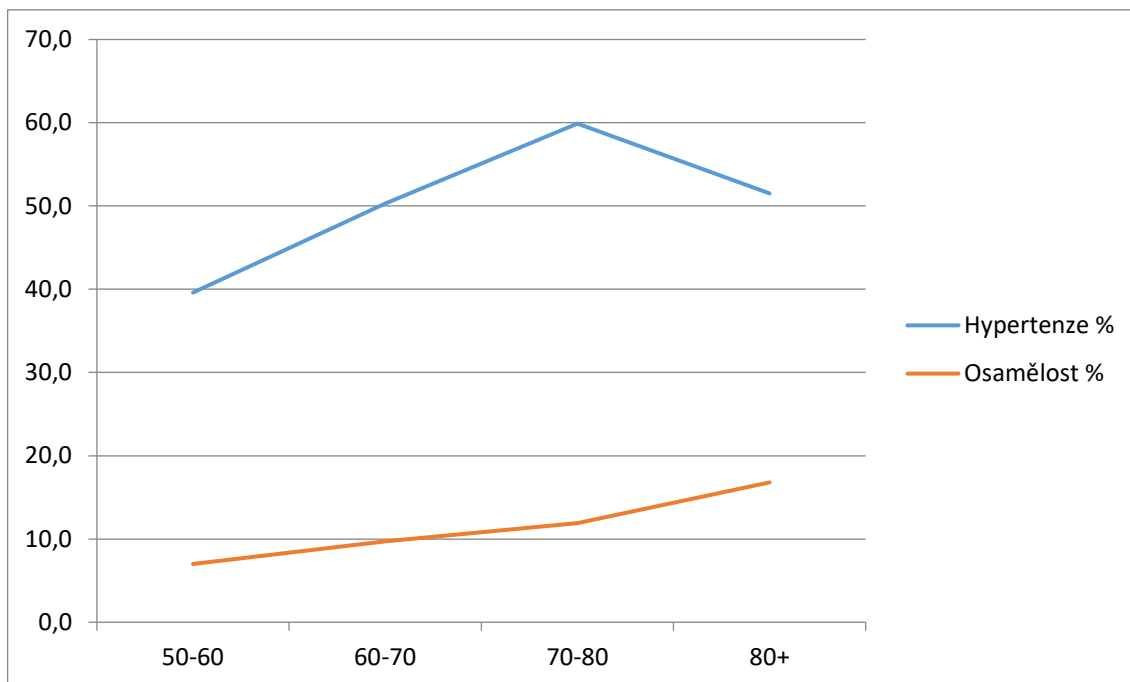
Graf 12 popisuje výskyt hypertenze a pocitu osamělosti v České republice. Kde je výskyt pocitu osamělosti vcelku nízký, pak roste s věkem až na 10%. Nejnižší bod je v mezi 50 – 60 rokem. Výskyt hypertenze je nejvyšší v roce 70 -80 a až do 80+ let je tento údaj stabilní. Ale ne nízký, dosahuje téměř 60%.



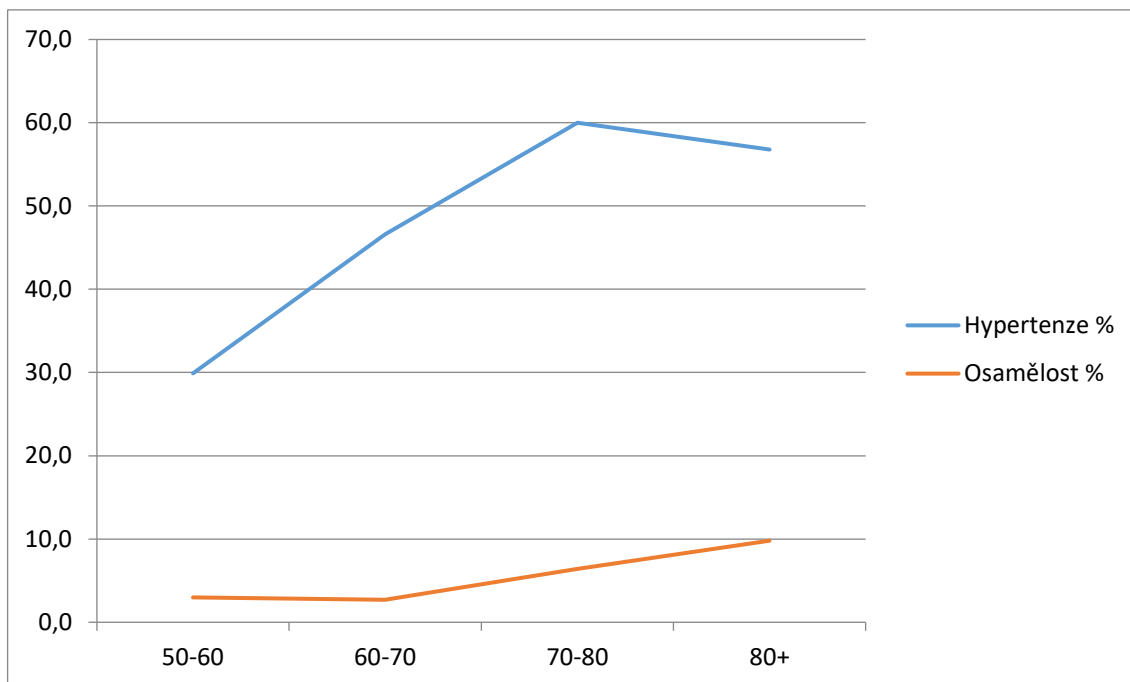
Graf 13 popisuje výskyt pocitu osamělosti a hypertenze v Polsku. Tam je ve věku 80+ je vysoký výskyt pocitu osamělosti. Od hranice 70 – 80 let tento údaj rapidně roste. Naproti tomu výskyt hypertenze je v těchto obdobích stáří téměř konstantní a jeho hodnoty jen mírně klesají. Nejvyšší hodnota výskytu hypertenze se pohybuje okolo 60%.



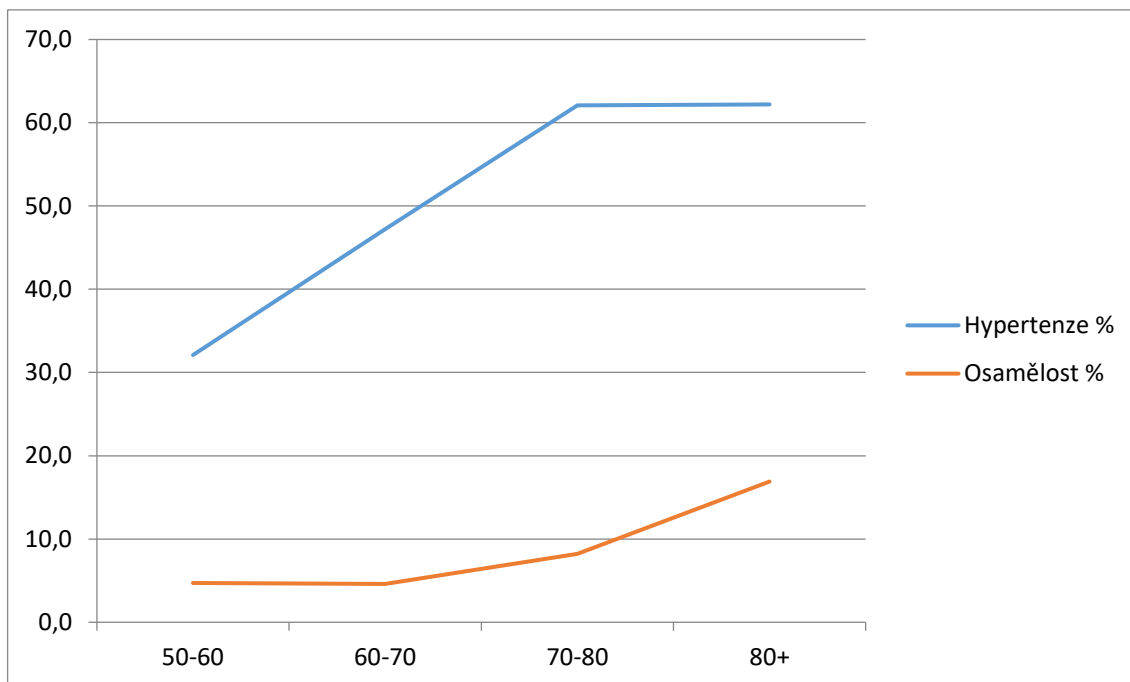
Graf 14 popisuje výskyt hypertenze a pocitu osamělosti v Lucembursku. Zde je zajímavé, že k samotnému růstu u výskytu hypertenze dochází v období mezi 60 – 70 rokem a 70 – 80 rokem, kdy dosahuje svého maxima. Toto maximum nepřesáhne hodnotu 45%, nejedná se tedy o nijak vysoké procento výskytu. Poté v období 80+ výskyt hypertenze mírně klesá. Obdobnou situaci můžeme vidět i u pocitu osamělosti, kdy hodnoty maxima dosahují opět mezi 70 – 80 rokem života.



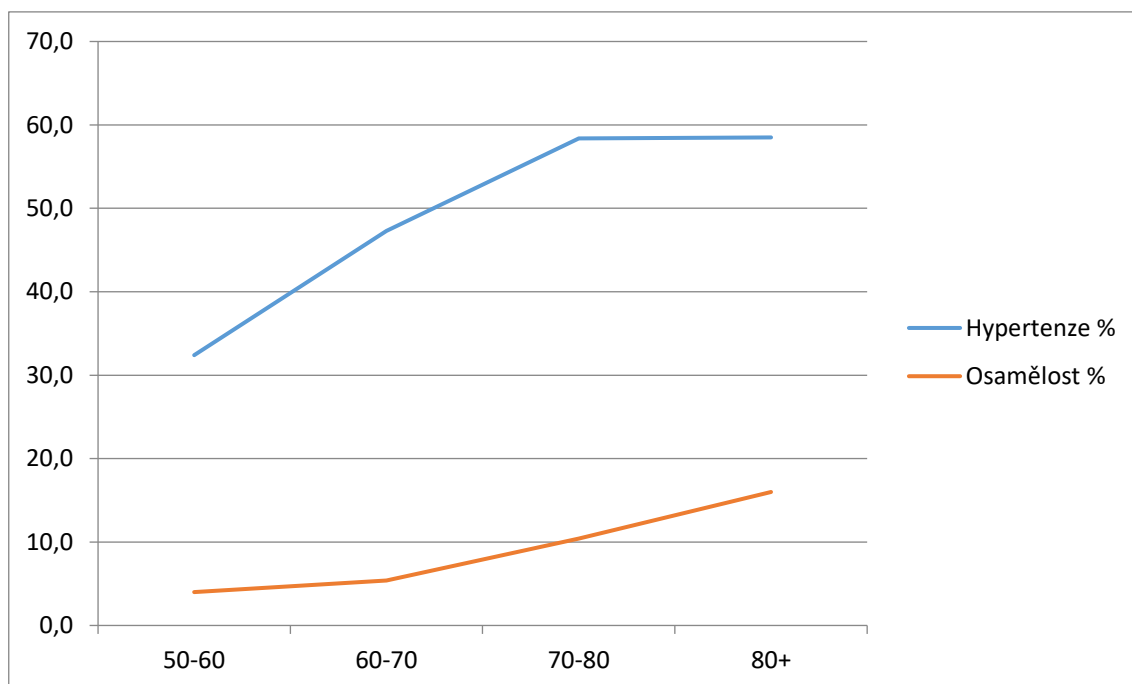
Graf 15 popisuje výskyt hypertenze a pocitu osamělosti v Portugalsku. Výchozí hodnoty výskytu hypertenze se pohybují okolo 39%. Poté následuje prudký vzrůst, který se zastaví až u hodnot 60% v období 70 – 80 let. V následující životní etapě klesá výskyt hypertenze o necelých 5%. V rozporu s tímto výsledkem je výskyt pocitu osamělosti, jež lineárně roste a své nejvyšší hodnoty dosahuje 80+ letech. Hodnota hypertenze v tomto období nepatří mezi nejvyšší ve srovnání s ostatními výzkumy, naproti tomu pocit osamělosti dosahuje až 20%.



Graf 16 popisuje výskyt hypertenze a pocitu osamělosti na Slovinsku. Výskyt hypertenze dosahuje svých nejvyšších hodnot v období 70 – 80 let. Znovu zde můžeme vidět v dalším období 80+ let mírné klesání, které ale není tak výrazné jako např. v Portugalsku. Výskyt pocitu osamělosti je u prvních dvou období tj. 50 – 60 let a 60 – 70 let konstantní. Ke zlomu dochází až v období 60 – 70 let, kdy tento údaj roste rychlejším tempem až k 10% v etapě 80+ let.



Graf 17 popisuje výskyt hypertenze a pocitu osamělosti v Estonsku. Výskyt hypertenze začíná na hodnotě 31%, poté vzroste až nad 60%. Tam pak její vývoj probíhá konstantně až do posledního období stáří. Dle výsledků z předchozích studií je znovu nejvyšší bod výskytu pocitu osamělosti v 80+ letech. V jiných obdobích stáří roste lineárně a jeho výchozí hodnota je 5%.



Graf 18 popisuje výskyt hypertenze a pocitu osamělosti v Chorvatsku. Výskyt hypertenze začíná na hodnotě 32% a dosahuje nejvyšších hodnot znovu v období 70 – 80 let. Až do fáze 80+ let zůstávají tyto hodnoty téměř neměnné. Růst výskytu osamělosti v prvních dvou obdobích stáří není nijak rapidní, zlomový bod ovšem nastává v 60 – 70 letech, kdy se hodnoty zvyšují o něco rychlejším tempem. Znovu dosahují své nejvyšší hodnoty v 80+ letech.

Tabulka 12 popisuje regresivní analýzu výzkumu. Máme zde tři modely. Model 1 nemá závislé proměnné a jako nezávislou proměnnou zde máme pocit osamělosti. V tomto sloupci si můžeme všimnout nejvyšší hodnoty z celé tabulky. Pokud ženy uvedly, že trpí pocitem osamělosti často, možnost výskytu hypertenze se u nich 1,649x zvyšuje. U mužů je také riziko výskytu hypertenze vyšší, pokud se cítí často osaměle. Úplně nejnižších hodnot naopak dosahují výsledky u mužů, pokud se cítí osaměle občas. Pro model 2 už byl jako další proměnná vložen věk probandů. Pokud vezmeme tento údaj v úvahu, nacházíme znovu nejvyšší riziko výskytu hypertenze u žen, které zodpověděly, že se cítí často osaměle. Velice nízké hodnoty nacházíme u mužů, v obou případech jsou rizika výskytu hypertenze téměř nejnižší v celém výzkumu. Model 3 bere v úvahu kromě věku také léky na hypertenzi, přítomnost jakýchkoliv dlouhodobých nemocí a také pohybovou inaktivitu. Tudiž výsledky jsou ovlivněny přístupem pacientů k léčbě, nebo také mírou fyzického zatížení. Zde naopak dosahují nevyšších hodnot muži, pokud se cítí často osaměle, mají 1,225x vyšší šanci, že se u nich vyskytne hypertenze. Tento výsledek je velice výjimečný, jelikož v druhých dvou modelech vždy měly vyšší hodnoty ženy. Když se zaměříme pouze na hodnoty udávající šance výskytu hypertenze u obou pohlaví dohromady, nejvyšší riziko výskytu hypertenze je v modelu 1, v případě, kdy probandi odpověděli, že se cítí často osaměle. Riziko výskytu hypertenze je pak 1,466x vyšší. Nejmenších hodnoty nacházíme v modelu 2, pokud se probandi cítí osaměle pouze občas.

Tabulka 12: Generalizované lineární modely

		Model 1		Model 2		Model 3	
		OR	Sig.	OR	Sig.	OR	Sig.
Všichni dohromady	Často	1,466	<0,001	1,270	<0,001	1,217	0,002
	Občas	1,216	<0,001	1,136	<0,001	1,171	<0,001
	Nikdy nebo skoro nikdy	1		1		1	
Ženy	Často	1,649	<0,001	1,363	<0,001	1,158	0,074
	Občas	1,312	<0,001	1,194	<0,001	1,177	0,002
	Nikdy nebo skoro nikdy	1		1		1	
Muži	Často	1,187	0,005	1,081	0,211	1,225	0,064
	Občas	1,097	0,007	1,049	0,170	1,128	0,049
	Nikdy nebo skoro nikdy	1		1		1	

Poznámka: Model 2 je adjustován pro věk; Model 3 je adjustován pro věk, léky na hypertenzi, přítomnost dlouhodobé nemoci, pohybová inaktivita

11 DISKUZE

Díky vysokému počtu účastníků v tomto výzkumu byla získána statisticky významná data. Pokud prozkoumáme výsledky pouze u obou pohlaví dohromady, ve všech třech modelech byla získána statisticky významná data. Tak tomu bylo i u výsledků modelu 1. V modelu 2, který byl adjustován pro věk, byla získána statisticky významná data pouze u žen. Poslední model byl adjustován pro věk, léky na hypertenzi, přítomnost dlouhodobé nemoci a pohybové inaktivity. Tam byla získána statisticky významná data u žen i mužů, ale pouze u možnosti občasného výskytu hypertenze.

Prevalence hypertenze u seniorů je velká a vzájemný stav s pocitem osamělosti byl prokázán v široké míře. Podle Cífková et. al. (2011) je hypertenze společně s diabetem, nebo kouřením závažným problémem veřejného zdraví. Její prevalence v České republice u osob mezi 25 – 64 rokem života dosahuje 40%. Pokud budou vzaty v úvahu pouze osoby staršího věku tj. 55 – 64 let, vzroste toto číslo na 72% u mužů a 35% u žen. O zlepšení svého stavu léčbou pak usiluje pouze 30%, ikdyž 3/4 pacientů si je vědomo svého onemocnění. Tyto výsledky pocházejí ze studií v letech 2006 – 2009 a byly naměřeny při 2. a 3. návštěvě lékaře (Cífková et. al. 2011). Dále podle zprávy American Society of Hypertension a International Society of hypertension z roku 2014 byl úspěch léčby hypertenze zvýšen až na polovinu a díky dobře zavedným přístupům, diagnostice a léčbě má méně než polovina všech pacientů svůj TK dostatečně řízen (Weber et. al. 2014).

Výzkumná část této práce se věnuje pocitu osamělosti a hypertenzi, proto by bylo vhodné zopakovat rozdíl mezi depresemi a pocitem osamělosti. Dle Preisse et. al. 2006 lze depresivního pacienta poznat ihned při úvodním rozhovoru v ordinaci. Může mít sklony předčasně ukončovat veškeré zadané úkoly tzn. výskyt snížené sebedůvěry (Preiss et. al. 2006). Podle Čevela et. al. 2014 je nutné pocit osamělosti u seniorů rozlišovat na emocionální a sociální. Sklony k pocitu osamělosti jsou velice individuální, protože každý jedinec má jiné potřeby pro život (Čevela et. al. 2014).

Poslední velké metaanalýzy dokazují, že výskyt deprese u pacientů s hypertenzí je velice častý. U hospitalizovaných pacientů se pohybuje až okolo 70% (Rutledge et. al. 2006). V dalším výzkumu americké společnosti Heart Association bylo zjištěno, že se mezi pacienty se srdečními chorobami může vyskytnout až 90% pacientů, kteří mají zároveň diagnostikovanou depresi (Lichtman et. al. 2008). Zde je také uváděno, že tito lidé mají malý zájem nebo potěšení v práci a v souvislosti s tím prožívají často depresivní, nebo beznadějně

pocity (McManus et. al. 2005). Souvislost mezi výskytem deprese, pocitem osamělosti a délkou hospitalizace u pacientů se srdečními problémy dokazuje také studie Versteeg et. al. (2013). Ta udává souvislost pocitu osamělosti a délkou hospitalizace pacienta. Naproti tomu deprese byla nezávisle spojena nejen s časem první srdeční hospitalizace, ale také s celkovým počtem hospitalizací, jejich délek a také s mortalitou všech příčin. Pokud chceme docílit zlepšení zdravotních výsledků je rozhodujícím faktorem informovanost a léčba deprese u pacientů se srdečními onemocněními. Podle studie Almas et. al. (2014) také existuje spojení mezi depresemi a výskytem hypertenze, ale není jakýmkoliv způsobem závislé na demografických faktorech ani délce hospitalizace pacienta. Také dokazuje, že pokud začneme řešit výskyt deprese hned v prvnotních fázích hypertenze, můžeme ji tím velmi kvalitně kontrolovat. Tvrzení částečně koresponduje s první hypotézou tohoto výzkumu, kdy nejvyššího rizika výskytu hypertenze u obou pohlaví dosahujeme právě v modelu 1., kde nejsou započítány jakékoliv proměnné. V jiné studii Rabkin et. al. zjistili, že prevalence hypertenze u pacientů s depresí je až třikrát vyšší, než u pacientů bez deprese. V dalším výzkumu Jokisala et. al. (2003) bylo zjištěno, že pocity beznaděje a frustrace u hypertenzních pacientů mají souvislost se sníženou kontrolou krevního tlaku Jokisala et. al. (2003). V posledních metaanalýzách bylo uvedeno, že pokud byla pacientům provedena diagnóza deprese tři roky před zahájením jejich studie o souvislosti pocitu beznaděje a osamělosti k hypertenzi, mají pacienti přibližně o 42% zvýšené riziko výskytu hypertenzního onemocnění (Meng et. al. 2001). Rubbio-Guerra et. al. doporučuje u všech hypertenzních pacientů provádět screening pro depresi. Ten může přispět k jednoduché efektivní kontrole deprese, jelikož je běžným rysem u hypertenzních pacientů (Rubbio-Guerra et. al. 2013). Naproti tomu ve studii Huna et. al. nebyl nalezen po dobu čtyřletého výzkumu žádný vztah mezi depresí a rozvojem hypertenze (Hun et. al. 2001).

Obecně lze tedy říci, že shoda hypotéz v tomto výzkumu a jiných výzkumech je velice častá. Je důležité zmínit, že většina výzkumů se týká pouze výskytu deprese, avšak tento se zaměřil, jak již bylo řečeno, na souvislost pocitu osamělosti a hypertenze. Tudíž mohl přinést nové výsledky, které mohou pomoci k získání dalších nových faktů a rozšíření povědomí o dalších souvislostech těchto onemocnění. Dále lze podotknout, že žádný z již zmíněných výzkumů nevěnoval pozornost zkoumání závislosti pocitu osamělosti a hypertenze v jednotlivých státech Evropské unie. Tudíž i tyto výsledky studie se mohou stát námětem pro budoucí výzkumy.

12 ZÁVĚR

Po vyhodnocení studie můžeme říci, že byla prokázána určitá souvislost mezi vznikem hypertenze a pocitem osamělosti. Samozřejmě není pocit osamělosti jediným spouštěcím faktorem, ale může negativně ovlivnit její průběh a prognózu. Dalšími negativními faktory jsou kromě genetických faktorů zejména dodržování správné životosprávy. Hlavně přestat kouřit, jíst zdravě a omezit přísun soli a alkoholu, nejlépe na doporučená množství. Je také potřeba se těmito pravidly řídit, a to nejen v seniorském věku. Pokud je začneme dodržovat již od mládí, mohou být účinnou prevencí před vznikem hypertenzních nebo jiných kardiovaskulárních onemocnění. Senioři jsou ohroženi množstvím změn fyziologických, sociálních, tak i psychických. Stáří by mělo být kvalitním obdobím každého člověka. I letitý člověk může být spokojený a šťastný.

SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

1. AVIRAM, Galit, Zach ROZENBAUM, Tomer ZIV-BARAN, et al. Identification of pulmonary hypertension caused by left-sided heart disease (World Health Organization Group 2) based on cardiac chamber volumes derived from chest CT Imaging. *Chest*. 2017, **152**(4), 792-799. DOI: 10.1016/j.chest.2017.04.184. ISSN 00123692.
2. BARTON, David A, Tye DAWOOD, Elisabeth A LAMBERT, et al. Sympathetic activity in major depressive disorder: identifying those at increased cardiac risk? *Journal of Hypertension*. 2007, **25**(10), 2117-2124. DOI: 10.1097/HJH.0b013e32829baae7. ISSN 0263-6352.
3. BIGGS, JT, WYLIE LT, ZIEGLER VE. Platnost stupnice deprese Zung Self-rating. *The British Journal of Psychiatry*. 1978; 132: 381-385.
4. BORSCH-SUPAN, A., M. BRANDT, C. HUNKLER, T. KNEIP, et al. Data Resource Profile: the Survey of Health, Ageing and Retirement in Europe (SHARE). *The International Journal of Epidemiology*. 2013, **42**(4), 992-1001.
5. BROWN, Angela a Becky CAPTAIN. 50 Years of thiazides: Should thiazide diuretics be considered third-line hypertension treatment? *American Journal of Therapeutics*. 2011, **18**(6), 244-254 DOI: 10.1097/MJT.0b013e3181e90863. ISSN 1075-2765.
6. CALVO – VARGAS César; PADILLA – RIOS Victoria; TROYO – SANROMÁN Rogelio. Loaned self-measurement equipment model compared with ambulatory blood pressure monitoring. *Blood Pressure Monitoring*. 2003. **8**(2):63-70.
7. ČEVELA, Rostislav a Libuše ČELEDOVÁ. *Sociální gerontologie: východiska ke zdravotní politice a podpoře zdraví ve stáří*. Praha: Grada, 2014. ISBN 978-80-247-4544-2.
8. CHOBANIANAV, BAKFIŠ GL, BLAFL HR et al. NHLBI Joint National committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure; National high blood pressure education program coordinating committee. The 7th report of the joint national committee on prevention detection, evaluation,

- and treatment of high blood pressure: the JNC 7 report. *JAMA*. 2003; 289: 2560-2572.
9. CÍFKOVÁ, R, HORKÝ K, WIDIMSKÝ J sr et al. Doporučení diagnostických a léčebných postupů u arteriální hypertenze – verze 2004. *Doporučení České společnosti pro hypertenzi*.
 10. CÍFKOVÁ, R. Měření krevního tlaku. In: Widimský J et al. *Hypertenze*. Praha: Triton 2002: 35–41.
 11. CÍFKOVÁ, R., BRUTHANS J., ADÁMKOVÁ V., et al. Prevalence základních kardiovaskulárních rizikových faktorů v české populaci v letech 2006–2009. Studie Czech post-MONICA. *Cor et Vasa*. 2011; 53: 220–229.
 12. Consensus statement of the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure, and multiple system atrophy. *The Journal of the Neurological Sciences*. 1996; 144: 218–219.
 13. DAVISON, K, JONAS BS, DIXON KE, MARKOVITZ JH. Symptomy deprese předpovídají časný výskyt hypertenze u mladých dospělých ve studii CARDIA. *Archives of internal medicine*. 2000; 160: 1495-1500.
 14. DI MATTEO, MR, LEPPER HS, CROGHAN TW. Deprese je rizikovým faktorem pro nedodržení lékařského ošetření. *Archives of internal medicine*. 2000; 160: 2101-2107.
 15. DOLEJŠOVÁ, Milena a FILIPOVSKÝ Jan. Arteriální hypertenze. *Medicina pro praxi*. 2007; 6: 253–255.
 16. DOLEJŠOVÁ, Milena a FILIPOVSKÝ Jan. Léčba esenciální arteriální hypertenze. *Interní medicína pro praxi*. 2007; 4(11): 447–449.
 17. DOLEJŠOVÁ, Milena a FILIPOVSKÝ Jan, Léčba esenciální arteriální hypertenze. *Via Practica*. 2008, 5(11), 476–479.
 18. DRBALOVÁ, Karolína. Sekundární endokrinní hypertenze. *Medicina pro praxi*. 2011; 8(12): 514–517.

19. EZZATI, M, LOPEZ AD, RODGERS A, VANDER HOORN S, Murray CJ
Skupina pro kooperativní hodnocení rizik. Vybrané hlavní rizikové faktory a celosvětová regionální zátěž nemocí. *The Lancet Journals*. 2002; 360 : 1347-1360.
20. FACCHINI, FS, HOLLENBECK CB, JEPPESEN J et al. Insulin resistance and cigarette smoking. *The Lancet Journals*. 1992; 339: 1128-1130.
21. FANG, Z., M. LI, Z. MA a G. TU. Association of endothelin-1 gene polymorphisms with essential hypertension in a Chinese population. *Genetics and Molecular Research*. 2017, **16**(3). DOI: 10.4238/gmr16037446. ISSN 16765680.
22. FERREIRA, Alaidistania Aparecida, Zilmar Augusto SOUZA-FILHO, Maria Jacirema F. GONÇALVES, Juliano SANTOS, Angela Maria G. PIERIN, Pavel STRNAD, Edward J. CIACCIO a Feng LIU. *Relationship between alcohol drinking and arterial hypertension in indigenous people of the Mura ethnics, Brazil*. DOI: 10.1371/journal.pone.0182352. ISBN 10.1371/journal.pone.0182352.
23. GROPELLI, A, GIROGI DM, OMBONI S, et. al. Persistent blood pressure increase induced by heavy smoking. *Journal of Hypertension*. 1992; 10:495-9.
24. GROUP, SR, WRIGHT JT, Jr., WILLIAMSON JD, WHELTON PK, SNYDER JK, SINK KM, et. al. A randomized trial of intensive versus standard blood-pressure control. *The New England journal of medicine*. 2015;**373**(22):2103-2116.
25. Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Journal of Hypertension* 2007, 25: 1105–1187.
26. HE, W., GOODKIND D., KOWAL P. (2016). An Aging World: 2015 *U.S. Census Bureau, International Population Reports, P95/16-1*.
27. HORKÝ, K. WIDIMSKÝ J sen., CÍFKOVÁ R, WIDIMSKÝ J jr. Doporučení diagnostických a léčebných postupů u arteriální hypertenze (verze 2000). Doporučení České společnosti pro hypertenzi. *Cor et Vasa*. 2001; 43: K6-K15.
28. VERSTEEG, Henneke, Madelein T. HOOGWEGT, Tina B. HANSEN, Susanne S. PEDERSEN, Ann-Dorthe ZWISLER a Lau C. THYGESEN. Depression, not

- anxiety, is independently associated with 5-year hospitalizations and mortality in patients with ischemic heart disease. *Journal of Psychosomatic Research*. 2013, **75**(6), 518-525. DOI: 10.1016/j.jpsychores.2013.10.005. ISSN 00223999.
29. HUN SHINN E, CARLOS WS, KIMBALL KT, ST JEOR ST, FOREYT JP. Krevní tlak a příznaky deprese a úzkosti: prospektivní studie. *American Journal of Hypertension*. 2001; 14 : 660-664.
30. Hypertension and DSM-III depression in psychiatric outpatients. *American Journal of Psychiatry*. 1983, **140**(8), 1072-1074. DOI: 10.1176/ajp.140.8.1072. ISSN 0002-953x.
31. International Protocol: O' BRIEN, E, PICKERING T, ASMAR R et al. and with the statistical assistance of Neil Atkins and William Gerin, on behalf of the working group on blood pressure monitoring of the European Society of Hypertension. *Blood Pressure Monitoring* 2002; 7: 3–17.
32. JAMES, JE: Is habitual caffeine use a preventable cardiovascular risk factor? *The Lancet Journals*. 1997;349: 279-280.
33. JANSÁ, Pavel, ASCHERMANN Michael a LINHART Aleš. Léčba chronické plicní hypertenze. *Interní medicína pro praxi*. 2008; **10**(9).
34. JANSÁ, Pavel, POPELOVÁ Jana, AL-HITI Hikmet, LINDNER Jaroslav, LINHART Aleš. Chronická plicní hypertenze – Doporučený diagnostický a léčebný postup České kardiologické společnosti 2010. *Cor et Vasa*. 2011;**53**(3): 169 – 182.
35. JANSÁ, Pavel. Koho a jak léčit při plicní hypertenzi. *Medicína pro praxi*. 2013; **10**(10): 318–320.
36. JOKISALO, E, ENLUND H, HALONEN P, TAKALA J, KUMPUSALO E. Faktory související se špatnou kontrolou krevního tlaku s antihypertenzní farmakoterapií. *Blood Pressure*. 2003; 12 : 49-55.
37. HUN Shinn E, CARLOS WS, KIMBALL KT, ST JEOR ST, FOREYT JP. Krevní tlak a příznaky deprese a úzkosti: prospektivní studie. *American Journal of Hypertension*. 2001; 14: 660-664.

38. KAREN, Igor. *Arteriální hypertenze: doporučený diagnostický a léčebný postup pro všeobecné praktické lékaře*: 2004. Praha: Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP, 2004. Doporučené postupy pro všeobecné praktické lékaře. ISBN 80-903573-3-4.
39. KINSELLA, K., VELKOFF V. (2001). An aging world: 2001 *U. S. Census Bureau, Series P95/01-1*.
40. KLATSKY, AL. Moderate drinking and reduced risk of heart disease. *Alcohol Research and Health* .1999; 23: 15-24.
41. KRÁLÍKOVÁ, E, BÝMA S, ROSOLOVÁ H et al. Doporučení pro léčbu závislosti na tabáku. *Časopis Lékařů Českých*. 2005; 144: 327-333.
42. KUATE, DEFO, BARTHELEMY Jean Claude MBANYA, Jean-Claude TARDIF, et al. Diagnosis, prevalence, awareness, treatment, prevention, and control of hypertension in Cameroon: Protocol for a systematic review and meta-analysis of clinic-based and community-based studies. *JMIR Research Protocols*. 2017, 6(5). DOI: 10.2196/resprot.7807. ISSN 1929-0748.
43. LICHT, C. M.M., E. J.C. DE GEUS, A. SELDENRIJK, H. P.J. VAN HOUT, F. G. ZITMAN, R. VAN DYCK a B. W.J.H. PENNINX. Depression is associated with decreased blood pressure, but antidepressant use increases the risk for hypertension. *Hypertension*. 2009, 53(4), 631-638. DOI:10.1161/HYPERTENSIONAHA.108.126698. ISSN 0194-911x.
44. LICHTMANN, JH, BIGGER JT Jr, BLUMENTHAL JA, et al. Depression and coronary heart disease: recommendations for screening, referral, and treatment: a science advisory from the American Heart Association Prevention Committee of the Council on Cardiovascular Nursing, Council on Clinical Cardiology, *Council on Epidemiology and Prevention, and Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research: endorsed by the American Psychiatric Association*. *Circulation* 2008; 118(17):1768–75.4
45. LONN, EM, BOSCH J, LOPEZ – JARAMILLO P, ZHU J, LIU L, Pias P, et. al. Blood – Pressure Lowering in Intermediate - Risk Persons without Cardiovascular Disease. *The New England journal of medicine*. 2016;374(21):2009-2020.

46. LUKÁŠ, Karel a Aleš ŽÁK. *Chorobné znaky a příznaky: diferenciální diagnostika*. Praha: Grada, 2014. ISBN 978-80-247-5067-5.
47. MÁLEK, Filip. Nová doporučení pro léčbu arteriální hypertenze. *Praktické lékarenství*. 2009; **5**(3): 114–117.
48. MÁLEK, Filip. Současná léčba esenciální arteriální hypertenze. *Medicína pro praxi*. 2011; **8**(4): 156–159.
49. MAREK, Josef. *Farmakoterapie vnitřních nemocí*. 4., zcela přeprac. a dopl. vyd. Praha: Grada, 2010. ISBN 978-80-247-2639-7.
50. MARTIN, Hutyr a KOČIÁNOVÁ Eva, Arteriální hypertenze v intenzivní péči. *Interní medicína*. 2011, **13**(2): 78–81.
51. MCMANUS, D, PIPKIN SS, WHOOLEY MA. Screening for depression in patients with coronary heart disease (data from the Heart and Soul Study). *The American Journal of Cardiology*. 2005; **96**(8): 1076–1081.
52. MENG, Lin, Dongmei CHEN, Yang YANG, Yang ZHENG a Rutai HUI. Depression increases the risk of hypertension incidence. *Journal of Hypertension*. 2012, **30**(5), 842-851. DOI: 10.1097/HJH.0b013e32835080b7. ISSN 0263-6352.
53. MOZAFFARIAN, D, BENJAMIN, EJ, Go AS a kol. ; Psaní členů skupiny; Americký výbor pro statistiku srdce; Podvýbor statistik mrtvice. Srdeční onemocnění a statistika mozkových příhod – 2016. *American Heart Association. Circulation*. 2016; 133: 338-360.
54. MYCEK, MJ, HARVEY RA, CHAMPE PC. Antidepresivní léky. In: Mycek MJ, Harvey RA, Champe PC, redaktoři. *Farmakologie*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000, str. 119-126.
55. MYERS, MG, REEVES RA: The effect of caffeine on daytime ambulatory blood pressur. *American Journal of Hypertension*. 1991; 4: 427-431.
56. NAREGAL, Govindanagouda V. Elevation of oxidative stress and decline in endogenous antioxidant defense in elderly individuals with hypertension. *Journal of clinical and diagnostic research*. 2017. DOI: 10.7860/JCDR/2017/27931.10252. ISSN 2249782x.

57. NĚMCOVÁ, Hana. Neinvazivní vyšetření u arteriální hypertenze. *Kardiologická revue interní medicína*. 2006, **8**(3): 121-127.
58. O'CONNOR, CM, GURBEŮ PA, SEREBRUANY VL. Deprese jako rizikový faktor pro kardiovaskulární a cerebrovaskulární onemocnění: vznikající data a klinické perspektivy. *American Heart Journal*. 2000; 140 : 63-69.
59. ONYANGO, Mwangi Joseph, Iyeri KOMBE, Daniel Sagwe NYAMONGO a Moses MWANGI. *A study to determine the prevalence and factors associated with hypertension among employees working at a call centre Nairobi Kenya*. DOI: 10.11604/pamj.2017.27.178.13073. ISBN 10.11604/pamj.2017.27.178.13073.
60. O'ROURKE, Robert A., Richard A. WALSH a Valentí FUSTER. *Kardiologie: Hurstův manuál pro praxi*. Praha: Grada, 2010. ISBN 978-80-247-3175-9.
61. PALUCH, Zoltán a HEŘMÁNKOVÁ Zlata. Jak monitorovat tlak v domácích podmínkách. *Interní medicína*. 2011; **13**(12): 496–498.
62. PEŇÁZOVÁ, Veronika. Hypertenze. *Medicína pro praxi*. 2009; **6**(2): 100–103.
63. PETŘÍKOVÁ, Jana. Genetika a esenciální hypertenze. *Interní medicína pro praxi*. 2002, **5**, 226 – 228.
64. PICKERING, TG. How common is white coat hypertension? *JAMA* 1988;259, 255-258.
65. PICKERING, TG, HALL JE, APPEL LJ, 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. *Hypertension*. 2005; **45**(1): 142–161.
66. PICKERING, TG. For an American Society of Hypertension. Ad Hoc Panel. Recommendations for the use of home (self) and ambulatory blood pressure monitoring. *American Journal of Hypertension*. 1996; 9:1-11.
67. PREISS, Marek a Hana PŘIKRYLOVÁ KUČEROVÁ. *Neuropsychologie v neurologii*. Praha: Grada, 2006. Psyché (Grada). ISBN 80-247-0843-4.

68. Preventivní služby amerických pracovníků Screening pro depresi: doporučení a zdůvodnění. *Annals of Internal Medicine*. 2002; 136 : 760-764.
69. QIAO, Aike, Xiaorui SONG, Kun PENG, Guowei DU, Gaoyang LI, Zihui CHEN, Edward J. CIACCIO a Feng LIU. *Validity of CAVI measurements for diagnosing hypertension in middle-aged and elderly patients and correlations of these measurements with relevant factors*. DOI: 10.3233/THC-171314. ISBN 10.3233/THC-171314.
70. RABKIN, JG, CHARLES E, KASS F. Hypertenze a deprese DSM-III u psychiatrických ambulantních pacientů. *American Journal of Psychiatry*. 1983; 140 : 1072-1074.
71. ROSOLOVÁ, H, ŠIMON J, ŠEFRNA F. Impact of cardiovascular risk factors on morbidity and mortality in Czech middle-aged men: Pilsen Longitudinal Study. *Cardiology* 1994; 85: 61-68.
72. ROSOLOVÁ, Hana. Nefarmkologická léčba arteriální hypertenze. *Kardiologická revue interní medicína*. 2006, 8(1-2): 44-46.
73. RUBIO – GUERRA ,AF, RODRIGEZ – LOPEZ L, VARGAS – AYALA G, HUERTA – RAMIREZ S, SERNA DC, LOZANO – NUEVO JJ. Depression increases the risk for uncontrolled hypertension. *Experimental & Clinical Cardiology*. 2013 ;18(1):10-12.
74. RUBIO, AF, ARCEO A, LOZANO JJ, VARGAS G, RODRIGUEZ L, RAMOS LM. Účinnost kombinace fixní dávky trandolaprilu-verapamilu u pacientů s hypertenzí 2. stupně, které jsou nedostatečně kontrolovány monoterapií. *Clinical Drug Investigation*. 2005; 25 : 445-451.
75. RUTLEDGE T, REIS VA, LINKE SE, et al. Depression in heart failure a meta-analytic review of prevalence, intervention effects, and associations with clinical outcomes. *Journal of the American College of Cardiology*. 2006; 48(8): 1527–1537.
76. SÄLEBY, Joanna, Habib BOUZINA, Jakob LUNDGREN a Göran RÅDEGRAN. *Angiogenic and inflammatory biomarkers in the differentiation of*

pulmonary hypertension. DOI: 10.1080/14017431.2017.1359419. ISBN 10.1080/14017431.2017.1359419.

77. SOUČEK, Miroslav a Tomáš KÁRA. *Klinická patofyziologie hypertenze*. Praha: Grada, 2002. ISBN 80-247-0227-4.
78. STEFFEN, Hans-Michael. *Diferenciální diagnostika ve vnitřním lékařství*. Praha: Grada, 2010. ISBN 978-80-247-2780-6.
79. ŠTEJFA, Miloš. *Kardiologie*. 3., přeprac. a dopl. vyd. Praha: Grada, 2007. ISBN 978-80-247-1385-4.
80. STRÁNSKÁ, Zuzana. Možnosti farmakoterapie hypertenze u pacientů s metabolickým syndromem. *Interní medicína*. 2012, **14**(6 a 7): 253–256.
81. VAN ZWIETEN, P. Beneficial combinations of two or more antihypertensive agents. *European Society of Hypertension Scientific Newsletter: Update on Hypertension Management*. 2003; 4: 18.
82. VASAN, R, LARSON MG, LEIP EP, Kannel WB, LEVY D. Assessment of frequency of progression to hypertension in nonhypertensive participants in the Framingham Heart Study: a cohort study. *The Lancet Journals*. 2001; 358: 1682–1686.
83. VERBERK, JW, KROON, AA, KESSELS, GH A, LEEUW, WP. Home blood pressure measurement. *JACC*. 2005; **47**(5): 743–751.
84. VERDECCHIA, P. PORCELLATI C. SCHILLACI, G. et. al. Ambulatory blood pressure: an independent predictor of prognosis is essential hypertension. *Hypertension*. 1994; 24: 793-801.
85. VOLPE, M. Hypertension therapy: mixing, matching and meeting targets. *Advances in Therapy*. 2004; 21: 107–122.
86. WEBER, B, BURNIER M, BRUNNER HR. Compliance with antihypertensive therapy. *Clinical and Experimental Hypertension*. 1999; 21: 973–985.
87. WEBER, M. Angiotensin receptor blockers and the cardiovascular continuum: what future is indicated by recent successes? *European Heart Journal*. 2003; 5 (suppl C): C1–C4.

88. WEBER, Michael A., Ernesto L. SCHIFFRIN, William B. WHITE, et al. Clinical practice guidelines for the management of hypertension in the community a statement by the American Society of Hypertension and the International Society of Hypertension. *Journal of Hypertension*. 2014, **32**(1), 3-15. DOI: 10.1097/HJH.0000000000000065. ISSN 0263-6352.
89. WIDIMSKÝ, Jiří, BALAŽOVJECH I, LÁNSKÁ . Přínos domácího měření tlaku k léčbě hypertenze v praxi všeobecných lékařů. *Vnitřní Lékařství*. 1999;45: 569-577.
90. WIDIMSKÝ, Jiří. Posuzování účinnosti antihypertenzní léčby. Je posuzování T-P poměru rozhodující? *Vnitřní lékařství*.1996;42: 102-5.
91. WIDIMSKÝ, Jiří. *Hypertenze*. 4., rozš. a přeprac. vyd. Praha: Triton, 2014. ISBN 978-80-7387-811-5.
92. WIDIMSKÝ, Jiří. *Hypertenze*. Praha: Triton, 2002. ISBN 80-7254-249-4.
93. WIDIMSKÝ, Jiří. *Hypertenze: diagnóza a léčba*. Jinočany: H & H, 1998. Knižnice praktického lékaře (H & H). ISBN 80-86022-32-3.
94. WOOD, ALASTAIR J.J., Michael B. MURPHY, Clare MURRAY a George D. SHORTEN. Fenoldopam — A selective peripheral dopamine-receptor agonist for the treatment of severe hypertension. *New England Journal of Medicine*. 2001, **345**(21), 1548-1557. DOI: 10.1056/NEJMra010253. ISSN 0028-4793.
95. WU, Lei, Xueqin FENG, Axin HE, Yi DING, Xiuwen ZHOU, Zhice XU a Lubo ZHANG. Prenatal exposure to the Great Chinese Famine and mid-age hypertension. *PLOS ONE*. 2017, **12**(5). DOI: 10.1371/journal.pone.0176413. ISSN 1932-6203.
96. ZELINKA, Tomáš. Praktická doporučení Evropské společnosti pro hypertenzi pro ambulantní monitorování krevního tlaku. *Hypertenze & kardiovaskulární prevence*. 2015; 4: 8–12.
97. ZELINKA, Tomáš. Jak postupovat při podezření na sekundární arteriální hypertenzi. *Hypertenze & kardiovaskulární prevence*. 2015; 2: 35