

**Univerzita Pardubice
Fakulta zdravotnických studií**

Kontrola hypertenze u hospitalizovaných nemocných

Bc. Jana Červená

Diplomová práce

2010

Univerzita Pardubice
Fakulta zdravotnických studií
Akademický rok: 2009/2010

ZADÁNÍ DIPLOMOVÉ PRÁCE

(PROJEKTU, UMĚLECKÉHO DÍLA, UMĚLECKÉHO VÝKONU)

Jméno a příjmení: **Bc. Jana ČERVENÁ**
Studijní program: **N5341 Ošetřovatelství**
Studijní obor: **Ošetřovatelství**
Název tématu: **Kontrola hypertenze u hospitalizovaných nemocných**
Zadávací katedra: **Katedra ošetřovatelství**

Zásady pro vypracování:

1. Sběr informací, studium literatury.
2. Stanovení podmínek, metod, cílů a výzkumných záměrů práce.
3. Stanovení kritérií, které budou sledovány u pacientů hospitalizovaných v Pardubické krajské nemocnici a.s..
4. Sběr dat.
5. Analýza a interpretace získaných dat.
6. Zhodnocení a doporučení.

Rozsah grafických prací: dle doporučení vedoucího
Rozsah pracovní zprávy: 50 stran
Forma zpracování diplomové práce: tištěná/elektronická


Seznam odborné literatury:

1. WIDIMSKÝ, Jiří; WIDIMSKÝ, Jiří jr. Esenciální a sekundární hypertenze pro praxi. 1. vyd. Praha : TRITON, 2005. ISBN 8072547119.
2. WIDIMSKÝ, Jiří a kol. Hypertenze. 2. vyd. Praha : TRITON, 2004. ISBN 80-7254-515-9.
3. ŠPINAR, Jindřich; VÍTOVEC, Jiří a kol. Jak dobře žít s nemocným srdcem. 1. vyd. Praha : Grada, 2007. ISBN 9788024718224.
4. CHEITLIN MD, Melwin D; SOKOLOV, Maurice; MCILROY, Malcom B. Klinická Kardiologie. 6. vyd. Jinočany : H&H, 2005. ISBN 80-7319-005-2.
5. MAREK, Josef a kol. Farmakoterapie vnitřních nemocí. 3. vyd. Praha : GRADA, 2005. ISBN 80-7169-499-1.

Vedoucí diplomové práce: MUDr. Petr Vojtíšek, CSc.
Katedra klinických oborů

Datum zadání diplomové práce: 30. listopadu 2009

Termín odevzdání diplomové práce: 30. dubna 2010


prof. MUDr. Arnošt Pellant, DrSc.
děkan

L.S.


Mgr. Eva Hlaváčková
vedoucí katedry

V Pardubicích dne 1. února 2010

Poděkování

Zvláštní poděkování bych chtěla věnovat MUDr. Petru Vojtíškovi, CSc. za odborné vedení, trvalý zájem a cenné rady při psaní mé diplomové práce.

Prohlašuji:

Tuto práci jsem vypracovala samostatně. Veškeré literární prameny a informace, které jsem v práci využila, jsou uvedeny v seznamu použité literatury.

Byla jsem seznámena s tím, že se na moji práci vztahují práva a povinnosti vyplývající ze zákona č. 121/2000 Sb., autorský zákon, zejména se skutečností, že Univerzita Pardubice má právo na uzavření licenční smlouvy o užití této práce jako školního díla podle § 60 odst. 1 autorského zákona, a s tím, že pokud dojde k užití této práce mnou nebo bude poskytnuta licence o užití jinému subjektu, je Univerzita Pardubice oprávněna ode mne požadovat přiměřený příspěvek na úhradu nákladů, které na vytvoření díla vynaložila, a to podle okolností až do jejich skutečné výše.

Souhlasím s prezenčním zpřístupněním své práce v Univerzitní knihovně.

V Pardubicích dne

Bc. Jana Červená

ANOTACE

Tato diplomová práce na téma Kontrola hypertense u hospitalizovaných nemocných se zabývá problematikou hypertense u pacientů, kteří mají jako důvod k hospitalizaci nedostatečně kontrolovanou arteriální hypertensi.

Cílem práce je zjistit, zda byla hypertense u těchto pacientů léčená, jakým způsobem a jaká byla hodnota krevního tlaku při přijetí pacientů na oddělení. Dále mě zajímalo, jaký byl výstup z hospitalizace, jak se změnilы hodnoty krevního tlaku, diagnóza pacientů a léčba při propuštění.

V úvodní části jsou seřazeny teoretické poznatky týkající se anatomie a fyziologie oběhového systému, definice a klasifikace hypertense, její diagnostiky léčby a komplikací.

Ve výzkumné části jsem použila metodu retrospektivního šetření. Vyhodnocení výzkumné oblasti je provedeno formou grafů a tabulek, doprovázené písemným komentářem.

Výzkumné šetření bylo realizováno na kardiologickém oddělení Pardubické krajské nemocnice, a.s.

KLÍČOVÁ SLOVA

arteriální hypertense, krevní tlak, terapie hypertense, kontrola hypertense

TITLE

Hypertension check at hospitalized patients

ANNOTATION

This degree work called HYPERTENSION CHECK AT HOSPITALIZED PATIENTS deals with problems of hypertension at patients who are hospitalized from reasons of underchecked arterial hypertension.

The aim of this work is to find out if hypertension of these patients was treated, what was the way of therapy and what was the level of blood pressure at the time of patients admission to a hospital department. I was further interested in data output of hospitalization, how much the therapy changed blood pressure figures, patients' diagnosis and the therapy at the time of hospital discharge.

An introduction part contains a list of theoretical knowledge concerning the anatomy and physiology of the circulatory system, definition and classification of hypertension, its therapy and complications diagnostics .

In a research part I used a method of retrospective investigation. Evaluation of the research area is carried out in a form of graphs and charts accompanied by a written commentary.

Research investigation was realized on the Cardiology Department of Regional Hospital Pardubice, JSC.

KEY WORDS

arterial hypertension, blood pressure, hypertension therapy, hypertension check

OBSAH

ÚVOD	8
1. TEORETICKÁ ČÁST	
1.1 Anatomie a fyziologie oběhového systému	9
<i>1.1.1 Anatomie oběhového systému</i>	9
1.1.2 Fyziologie oběhového systému	10
<i>1.1.3 Krevní tlak</i>	11
1.2 Arteriální hypertenze	11
<i>1.2.1 Definice a klasifikace hypertenze</i>	11
<i>1.2.2 Klinický obraz a komplikace hypertenze</i>	12
<i>1.2.3 Diagnostika hypertenze</i>	13
1.3 Měření krevního tlaku	14
<i>1.3.1 Historie měření krevního tlaku</i>	15
<i>1.3.2 Metody měření krevního tlaku</i>	15
1.4 Rizikové faktory vzniku hypertenze	17
1.5 Léčba hypertenze	19
<i>1.5.1 Nefarmakologická léčba hypertenze – režimová opatření</i>	19
<i>1.5.2. Farmakologická léčba hypertenze</i>	21
2. CÍLE VÝZKUMU, VÝZKUMNÉ ZÁMĚRY	
2.1 Cíle práce	22
2.2 Výzkumné záměry	22
3. VÝZKUMNÁ ČÁST	
3.1 Metodika výzkumu	23

3.2 Zpracování dat	24
4. Diskuze	40
Závěr	44
Soupis bibliografických citací	46
Seznam zkratk	49
Seznam příloh	51

Úvod

Arteriální hypertenze neboli zvýšený krevní tlak dnes patří vedle ischemické choroby srdeční k nejčastějším kardiovaskulárním onemocněním. Jeho výskyt je obrovský hlavně ve vyspělých státech, kde postihuje okolo 25 až 30 procent dospělé populace. Někdy se o něm hovoří jako o neinfekční epidemii či tichém plíživém zabijáku 21. století. Svými komplikacemi významně ovlivňuje nemocnost a úmrtnost lidí ve vyspělých zemích. Nebezpečí spočívá hlavně v tom, že dlouho probíhá bezpříznakově. Člověk mající vysoký krevní tlak se o své nemoci dozví často až ve chvíli, kdy jej postihne některá z komplikací hypertenze - infarkt myokardu, cévní mozková příhoda či příznaky počínajícího srdečního selhání.

Kontrola a léčba hypertenze je proto velice důležitá. Kromě farmak má velký význam léčba nefarmakologická, která může sama vést v počátečních stádiích onemocnění k normalizaci krevního tlaku. U většiny hypertoniků úprava celkového způsobu života a kontrola hypertenze napomáhá a potencuje účinek farmakologické léčby tam, kde je nezbytná.

Ve své diplomové práci se zaměřuji na soubor pacientů, kteří mají jako důvod k hospitalizaci na kardiologickém oddělení v krajské nemocnici Pardubice a.s. nedostatečně kontrolovanou arteriální hypertensi. Mým cílem je zjistit, zda je hypertenze u těchto pacientů léčená, jakým způsobem a jaká je hodnota krevního tlaku při přijetí na oddělení. Dále mě zajímá, jaký bude výstup z hospitalizace - jak se změní hodnoty krevního tlaku, diagnóza pacientů a léčba při propuštění.

1.1 Anatomie a fyziologie oběhového systému

1.1.1 Anatomie oběhového systému

Oběhový (kardiovaskulární systém) je složen ze srdce a krevních cév. Lidské srdce je dutý svalový orgán, který pod tlakem pohání krev v krevním oběhu rytmickým smršťováním a ochabováním. Stah srdce se nazývá systola a ochabnutí diastola. Uvnitř srdce jsou mechanická zařízení – srdeční chlopně, které jsou upraveny tak, že při systole je krev vypuzena do tepen, při diastole je zabráněno zpětnému proudění a krev ze žil je nasávána do srdce. Na proudění krve se podílejí i tepny, část z nich schopností stahu své stěny, část pružností stěny a žíly úpravou svých chlopní, které dovolují jen jednosměrný tok krve (2).

Srdce dospělého člověka má hmotnost 230 až 340 gramů. V klidu tepe průměrnou rychlostí 70 tepů za minutu a jedním stahem přečerpá 60 - 80 mililitrů krve. Je uloženo v mediastinu za sternem. Vnitřní výstelku srdce tvoří tenká blána endokard. Střední vrstvou srdeční stěny je srdeční svalovina myokard, jehož síťovitá stavba umožňuje rychlý a dokonalý rozvod nervových vzruchů, které vedou k postupnému, vlnovitému smršťování srdečního svalu. Povrch srdce kryje vazivový list epikard, který podél cév vstupujících a vystupujících ze srdce přechází v zevní vazivový obal perikard (2, 7).

Srdce se skládá ze dvou síní a dvou komor. Pravá síň a pravá komora tvoří tzv. pravé srdce oddělené síňovou a komorovou přepážkou od levého srdce. Mezi pravou síní a pravou komorou je trojcípá (trikuspidální) chlopeň. Mezi levou síní a levou komorou je dvojcípá (mitrální) chlopeň. Z levé komory odstupuje aorta, která rozvádí krev do tepen celého těla. V začátku aorty je poloměsíčitá chlopeň, která má obdobnou funkci jako chlopeň v plicní tepně.

Krevní cévy se dělí na tepny, žíly a vlásečnice. Tepny rozvádí krev ze srdce do celého těla. Jsou pružné, aby mohly pojmout krev ze srdce a pevné se silnou svalovinou, aby mohly rozvést krev na periferii těla. Jejich stěna je silnější než stěna žil. Vnější vrstva stěny je tvořena hladkou pochvou z fibrózní tkáně. Pod ní se nachází tlustá elastická a svalová vrstva, která zpevňuje stěnu artérie. Vnitřní vrstva artérie je tvořena endotelem (7, 19, 22,).

Žíly se skládají z obdobných vrstev jako tepny, mají však slabší stěnu než tepny a obsahují žilní chlopně. Tyto chlopně jsou tvořeny jedním až třemi cípy a dovolují průtok krve jen jedním směrem, tj. k srdci, nejčastěji jsou v žilách dolních končetin.

Vlásečnice představují spojení mezi tepenným a žilním řečištěm. Tepny a žíly slouží vlastně jen pro přívod a odvod krve. V kapilárách dochází k výměně látek mezi krví a tkáněmi. Jejich stěna je tvořena jen jednou vrstvou buněk (7, 29).

1.1.2 Fyziologie oběhového systému

Hlavní funkcí srdce je udržení oběhu krve v organismu. Srdeční svalovina je vybavena schopností systoly a diastoly. Rytmickým střídáním systoly a diastoly zajišťuje srdce proudění krve. Jeden cyklus tvořený systolou a diastolou se nazývá srdeční revoluce. Stah srdečních komor zajišťuje vypuzení krve do velkého tělního oběhu a malého plicního oběhu.

Velký oběh rozvádí krev do celého těla a zajišťuje tak rozvod a výměnu látek mezi tkáněmi a krví. Plicní oběh zajišťuje především výměnu plynů mezi krví a vzduchem ze zevního prostředí. Z pravé komory je vypuzována žilní krev chudá na kyslík přes plicní chlopeň do plicnice. Ta se rozděluje na pravou a levou plicní tepnu, z nichž každá zásobuje jednu plíci. V plicích se krev zbavuje oxidu uhličitého a sytí se kyslíkem. Okysličená krev odtéká z plic čtyřmi plicními žilami do levé srdeční síně a odtud do levé komory. Z levé komory je okysličená krev podtlakem vypuzena do aorty, která prostřednictvím svých větví zásobuje okysličenou krví všechny orgány v těle. Je předáván kyslík a přebírán oxid uhličitý. Krev zbavená kyslíku přitéká horní a dolní dutou žilou opět do pravé síně. Celý krevní oběh je dokončen a začíná znovu (2, 29).

Vzruchovou aktivitu vedoucí k pravidelnému střídání systoly a diastoly si vytváří srdce samo v tzv. převodním systému srdečním. Jedná se o specializovanou svalovou tkáň schopnou tvořit a vést vzruchy. Patří k ní sinoatriální a atrioventrikulární uzel – oba jsou ve stěně pravé síně, Hisův svazek spojující elektricky síně a komory a dále pak ve stěně komor Tawarova raménka a Purkyňova vlákna. Sinoatriální uzel je pro srdce pacemakerem – udavatelem rytmu. Leží v pravé síni v blízkosti ústí horní duté žíly. Zde dochází ke spontánní elektrické aktivitě v nejrychlejší frekvenci, která tak udává rytmus srdeční činnosti. Je to tzv. sinusový rytmus. Vzruchy se ze sinoatriálního uzlu šíří po svalovině síní do atrioventrikulárního uzlu umístěného pod endokardem na spodině pravé komory v blízkosti septa. Odtud se vzruchová aktivita šíří na komory jen cestou Hisova svazku v mezikomorové přepážce. Hisův svazek se v mezikomorové přepážce dělí na dvě Tawarova raménka (pravé a levé), jež se po otočení v srdečním hrotu větví na Purkyňova vlákna. Purkyňovými vlákny jsou pak elektrické impulzy rozváděny do svaloviny komor, kde tato vlákna končí (19, 29)

1.1.3 Krevní tlak

Krevní tlak je tlak, kterým působí krev na stěnu cévy, v níž protéká. Je vytvářen působením srdce jako krevní pumpy a souvisí se stavbou a funkcemi krevního oběhu. Tento tlak je odlišný v různých částech krevního řečiště. Běžně se tlakem krve míní arteriální krevní tlak, tedy tlak krve ve velkých tepnách. Tlak se zvláště ve velkých cévách mění také v závislosti na čase - nejvyšších hodnot dosahuje ve vypuzovací fázi srdeční akce - sTK, nejnižších ve fázi plnění srdečních komor - dTK. Krevní tlak je dynamická hodnota měnící se v závislosti na metabolických nárocích organismu. Stoupá např. při fyzické námaze, v těhotenství, vlivem vegetativních nervů a hormonů.

Faktory, určující hodnotu krevního tlaku, jsou především objem cirkulující krve, poddajnost cév, minutový srdeční výdej a periferní odpor cév. Zvětší-li se výkon srdce, stoupá i krevní tlak, protože cévy jsou plněny větším množstvím krve. Odpor cévního řečiště je proměnlivá veličina. Při uzavření některých oblastí cévního oběhu (stahem cév) stoupá před místem uzavěru tlak krve a toto zvýšení se ve větší cévní oblasti může přenášet na celý oběh. V opačné situaci (rozšíření cév) tlak klesá. Smršťování a rozšiřování cév je mechanismus řízený autonomním nervstvem, díky němuž je tlak udržován na celkem stálé úrovni. Množství cirkulující krve je za fyziologických podmínek v organismu poměrně stálé (7, 22, 29)

1.2 Hypertense

1.2.1 Definice a klasifikace hypertense

Podle kritérií WHO z roku 1999 je považováno za arteriální hypertensi opakované zvýšení krevního tlaku ≥ 140 mm Hg nebo diastolického tlaku ≥ 90 mm Hg, zjištěného alespoň ve 2 ze 3 měření TK. Vedle této systolicko - diastolické hypertense se věnuje diagnostická a léčebná pozornost i nálezů takzvané izolované systolické hypertense, zejména u starších osob, charakterizované jako systolický tlak ≥ 140 mm Hg a diastolický tlak, tj. < 90 mm Hg (17, 27, 28).

Definice hypertense z roku 2003 podle Evropské společnosti pro hypertensi a Evropské kardiologické společnosti označuje jako normální tlak hodnoty systolického tlaku v rozmezí 120 - 129 mm Hg a diastolického tlaku 80 - 84 mm Hg. Optimální tlak definují hodnoty systolického tlaku menší než 120 mm Hg a diastolického tlaku menší než 80 mm Hg.

Vysoký normální tlak značí hodnoty systolického tlaku 130 - 139 mm Hg nebo diastolického tlaku 85 - 89 mm Hg (3, 27, 28).

Mírná hypertense – hypertense 1. stupně má hodnoty systolického tlaku 140 – 159 mm Hg a diastolického 90 - 99 mm Hg.

Středně závažnou hypertensi – hypertensi 2. stupně značí hodnoty systolického tlaku 160 - 179 mm Hg, diastolického tlaku 100 - 109 mm Hg.

Pro těžkou hypertensi – hypertensi 3. stupně svědčí naměřené hodnoty systolického tlaku větší nebo rovny 180 mm Hg a diastolického tlaku větší nebo rovny 110 mm Hg (27, 28).

Jako izolovaná systolická hypertense se označují hodnoty systolického tlaku, které jsou větší nebo rovny 140 mm Hg a více a diastolického tlaku menší než 90 mm Hg. Pokud naměřené hodnoty systolického a diastolického tlaku spadají do různých kategorií, uplatňuje se vyšší kategorie.

Maligní hypertense se vyznačuje náhlým vzestupem TK a nekrózou arteriol a malých arterií. Bývá provázena těžkými změnami na očním pozadí, vysokým diastolickým tlakem a rychle progredující renální insuficiencí (3, 17, 27).

1.2.2 Klinický obraz a komplikace hypertense

Subjektivní příznaky hypertense, zejména ve stádiu I. a II., často chybí nebo nejsou příliš výrazné. Proto téměř polovina nemocných o své hypertensi neví a zvýšený TK se u nich zjistí náhodně. Příznaky pokročilejších fází onemocnění vyplývají z orgánového poškození kardiiovaskulárního systému, ledvin, centrálního nervového systému a závisí na stádiích onemocnění.

V I. stádiu mají nemocní obvykle problémy s únavou, bolestí hlavy, palpitacemi, tísní na hrudi, nesoustředěností a poruchou spánku. Kromě zvýšeného TK bývá nález na EKG. Oční pozadí a laboratorní vyšetření jsou v normálním rozmezí (9, 13, 28).

U II. stádia jsou subjektivní potíže podobné jako u stádia I. Pomocí ECHO a EKG jsou však zjištěny známky hypertrofie levé srdeční komory. Na očním pozadí je patrná angiopatie až angioskleróza. Laboratorní vyšetření prokáže mikroalbuminurii.

Ve III. stádiu dochází již k orgánovým poruchám, které jsou hypertensí nejvíce zatíženy. Poškození srdce se projeví nejprve námahovou dušností, později i klidovou, až s příznaky astma kardinále nebo plicního edému. Dochází k urychlení aterosklerózy

v koronárních cévách, což se manifestuje různými projevy ICHS. Objevuje se urychlení aterosklerózy mozkových, periferních a koronárních tepen. Změny na očním pozadí mají charakter hypertensní retinopatie. Postižení mozkových cév se může projevit až CMP. Riziko CMP je u hypertoniků 5x vyšší. Nefroskleróza renálních cév může vést až k projevům chronické renální insuficience a nesprávně zaléčená hypertenze je jedna z nejčastějších příčin renálního selhání. V kterémkoli stádiu hypertenze je nebezpečí vzniku hypertensní krize. Jedná se o akutní stav s výrazným vzestupem dTK, často nad hodnoty 130 až 140 mm Hg provázený rychle progredujícími změnami cílových orgánů. Jde o život ohrožující akutní stav, který vyžaduje hospitalizaci na jednotce intenzivní péče (15, 16, 18, 27).

1.2.3 Diagnostika hypertenze

Diagnostický program arteriální hypertenze vychází ze směrnic Evropské společnosti pro hypertenzi a Evropské kardiologické společnosti, nejnovější doporučení jsou z roku 2007. Cílem vyšetření u hypertonika je zjistit přítomnost komplikací, vyloučit sekundární hypertenzi, zjistit výskyt dalších kardiovaskulárních rizikových faktorů ke stanovení celkového rizika srdečně-cévních onemocnění a stanovit stupeň orgánových změn, způsobených hypertensí (13, 14).

Základem diagnostiky je odebrání rodinné a osobní anamnézy. V rodinné anamnéze se pátrá po přítomnosti hypertenze a onemocnění srdečně cévního systému u rodičů a nejbližších přímých příbuzných. Dále jsou zkoumány rizikové faktory, jako náhlá smrt, úmrtí na kardiovaskulární onemocnění u rodičů a příbuzných (do 55 let u mužů, do 65 let u žen), akutní infarkt myokardu a jiné formy ICHS, CMP, DM, poruchy metabolismu tuků, ledvinná nebo endokrinní onemocnění. V osobní anamnéze se zkoumají příznaky postižení srdečně cévního systému, např. dušnost, otoky, klaudikace, bolesti na hrudi, příznaky postižení CNS jako jsou bolesti hlavy, závratě a poruchy zraku. Anamnéza farmakologická zahrnuje seznam užívaných léků, jako jsou nesteroidní antiflogistika, sympatomimetika, steroidy a u žen perorální kontraceptiva, substituce estrogeny. Dále je důležité neopomenout otázky týkající se životního stylu, kouření, alkoholu, spotřeby soli a tuku (6, 25).

Fyzikální vyšetření je zdrojem informací o celkovém stavu nemocného. Zjišťuje se tělesná hmotnost, počítá se poměr hmotnosti a výšky BMI, hledají se příznaky některých endokrinních onemocnění. Provádí se vyšetření pohmatem, kdy může být úder srdečního hrotu posunut a může být zvedavý, což by svědčilo pro hypertrofii levé komory. Palpace

zvětšených ledvin by nasvědčovala polycystické ledviny, hepatomegalie by se mohla vyskytnout u srdečního selhání či alkoholismu. Vyšetření poslechem prokáže šelesty nad karotidami, případně femorálními tepnami, šelesty v břišní krajině se vyskytují při stenóze renální tepny (6, 9, 10).

Pomocná laboratorní vyšetření prováděná povinně u všech hypertoniků zahrnují biochemické vyšetření plazmatických koncentrací natria, kalia, kreatininu, močoviny, kyseliny močové, celkového cholesterolu (při hodnotách nad 5,2 mmol/l kompletní lipidové spektrum), vyšetření krevního obrazu a biochemické vyšetření moče a sedimentu.

EKG diagnostika je součástí rutinního vyšetření každého hypertonika. Její výhodou je nízká cena a snadná dostupnost. Pomocí EKG je možné zachytit přítomnost ischemie nebo arytmií. Nevýhodou bývá nízká senzitivita v detekci hypertrofie levé komory. Mnohem citlivější je v této diagnostice ECHO, které umožňuje též výpočet hmotnosti levé srdeční komory, posoudí funkci levé srdeční komory a celkově zhodnotí srdeční morfologii. (13, 14).

RTG snímek hrudníku posuzuje velikost srdce. Umožňuje rozpoznat srdeční dilataci, nikoli srdeční hypertrofii. RTG snímkování hrudníku je jen velmi malým přínosem pro posouzení hemodynamické závažnosti hypertense a určení její prognózy.

K určení stádia hypertense přispívá vyšetření očního pozadí. Změny na cévách retinálních tepen ukazují na postižení cév stejné velikosti i v jiných orgánech, hlavně v mozku a v ledvinách (28).

Pacienti s hypertensí jsou dispenzarizováni – dlouhodobě sledováni. Zde je důležitým aspektem také dostatečný čas věnovaný pacientovi. Rizikovní hypertonici jsou pacienti převážně s dislipidemií, DM, kuřáci a lidé s genetickou zátěží, tj. předčasným úmrtím v rodině - do 55 let u mužů, do 65 let u žen. Pravidelné kontroly u stabilizovaných hypertoniků se provádí jednou za tři měsíce. U komplikovaných nebo nevyrovnaných stavů, na počátku léčby a při změně antihypertensiva, docházejí nemocní na kontroly častěji – za čtyři až šest týdnů. Biochemická vyšetření krve a moči se kontrolují hypertonikům jednou ročně, podobně jako EKG, pokud nejsou klinické známky svědčící pro vznik kardiovaskulárních nebo jiných orgánových změn (15, 17, 27).

1.3 Měření krevního tlaku

1.3.1 Historie měření TK

V roce 1616 objevil anglický lékař William Harvey funkci krevního oběhu v těle člověka. Tento objev začal publikovat v roce 1628, kdy napsal, že krev z naříznutých tepen tryská, jako kdyby byla pod tlakem. Tímto jevem byl fascinován také anglický fyziolog Stephen Hales. Podle své zprávy publikované v roce 1733 zavedl ležícímu koni do krční tepny skleněnou trubici, která musela být alespoň 3,4 metru dlouhá, protože do té výše vystoupila při měření tlaku krev.

Dlouho se měřením krevního tlaku nikdo nezabýval, až v roce 1828 francouzský fyziolog Jean Poiseuille. Sestrojil trubici ve tvaru písmene U, naplnil ji rtutí a nahradil tak dlouhou rovnou trubici. Váha rtuti vyrovnala tlak krve a vzdálenost, o kterou se sloupec rtuti posunul, mohla být vyjádřena v milimetrech. Poiseuille položil základ pro vznik přístrojů na měření tlaku. Vzápětí prokázal, že tlak v tepnách je stejný ve všech částech těla.

Do 19. století bylo možné měřit krevní tlak pouze invazivní metodou, zavedením trubiček do velkých tělesných tepen. Proto se toto měření omezovalo pouze na měření tlaku u zvířat. Až v roce 1881 vyvinul pražský rodák, lékař Samuel Karl přístroj na měření krevního tlaku nekrvavou cestou. Bylo tedy možné měřit krevní tlak i u člověka. Přístroj, který sestavil, byl vybavený rtuťovým sloupcem, aby mohl měřit tlak z vnějšku těla. Přístrojem se dal měřit pouze systolický tlak. Mizející puls vyhatával Siegfried prstem.

Přístroj podobný dnešnímu spatřil světlo světa v roce 1896. Jeho vynálezcem byl italský internista Scipione Riva-Rocci. Jeho přístroj měl nafukovací gumovou manžetu, z níž se naměřený tlak přenášel hadičkou z předloktí na rtuťový sloupec manometru. Dodnes se měří tlak krve v milimetrech rtuťového sloupce (mm Hg). V roce 1905 zavedl ruský lékař Nikolaj Sergej Korotkov měření krevního tlaku pomocí fonendoskopu. Slyšitelné pulzace se při měření krevního tlaku označují jako Korotkovovy fenomény (8, 21).

1.3.2 Metody měření TK

Arteriální krevní tlak patří k základním hemodynamickým parametrům krevního oběhu u člověka. Měření TK je rutinní procedurou jak v ordinacích praktických lékařů, tak v nemocnicích.

V dnešní době je krevní tlak měřen invazivně či neinvazivně. Invazivní měření se většinou používá kontinuálně zavedením senzoru (katetru) přímo do tepny u monitorování krevního tlaku na jednotkách intenzivní péče nebo během operačních výkonů na srdci a cévách u těžkých stavů. Neinvazivní měření je vhodné pro běžnou kontrolu krevního tlaku. Naměřená hodnota TK závisí na metodě měření, správné metodice, místu měření a přesnosti a spolehlivosti přístroje (1, 8, 12).

Nejčastěji se využívá auskultační metoda měření TK pomocí fonendoskopu a tonometru s manžetou nebo pomocí elektronických přístrojů. Krevní tlak se měří nejčastěji vsedě. Při porovnávání hodnot TK vsedě nebo vleže se kontroluje nejprve TK vleže. Vyšetřovaná osoba leží klidně na lůžku. Měření se začíná po několika minutách od ulehnutí. Jestliže vyšetřovaný před měřením kouřil, jedl, pil kávu nebo alkohol, odloží se měření o 30 minut, aby nedošlo k ovlivnění výsledku. Uvolní se vypouštěcí ventil nafukovacího balónku, manžeta se vyfoukne a ventil zavře. Manžeta se přiloží na střed paže tak, aby byla v úrovni srdce, neškrtila, ale byla pevně fixována a nepřekrývala oděv. Vyhrnutý rukáv nesmí škrtit. Při nafukování manžety se kontroluje puls na arteria radialis, při vymizení pulsace se přifoukne manžeta o 20 mmHg. Dále se přiloží fonendoskop nad arteria cubitalis a při pomalém upouštění vzduchu z manžety je slyšitelný první úder - Korotkovovův fenomén, představující systolický tlak krve. Hodnota diastolického tlaku je dána vymizením těchto arteriálních ozev (21, 23, 24).

K měření TK se nepoužívá paže, kde je zavedena i.v. kanyla, arteriovenózní shunt, zraněná, částečně nebo plně ochrnutá paže, nebo paže na straně provedené mastektomie. Měření by bylo ovlivněno a mohlo by způsobit vyšetřovanému bolest. Je důležité zvolit správnou šířku manžety. Standartní šíře je 12,5 centimetrů, ale obézní nebo velmi hubení pacienti budou potřebovat větší nebo menší manžetu.

V dnešní době je na trhu k dispozici několik druhů tonometrů (Příloha 2). Klasický a dnes již dosluhující rtuťový tonometr má své výhody a je pro klinické měření TK nejpřesnější. Rtuť nemění své vlastnosti během času a vždy podléhá jen fyzikálním zákonům. I když bude nutno ji nahradit kvůli toxicitě, pravděpodobně zůstane rtuťový tonometr zlatým standardem, vůči němuž se všechny ostatní tonometry budou porovnávat. Všechny rtuťové tonometry, pokud mají správně dělenou stupnici a jsou kalibrovány, se považují za přesné. Alternativy rtuťového tonometru jsou např. aneroidní tonometry, digitální auskultační tonometry bez rtuti a hybridní digitální tonometry. Pro domácí měření TK se doporučuje používat elektronické pažní nebo zápěstní typy přístrojů. Jsou buď poloautomatické, kdy si vyšetřovaný sám

nafukuje a vypouští manžetu, nebo plně automatické. Tyto přístroje jsou méně přesné než rtuťový tonometr a je nutné je 1x za rok kalibrovat. Existují i přístroje měřící TK na prstu, ale jsou velmi nepřesné a jejich použití nelze v praxi doporučit. Velmi spolehlivé a přesné je ambulantní 24 hodinové monitorování krevního tlaku (tlakový Holter). Vyšetřovanému je k pasu připevněn malý automatický tonometr a na paži manžeta. Poté vyšetřovaný odchází domů a přístroj měří v pravidelných časových intervalech TK nafukováním manžety. Během dne se tak děje po 15 minutách a v noci po 30 minutách. Druhý den je přístroj odpojen a nález vyhodnocen. Vyšetření je vhodné provádět tam, kde byly zjištěny velké rozdíly mezi jednotlivými měřeními pro získání představy o průměrném TK v denní a noční době, k upřesnění diagnózy vysokého krevního tlaku, k posuzování účinnosti léčby nebo u nemocných s podezřením na „hypertensi bílého pláště“ (1, 12, 24).

1.4 Rizikové faktory vzniku hypertense

Hypertense je multifaktoriální onemocnění, při kterém je výše krevního tlaku určována komplexní interakcí tří základních mechanismů, jako jsou genetické faktory, vlivy zevního prostředí a aktivity endogenních regulačních mechanismů.

Tradičně se rizikové faktory rozdělují na ovlivnitelné a neovlivnitelné. Neovlivnitelné rizikové faktory pomáhají určit míru rizika a tím i volbu doporučení, jaká intenzivní úprava ovlivnitelných rizik je nutná. Mezi neovlivnitelné rizikové faktory patří *věk*, protože riziko hypertense s věkem stoupá, *pohlaví*, jelikož muži jsou více ohroženi než ženy a *genetická dispozice*. K projevu genetické zátěže je potřebné působení dalších rizikových faktorů (10, 11, 15).

Prevence srdečně-cévních onemocnění se zaměřuje na ty ovlivnitelné rizikové faktory, které lze změnit a tak celkové riziko vzniku hypertense snížit. K těmto rizikovým faktorům patří obezita, DM, nadměrná konzumace alkoholu a kuchyňské soli, kouření, stres a nedostatek tělesné aktivity (28).

Nadměrná tělesná hmotnost těsně souvisí se zvýšeným krevním tlakem. Za optimální je považován BMI (hmotnost v kilogramech dělená druhou mocninou tělesné výšky v metrech) 19-24 u žen a 20-25 u mužů, za rizikový je považován BMI větší než 27. Za rizikové je také považováno ukládání nadbytečného tuku viscerálně, tzv. centrální typ obezity.

Z hlediska rizikovosti není tolik závažný typ periferní, tzv. feminní typ obezity. Na vzniku obezity se podílí i nedostatek tělesné aktivity.

Přímý vztah mezi alkoholem a vysokým krevním tlakem je znám více než 20 let. *Alkohol* sice povrchové cévy rozšíří, ale v útrokách cévy naopak zúží, a protože je centrální řečiště objemnější a dojde v něm k zúžení a zmenšení objemu, dojde následně ke zvýšení krevního tlaku. Alkohol navíc škodí i srdci, CNS, ledvinám a játrům. Předpokládá se, že nadměrnou konzumací alkoholu lze vysvětlit až 30 % hypertense ve vyspělých zemích (16, 18, 28).

Dalším rizikovým faktorem vzniku hypertense je *kouření*. Vykouření cigarety po přechodném podráždění vagu zvyšuje hladinu katecholaminů, u silných kuřáků ji zvyšuje dlouhodobě, navozuje tachykardii a zvýšení TK. Karbonylhemoglobin snižuje transportní kapacitu krve, snižuje kontraktilitu a zvyšuje agregaci destiček. Karbonylhemoglobin i nikotin obsažený v cigaretách poškozují endotel cév. V České republice kouří v současné době více než 40 procent dospělých mužů a více než 30 procent žen. Především u žen má výskyt kouření stoupající tendenci (11, 14).

Důležitým prvkem z hlediska hodnoty TK je sodík. Je obsažen především v *kuchyňské soli* (NaCl). Denní potřeba sodíku u dospělého člověka odpovídá 1,3 - 6,0 gramů NaCl, přičemž skutečný příjem v naší populaci je okolo 8 - 12 gramů NaCl. Až 2/3 přijímaného množství NaCl je do potravy dodáno již při výrobě potravin např. pečivo, sušenky, oříšky, chipsy. Velmi významným zdrojem sodíku jsou průmyslově vyráběné polotovary, kam se přidávají látky zvýrazňující aroma (tzv. glutamáty) - instantní polévky, konzervy, uzeniny (14, 17, 23).

Klinické a populační studie prokázaly 2-3x vyšší výskyt hypertense u populace diabetiků než v nediabetické populaci. Podle různých pramenů se vyskytuje hypertense u 40-80 procent nemocných *DM* a její výskyt stoupá s věkem. Dochází k rychlejšímu poškozování malých i velkých arterií, k zrychlení aterogeneze a jejích komplikací. Nejčastěji jsou postiženy velké cévy (tj. makroangiopatie) na srdci a v mozku, karotické tepny a tepny dolních končetin, což vede k rozvoji ICHS, CMP a ICHDK (27).

Krátkodobý *stres* je odpradávná přirozeným prostředkem organismu jak zvládnout zvýšenou zátěž (psychickou i fyzickou). Dlouhodobý - kumulativní stres, který přišel s moderní hektickou dobou, však vede k nadměrné aktivaci sympatického nervového systému, k hypertensi a dalším negativním změnám organismu (13, 14, 17).

1.5 Léčba hypertenze

Léčba hypertenze je dlouhodobá až celoživotní. Cílem není jen snížení krevního tlaku, ale jeho normalizace, dosažení hodnot nižších než 140/90 mm Hg. Taková úprava krevního tlaku obvykle vede i k úpravě regulačních mechanismů hodnoty krevního tlaku, ke zlepšení až úpravě orgánových komplikací a zpomalení vývoje aterosklerózy. Hlavním cílem léčby je snížení rizika kardiovaskulárních příhod. Léčba hypertenze je v dnešní době na velmi dobré úrovni. Včasným začátkem terapie je možné zabránit výskytu většiny komplikací, především vývoji srdeční ischemie z přetížení srdce a CMP. Právě na léčbě arteriální hypertenze jsou vidět úspěchy ve vývoji účinných léků a péče o nemocného (13, 14, 16).

V léčbě hypertenze se využívá jak léčby farmakologické, tak i nefarmakologické.

1.5.1 Nefarmakologická léčba hypertenze – režimová opatření

Nefarmakologická léčba je součástí léčby všech nemocných s hypertensí. Spočívá v režimových opatřeních, které jsou zároveň prostředky k udržení optimálního krevního tlaku. Je nutná změna životního stylu ve smyslu redukce tělesné hmotnosti, snížení přívodu soli, snížení konzumace alkoholu, zanechání kouření, zvýšení tělesné kondiční aktivity, relaxace a omezení léků podporujících zvýšení TK (4, 5, 20).

Snížení tělesné hmotnosti u obézních nemocných s hypertensí snižuje TK, zvyšuje hypotenzní účinek současně podávaných antihypertensiv a významně snižuje přidružené kardiovaskulární rizikové faktory jako jsou DM a dyslipidemie. Všem nemocným s hypertensí, kteří mají vyšší hmotnost než je žádoucí, by proto měl být předepsán individuální tělesný program redukce hmotnosti, zahrnující omezení energetického příjmu a zvýšení fyzické aktivity. Strava by měla být pestrá a vyvážená. Za vhodné jsou považovány potraviny jako např. zelenina, ovoce, celozrnné obilniny, výrobky s nízkým obsahem tuku a libové čerstvé maso obsahující omega-3 mastné kyseliny. Množství celkového příjmu tuků nesmí přesahovat 30 procent celkového energetického příjmu. Za vhodný se považuje energetický příjem v hodnotě 8 - 9 tisíc kilojoulů za den. Častý jen opakovaný nárůst hmotnosti po redukci, který je považován za rizikovější než trvalá obezita. Je proto důležité neustále u

daného jednotlivce podporovat motivaci a vůli k léčbě a zapojit do podpory i jeho rodinu (16, 20).

Nemocní s mírnou formou hypertenze mohou normalizovat hodnoty TK tím, že zredukují příjem soli do 5-6 g/den. Více než 75 % celkového příjmu soli u naší populace pochází z průmyslově vyráběných potravin, tedy ze zdrojů, jež jejich produkci nelze ovlivnit na individuální úrovni. Zásadou pro omezení příjmu soli je na prvním místě vyvarování se pravidelné konzumace uzenin, slaných sýrů, instantních polévek ze sáčku, masových a rybích konzerv a výrobků tzv. rychlého občerstvení (pizza, hamburger, hot-dog ...). Důležité je také nedosolovat pokrmy před a během konzumace a střídavě solit při vaření v domácím prostředí (20, 28).

Součástí nefarmakologické léčby je restrikce alkoholu na 20 – 30 gramů u mužů a 10 – 20 gramů u žen za den, což odpovídá u mužů 0,8 litru piva nebo 3 decilitry vína, případně jednu odličku destilátu a o třetinu méně u žen. Je obtížné určit hranici snášenlivosti alkoholu. Existují výrazné rozdíly v toleranci alkoholu, které závisí na množství alkoholdehydrogenázy obsažené v játrech a v žaludku, která reguluje rychlost vstřebání alkoholu (16, 25).

U kuřáků je průměrná délka života o 8-15 let kratší než u nekuřáků a výskyt hypertenze a ICHS 2 - 6krát vyšší. Pro mnohé kuřáky, kteří chtějí s kouřením přestat, je obtížné uspět, protože užívání tabáku je silnou závislostí. Kuřákovi, který chce s kouřením přestat, je mimo jiné doporučeno požádat o pomoc svého praktického lékaře nebo navštívit specializovaná centra pro odvykání kouření (13, 28).

U hypertoniků je také doporučována pravidelná fyzická aktivita, která následně snižuje systolický a diastolický krevní tlak asi o 7 mmHg. Je vhodná podobná zátěž jako u zdravých jedinců v primární prevenci hypertenze, tedy 20 minut denně nebo 30 – 35 minut 4 krát týdně dynamický trénink do maximální tepové frekvence, která se určí hodnotou 180 mínus věk. Nejjednodušší formou zátěže je např. rychlá chůze, jízda na kole nebo plavání. Intenzita zátěže je individuální a měla by být stanovena nejlépe lékařem (13, 28).

V boji proti stresu se mohou uplatnit některé z dostupných relaxačních praktik, např. technika postupné svalové relaxace, jóga, čínské dechové cvičení, hypnóza a psychoterapie. Ukazuje se, že téměř všechny formy relaxační terapie vedou ke krátkodobému snížení krevního tlaku.

U omezení terapie zvyšující TK je vhodné změnu nejprve konzultovat s lékařem, který danou léčbu indikoval. Nejčastější lékové skupiny, jejichž negativní vliv na krevní tlak je všeobecně známý, jsou některá hormonální kontraceptiva, nesteroidní antiflogistika,

kortikoidy a anabolické steroidy, sympatomimetika a amfetaminu podobné látky, některá antidepresiva a anorektika (13, 25, 28).

1.5.2 Farmakologická léčba hypertense

Cílem farmakologické léčby je dosáhnout normalizace TK, tj. jeho snížení pod 140/90 mm Hg. U mladších hypertoniků a u diabetiků je cílem TK < 130/80 mm Hg. U nemocných s postižením ledvin a proteinurií < 1 g/24 hod. se doporučuje udržovat TK < 130/80 mm Hg, při proteinurii > 1 g/24 hod. TK < 125/75 mm Hg. Cílem léčby není jen snížení TK, ale také zpomalení rozvoje, popřípadě regrese orgánových změn a ovlivnění dalšího průběhu cévních komplikací hypertense (4, 14).

U izolované systolické hypertense starších osob je cílem rovněž dosažení systolického TK < 140 mm Hg. Krevní tlak je však nutné snižovat velmi pozvolna (ne více než o 10 mm Hg za měsíc) za použití nižších dávek antihypertensiv. U nemocných s výraznější systolickou hypertensí je někdy nutné nejdříve dosáhnout tzv. mezicíle, tj. systolického krevního tlaku 150–160 mm Hg (14, 16, 26).

Při farmakoterapii hypertense se mohou antihypertensiva podávat samostatně (monoterapie) nebo v kombinaci více antihypertensiv. Na léčbu hypertense Evropská a Česká společnost pro hypertensi doporučuje následující skupiny antihypertensiv: diuretika, blokátory beta–receptorů, ACE–inhibitory, dlouhodobě působící blokátory kalciových kanálů, antagonisté receptorů angiotensinu II (AT1–blokátory), alfa–blokátory, centrálně působící látky a antihypertensiva s přímým vazodilatačním účinkem (přímé vazodilatátory). Poslední tři uvedené třídy (tj. alfa–blokátory, centrálně působící látky a přímé vazodilatátory) jsou vhodné pouze v kombinaci. Volba jednotlivého antihypertensiva u individuálního pacienta závisí na mnoha faktorech jako je věk, etnické faktory a přítomnost dalších srdečně–cévních rizik a přidružených chorob (20, 25, 27, 28).

Diuretika, jako antihypertensiva první volby se indikují u hypertense starších osob, při současné městnavé srdeční slabosti a u hypertense provázené retencí sodíku a vody. Podávají se v monoterapii nebo častěji v kombinaci s jinými antihypertensivy, jejichž účinek na snížení TK potencují. Diuretika působí snížení resorpce elektrolytů a vody v ledvinných tubulech s následným zvýšením diurézy. K léčbě hypertense se využívají především thiazidová diuretika (Příloha3).

Blokátory beta–receptorů patří mezi nejužívanější antihypertensiva vhodná jak k monoterapii mírné až středně závažné hypertense, tak pro kombinační léčbu těžké hypertense

(s diuretiky, blokátory kalciových kanálů, ACEI nebo AT1–blokátory a látkami s alfa-adrenergním účinkem). Blokátory beta–receptorů tlumí některé funkce sympatického nervového systému, zejména jeho účinek na srdce a krevní oběh. Zpomalují srdeční činnost a snižují TK. Léčba Blokátory beta–receptorů zahajujeme malými dávkami, které jsou postupně zvyšovány (Příloha 4).

Inhibitory angiotensin I–konvertujícího enzymu (ACE–inhibitory) způsobují vazodilataci a zmenšují hypertrofii levé komory srdeční. Využívají se v léčbě hypertense buď jako monoterapie nebo u těžších forem hypertense v kombinaci s jinými antihypertensivy. Nejvhodnější je kombinace s diuretiky nebo blokátory kalciového kanálu (Příloha 5). Léčba se zahajuje obvykle menšími dávkami a jen pozvolna se dávky zvyšují za kontroly renálních funkcí.

Antagonisté receptorů angiotensinu II (AT1–blokátory) se používají při intoleranci ACEI pro kašel (Příloha 6).

Blokátory kalciových kanálů snižují TK systémovou vazodilatací. Příznivě ovlivňují regresi hypertrofie levé komory srdeční, průtok krve ledvinami a periferním řečištěm (Příloha 7).

Alfa–blokátory snižují krevní tlak blokádou alfa receptorů, jsou indikovány v kombinaci s ostatními antihypertensivy v léčbě těžké nebo rezistentní hypertense.

Antihypertensiva s přímým vazodilatačním účinkem zprostředkovávají poklese periferní cévní rezistence. Využívají se v léčbě hypertense jen jako součást kombinační léčby. Kombinují se s beta–blokátory, nebo s diuretiky (Příloha 8).

Při neúspěchu monoterapie v léčbě hypertense doporučí lékař kombinaci antihypertensiv z těch lékových skupin, které lze vzájemně kombinovat (Příloha 9).

Léčba hypertense je u většiny nemocných dlouhodobá a často doživotní. Jestliže je léčba úspěšná a je dosaženo normalizace krevního tlaku, je možno postupně dávky antihypertensiv snižovat, ovšem za předpokladu pravidelných kontrol krevního tlaku a pokračující nefarmakologické léčby (4, 5, 13, 25, 26).

2. CÍLE PRÁCE A VÝZKUMNÉ ZÁMĚRY

2.1 Cíle práce:

Cíl 1: Zjistit, jaká byla stanovena diagnóza při hospitalizaci.

Cíl 2: Zjistit, jaké byly hodnoty krevního tlaku před hospitalizací.

Cíl 3: Zjistit, jaká byla léčba před hospitalizací.

Cíl 4: Zjistit, jaká byla stanovena diagnóza při ukončení hospitalizace.

Cíl 5: Zjistit, jaké byly hodnoty krevního tlaku při ukončení hospitalizace.

Cíl 6: Zjistit, jaká byla stanovena léčba při ukončení hospitalizace.

2.2 Výzkumné záměry:

Výzkumný záměr 1. Při hospitalizaci dojde k normalizaci krevního tlaku.

Výzkumný záměr 2. Při hospitalizaci nedojde ke změně medikace.

3. VÝZKUMNÁ ČÁST

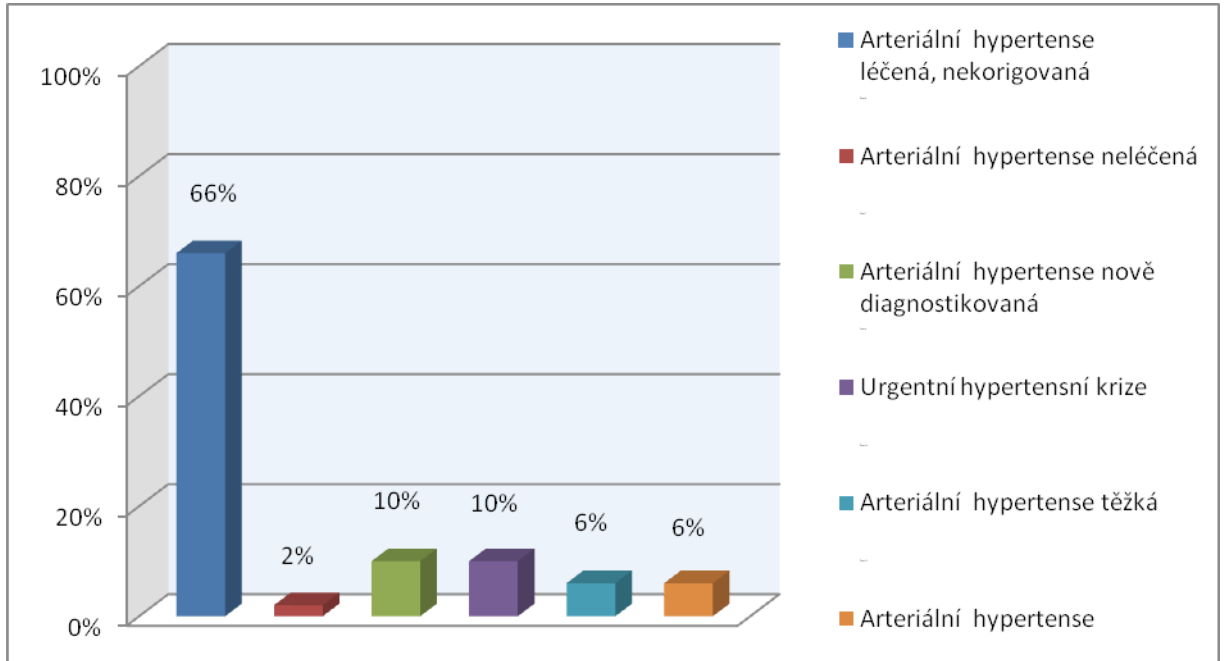
3.1 Metodika

Soubor pro výzkumné šetření tvořilo celkem 50 pacientů hospitalizovaných v roce 2009 na Kardiologickém oddělení interní kliniky Pardubické krajské nemocnice a.s. Důvodem hospitalizace těchto pacientů byla nedostatečně kontrolovaná arteriální hypertenze.

Vlastní výzkumné šetření probíhalo od prosince 2009 do února 2010. Sběr zdravotnických údajů jsem provedla retrospektivní metodou. Data o pacientech jsem po schválení vedení nemocnice a primáře Kardiologického oddělení získávala z chorobopisů vybraných pacientů. Seznam pacientů hospitalizovaných pro arteriální hypertensi v roce 2009 byl vyhledán v nemocničním informačním systému MEDEA, který Krajská nemocnice Pardubice používá. Jednotlivé hodnocené položky byly zaznamenávány do protokolu (viz Příloha č. 1.), který byl rozdělen do tří částí. První část obsahovala data zaměřující se na identifikaci pacienta, druhá část obsahovala vstupní data a třetí část obsahovala výstupní data.

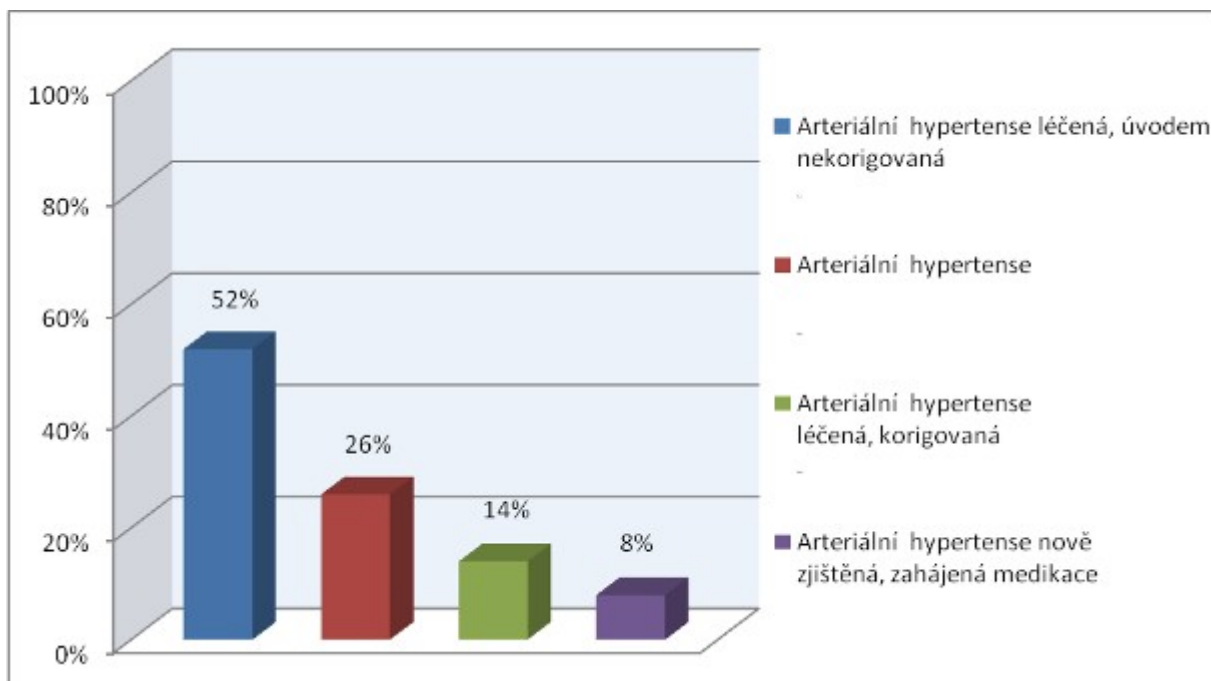
3.2 Zpracování dat

Graf 1. Statistické rozložení diagnóz při zahájení hospitalizace



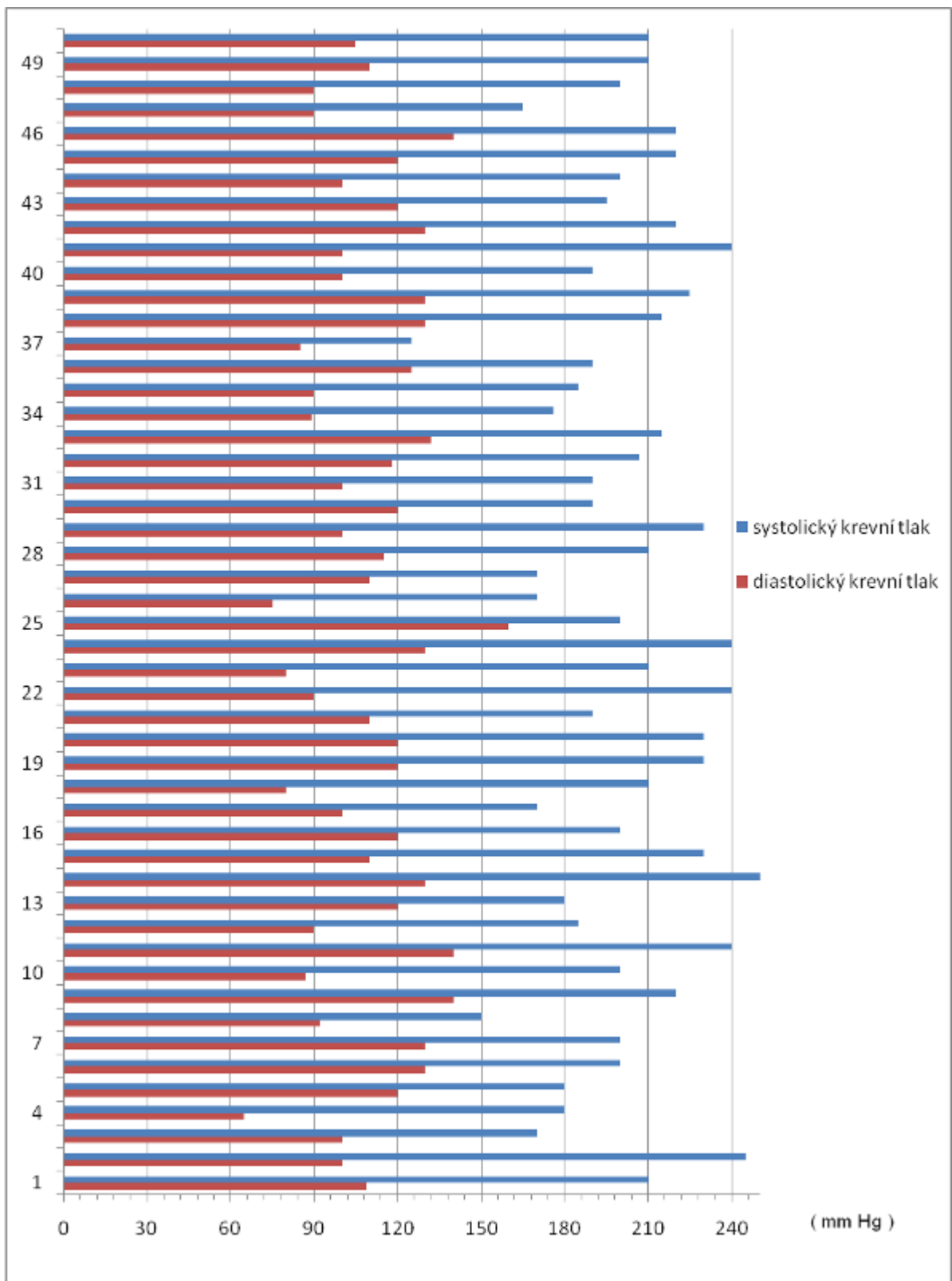
Z celkového počtu 50 (100%) hospitalizovaných nemocných byla u 33 (66%) diagnostikována arteriální hypertenze léčená, nekorigovaná, u 1 (2%) arteriální hypertenze neléčená, u 5 (10%) arteriální hypertenze nově diagnostikovaná, u 5 (10%) urgentní hypertensní krize, u 3 (6%) arteriální hypertenze těžká a u 3 (6%) arteriální hypertenze.

Graf. 2. Statistické rozložení diagnóz při ukončení hospitalizace



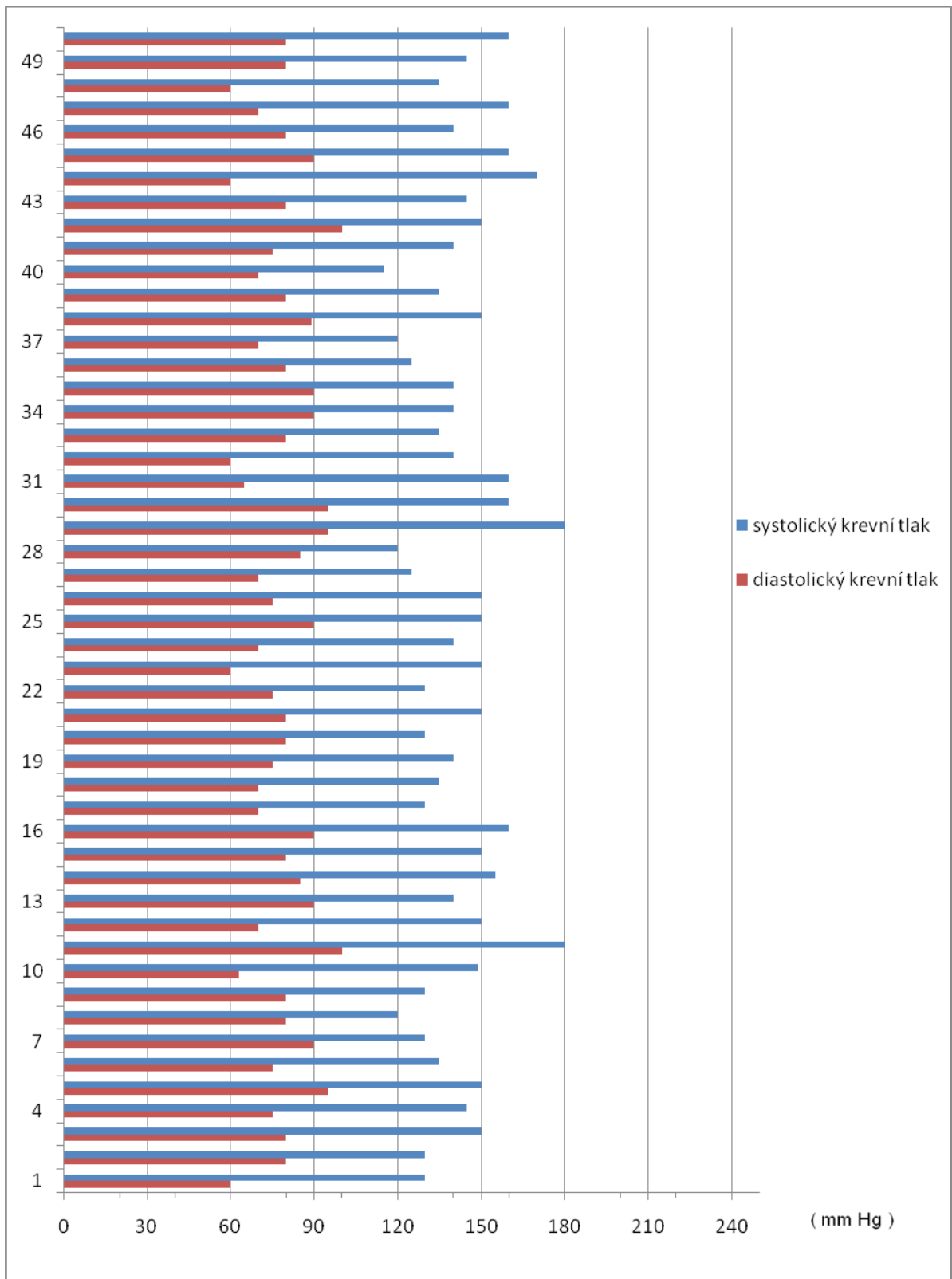
Z celkového počtu 50 (100%) hospitalizovaných nemocných byla u 26 (52%) diagnostikována arteriální hypertenze léčená-úvodem nekorigovaná, u 13 (26%) arteriální hypertenze, u 7 (14%) arteriální hypertenze léčená - korigovaná a u 4 (8%) arteriální hypertenze nově zjištěná-zahájená medikace.

Graf 3. Hodnoty krevního tlaku při zahájení hospitalizace



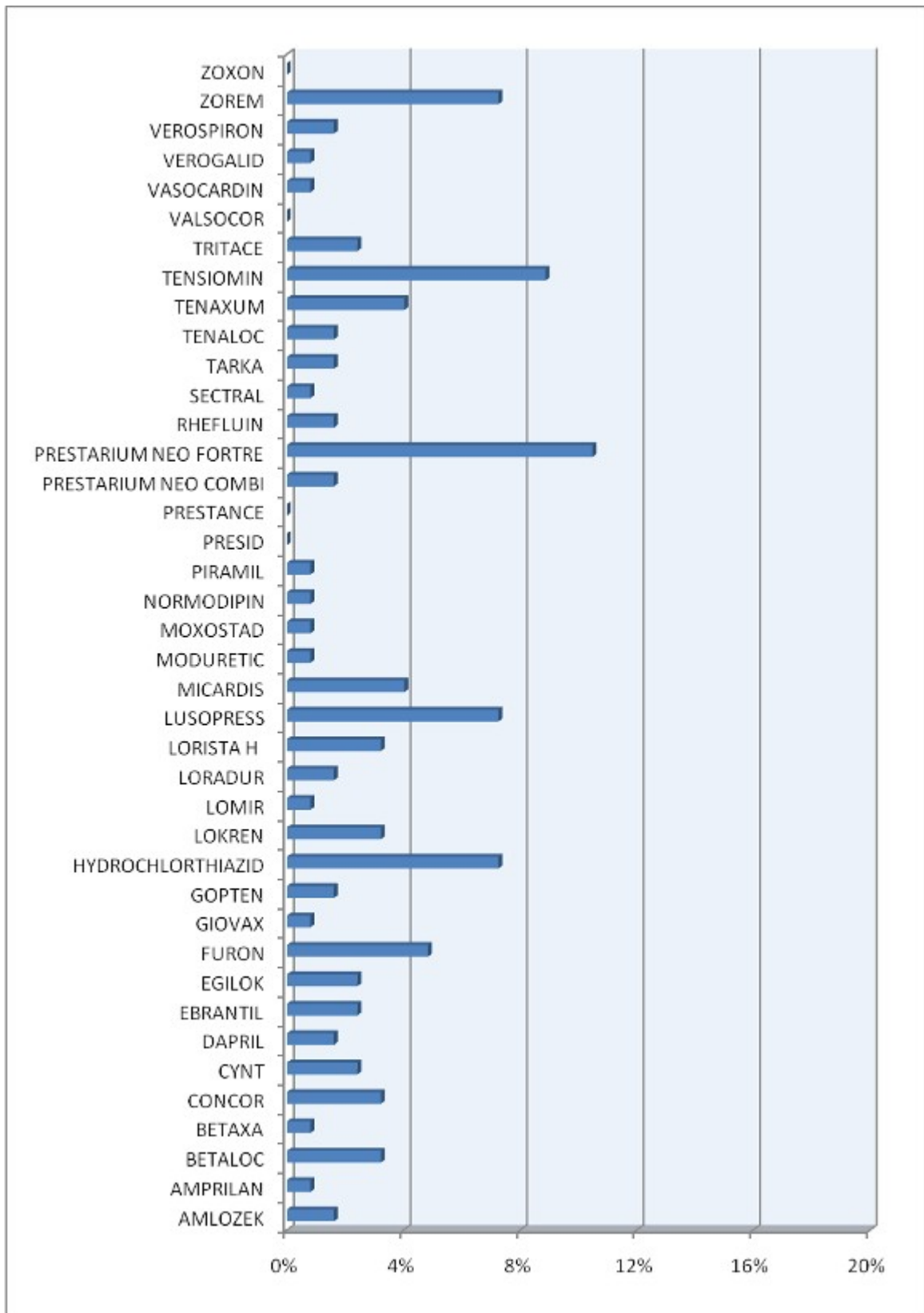
Grafické znázornění hodnot krevního tlaku celého výzkumného vzorku 50 nemocných při zahájení hospitalizace.

Graf 4. Hodnoty krevního tlaku při ukončení hospitalizace



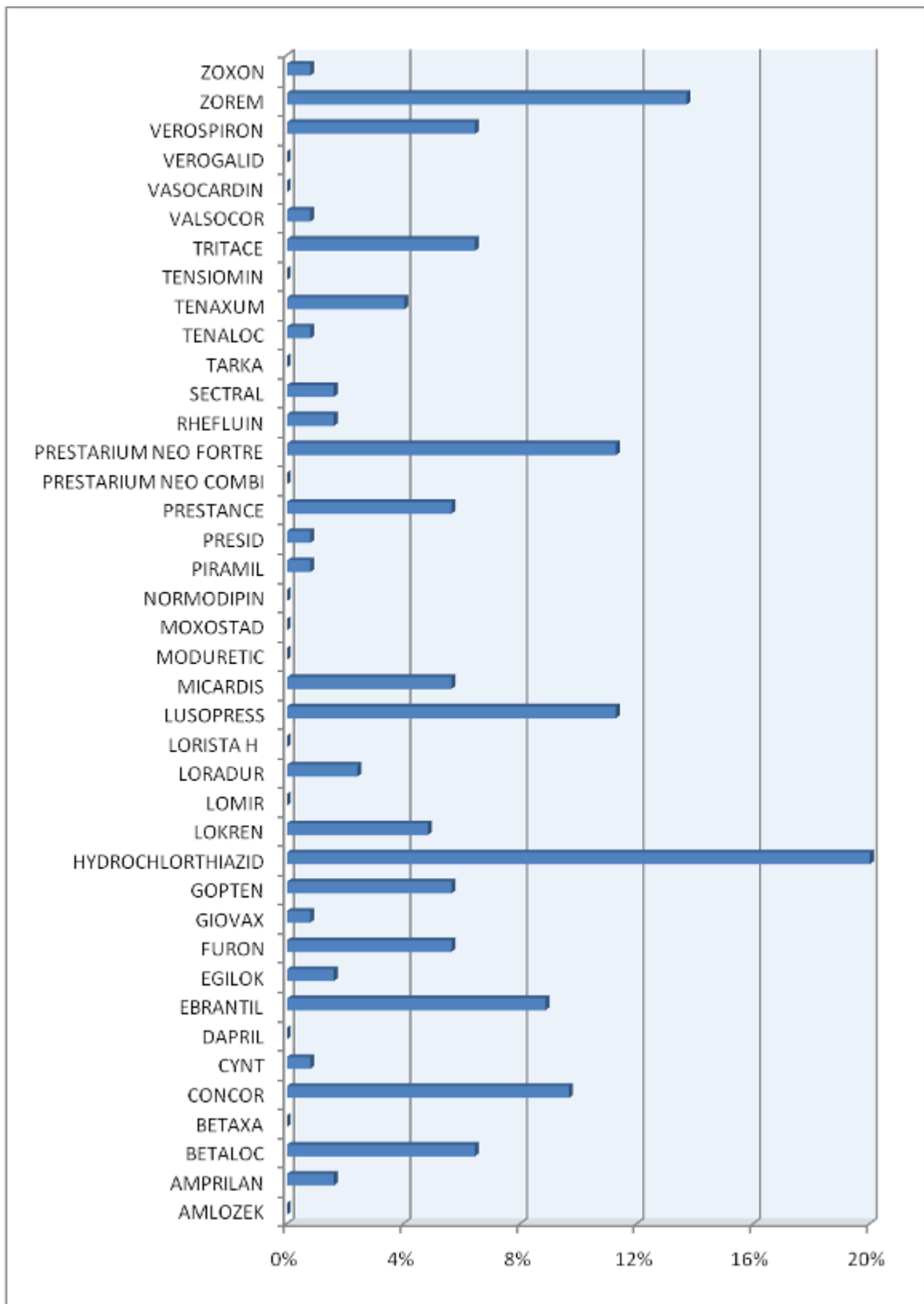
Grafické znázornění hodnot krevního tlaku celého výzkumného vzorku 50 nemocných při ukončení hospitalizace.

Graf 5. Užívaná medikace před hospitalizací



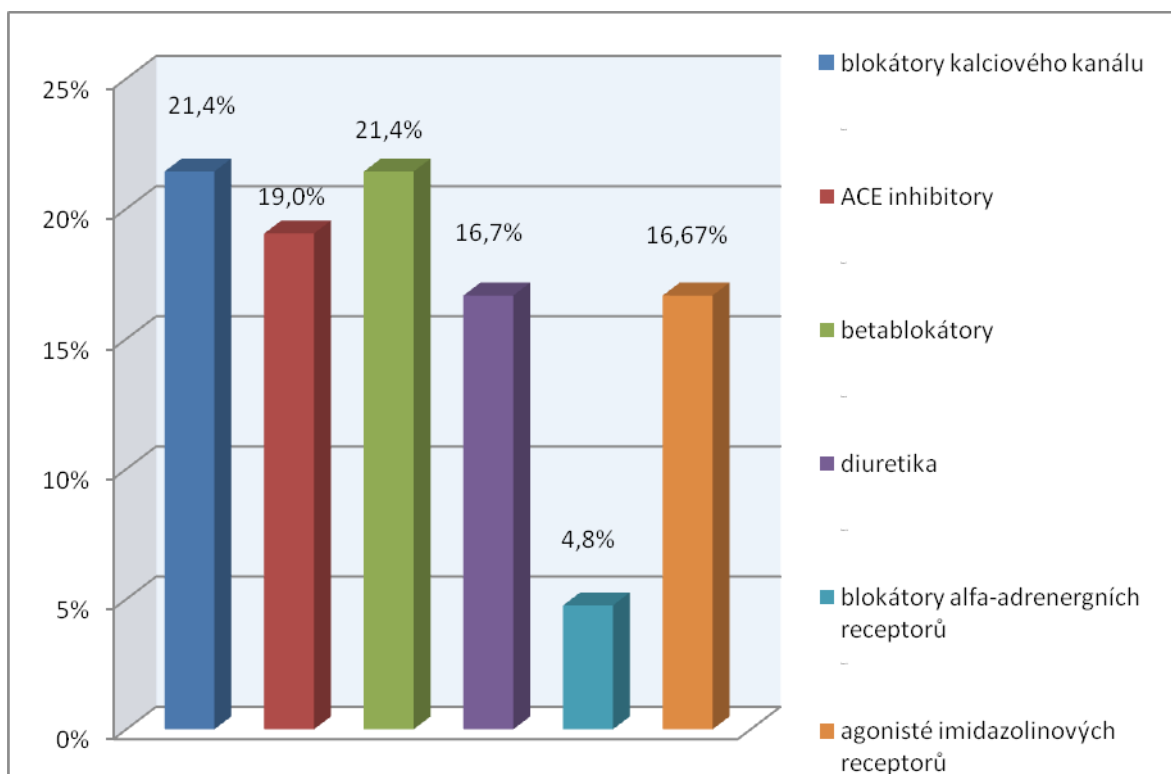
Statistické rozdělení užívaných léků před hospitalizací.

Graf 6. Naordinovaná medikace při ukončení hospitalizace



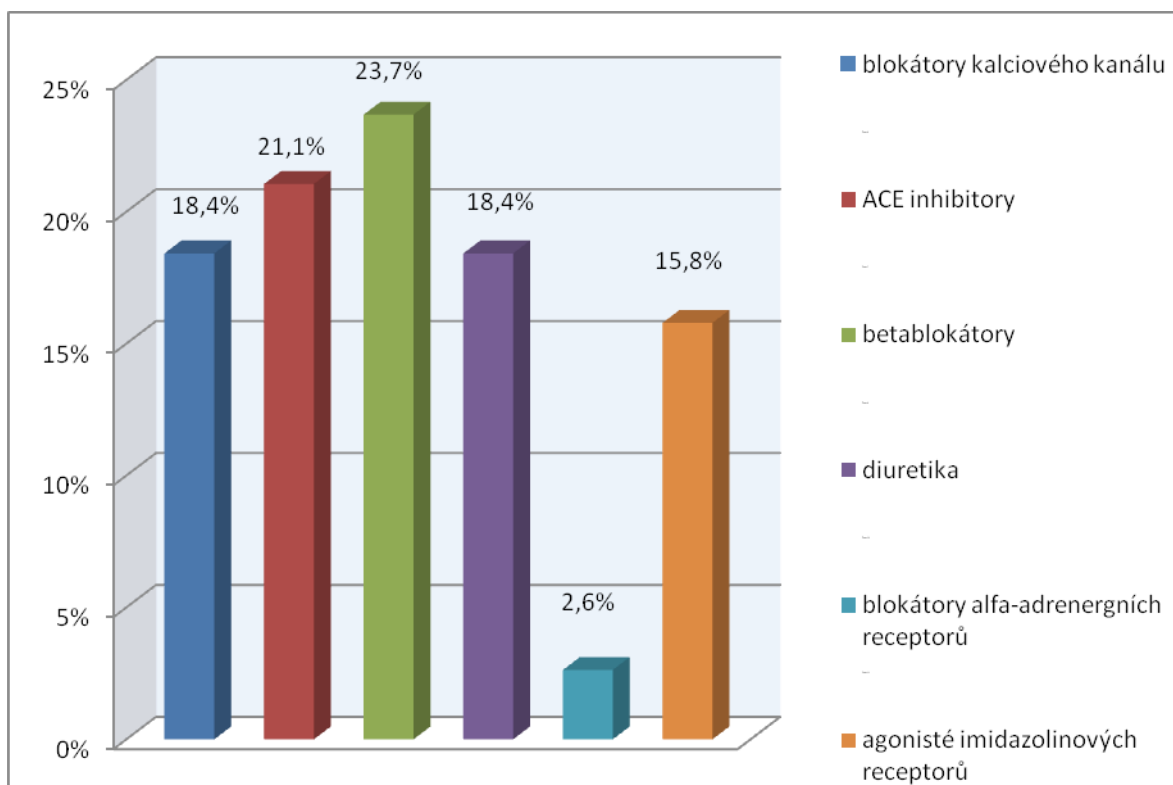
Statistické rozdělení užívaných léků při hospitalizaci.

Graf 7. Statistické rozložení použitých antihypertensiv



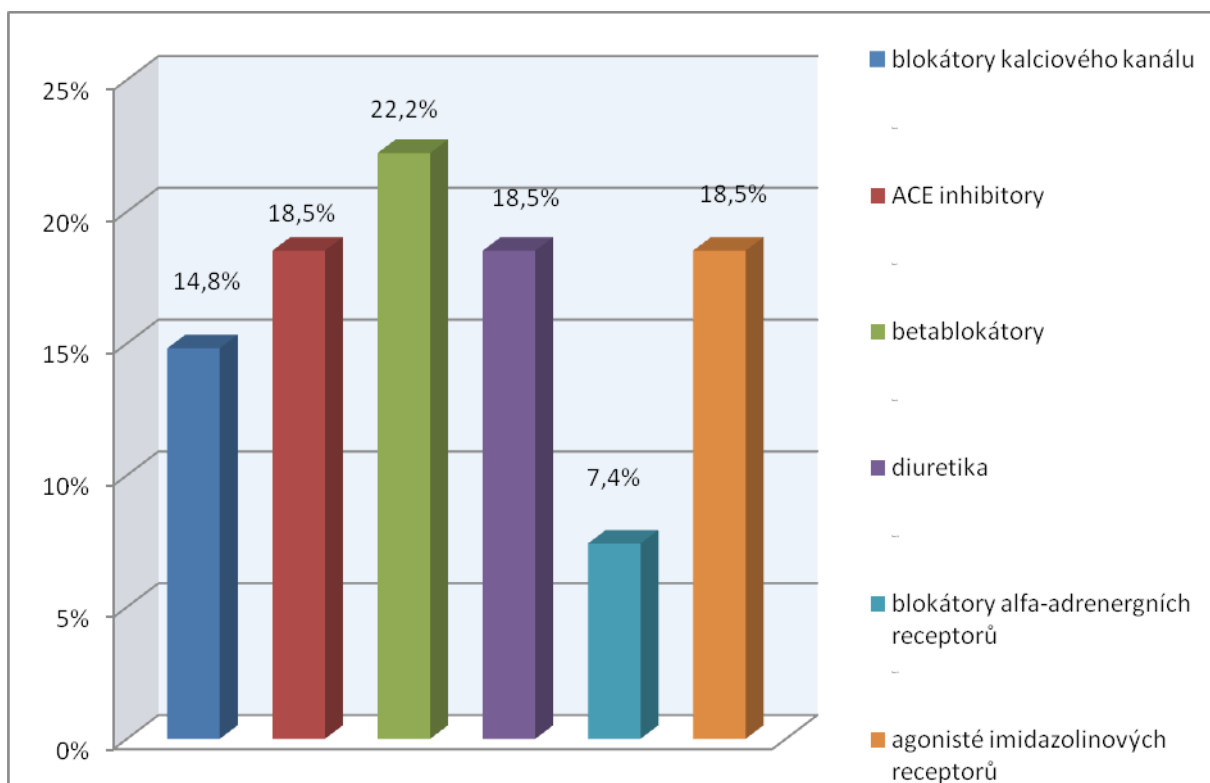
Percentuální a grafické znázornění použitých antihypertensiv u zkoumaného vzorku nemocných. Největší zastoupení, 21,4% předepsaných léků, zaujímají blokátoři kalciového kanálu a betablokátoři. ACE inhibitory mají 19% zastoupení, diuretika a agonisté imidazolinových receptorů 16,7% a nejméně blokátoři alfa-adrenergických receptorů 4,8%.

Graf 8. Statistické rozložení použitých antihypertensiv před hospitalizací



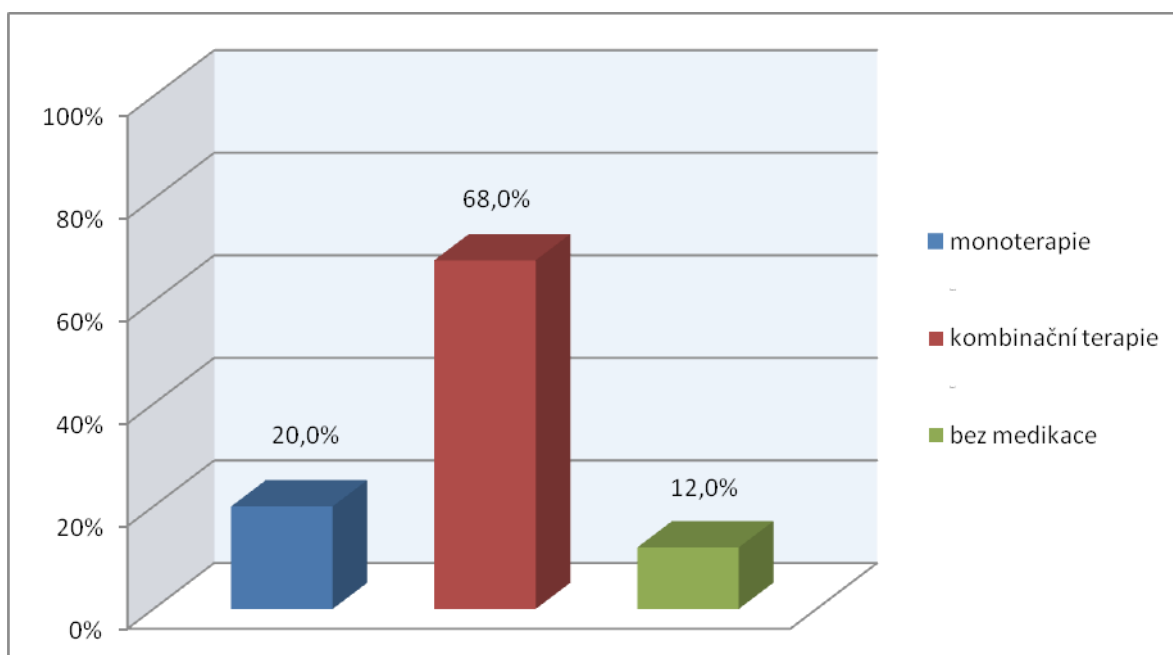
Percentuální a grafické znázornění použitých antihypertensiv u zkoumaného vzorku nemocných. Nejpoužívanějšími léky jsou betablokátory 23,7%, dále ACE inhibitory 21,1%, shodně využívané jsou blokátory kalciového kanálu 18,4% a diuretika, dále agonisté imidazolinových receptorů 15,8% a nejméně používané jsou blokátory alfa-adrenergických receptorů 2,6%.

Graf 9. Statistické rozložení použitých antihypertensiv při ukončení hospitalizace



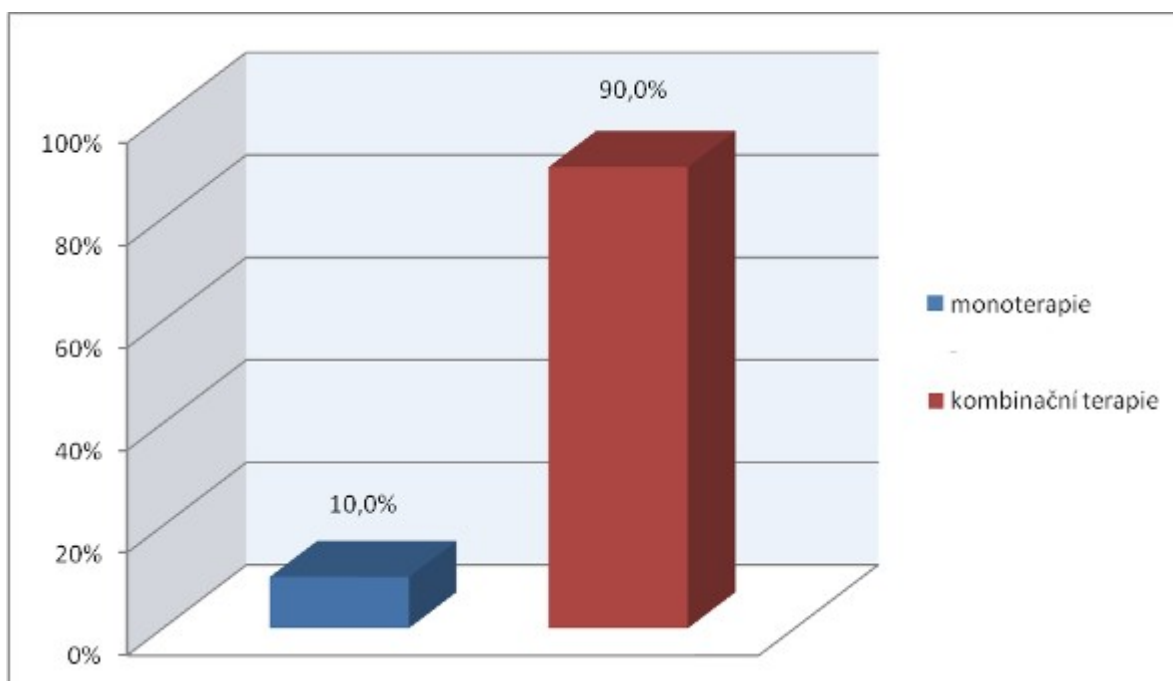
Graf znázorňuje nejpoužívanější antihypertensiva naordinovaná při ukončení hospitalizace. Nejvíce využívány jsou betablokátoři 22,2%, shodně využívanými léky jsou diuretika 18,5%, agonisté imidazolinových receptorů 18,5% a ACE inhibitory 18,5%, dále blokátoři alfa-adrenergických receptorů 14,8% a nejméně blokátoři alfa-adrenergických receptorů 7,4%.

Graf 10. Statistické znázornění medikace při příjmu



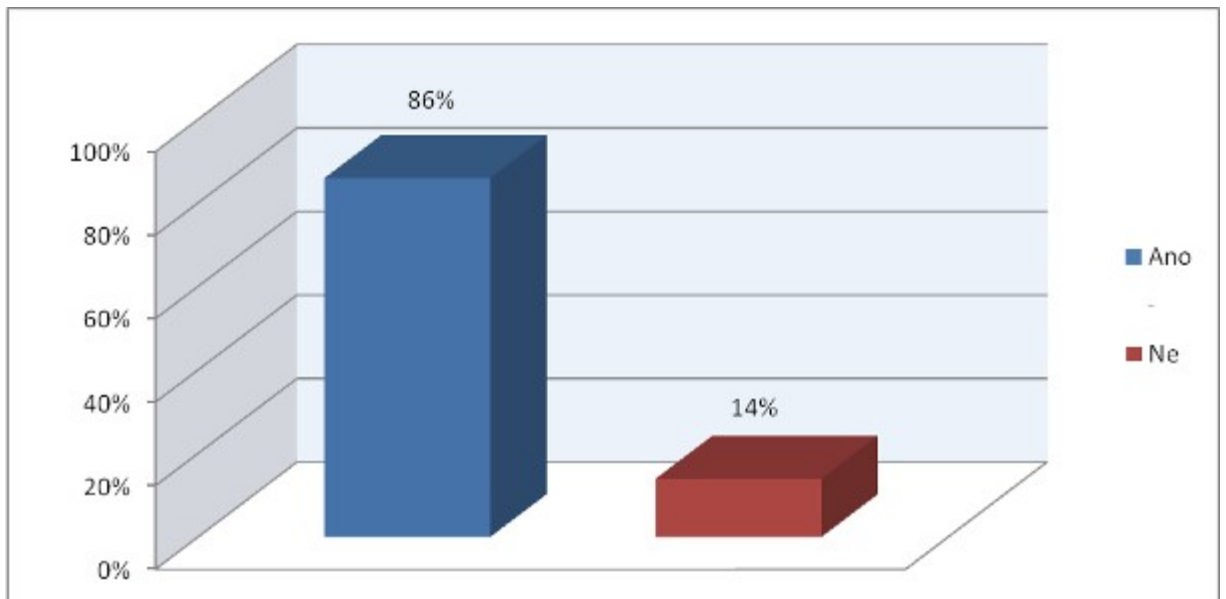
Graf znázorňuje typ medikace nemocných při příjmu. Nejčastěji je ordinována kombinační terapie 34 (68%), dále monoterapie 10 (20%) a 6 (12%) nemocných bylo bez medikace.

Graf 11. Statistické znázornění medikace při ukončení hospitalizace



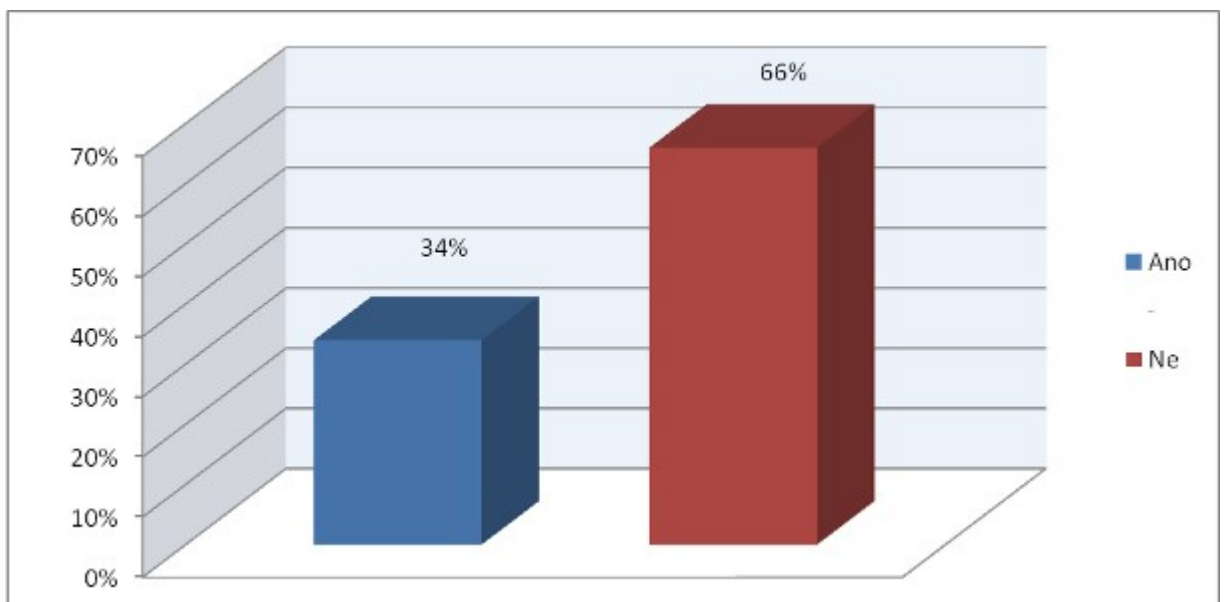
Graf znázorňuje typ medikace nemocných po ukončení hospitalizace. Nejčastěji je ordinována kombinační terapie 45 (90%), monoterapie pouze 5 (10%).

Graf 12. Statistické znázornění změny medikace



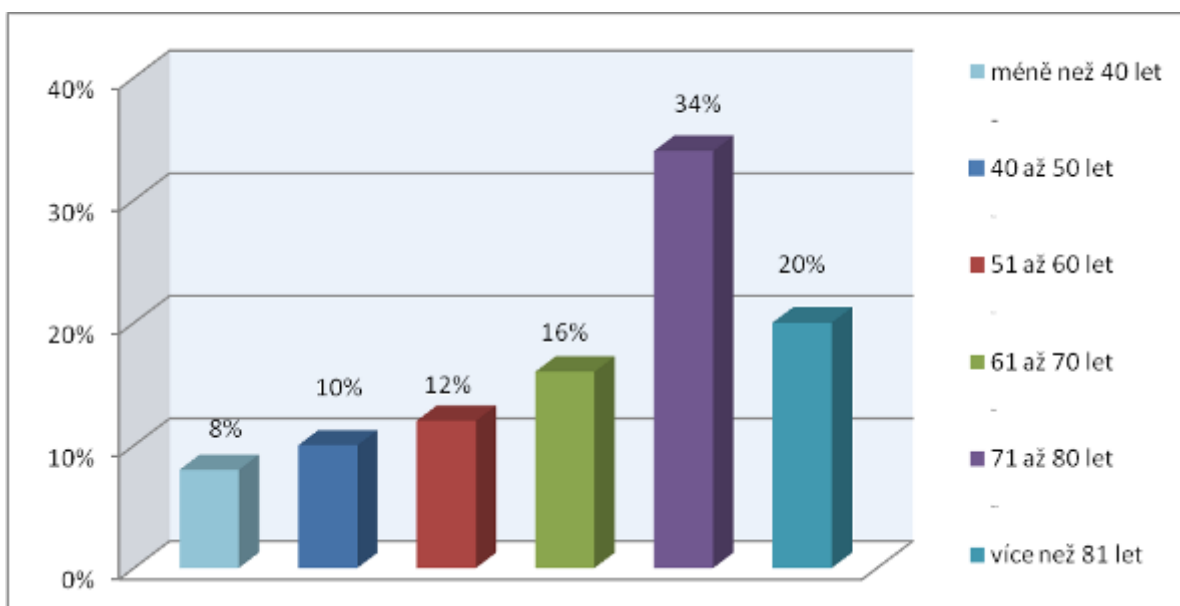
Z celkového počtu 50 (100%) byla u 43 (86%) hospitalizovaných nemocných provedena změna medikace, u 7 (14%) zůstala medikace shodná jako při příjmu.

Graf 13. Statistické znázornění normalizace krevního tlaku



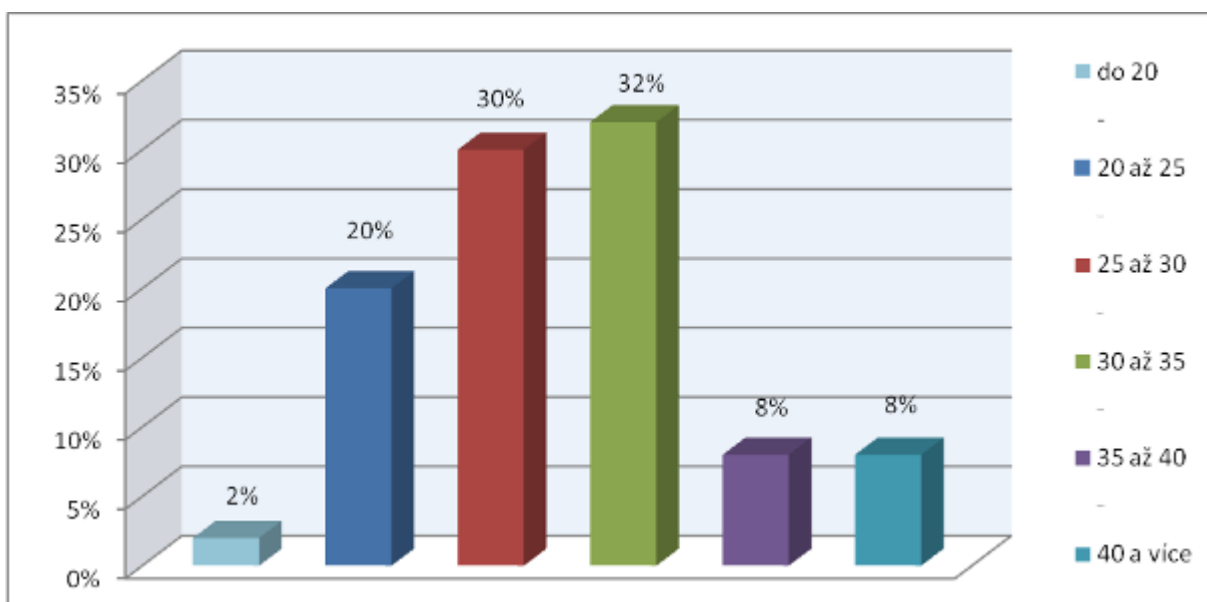
Percentuální a grafické znázornění krevního tlaku nemocných po ukončení hospitalizace. V 33 (66%) byla hypertenze dekompenzovaná, pouze u 17 (34%) došlo k normalizaci krevního tlaku.

Graf 14. Statistické znázornění věku hospitalizovaných



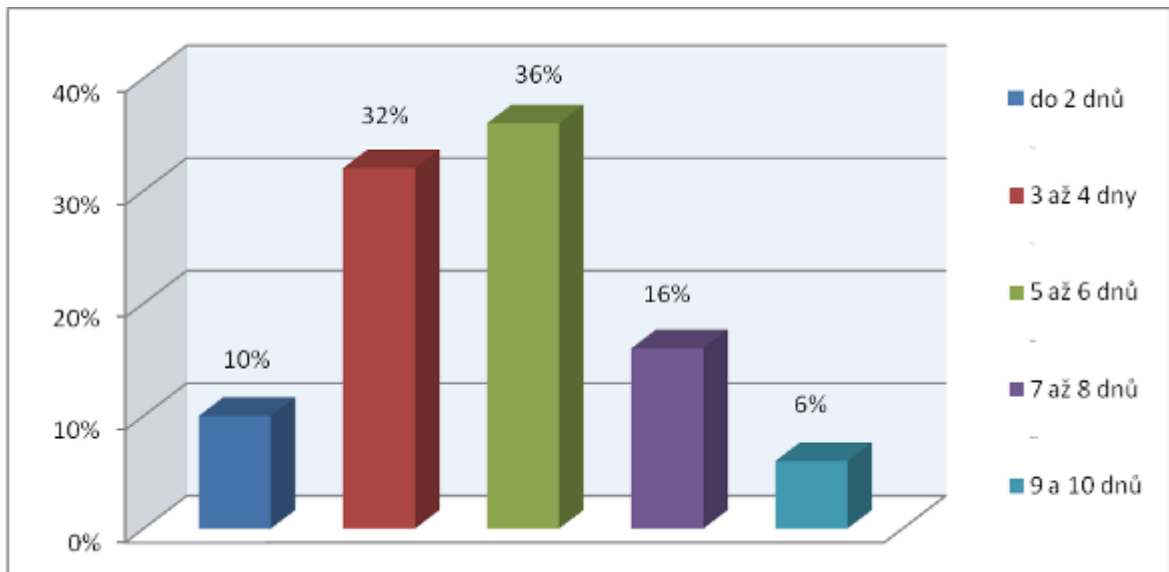
Grafické znázornění věkových kategorií hospitalizovaných pacientů. Nejvíce bylo pacientů ve věku 71-80 let 17 (34%), nejméně obsazenou kategorií jsou pacienti mladší 40 let 4 (8%).

Graf 15. Statistické znázornění BMI



Rozložení kategorií hodnot BMI hospitalizovaných pacientů. Nejvíce bylo pacientů s 30-35 BMI 16 (32%) a 25-30 BMI 15 (30%). Nejméně obsazenou kategorií jsou pacienti s hodnotou nižší 20 BMI 1 (2%).

Graf 16. Délka hospitalizace



Grafické znázornění délky hospitalizace pacientů. Nejčastěji byli pacienti hospitalizováni 5 až 6 dnů a to 18 (36%). Déle než 10 dnů nebyl hospitalizován nikdo.

Statistické zpracování dat

Položka: Normalizace krevního tlaku

Tabulka 1. Normalizace krevního tlaku po ukončení hospitalizace

	Ano	ne	celkem
normalizace krevního tlaku	17	33	50
	34%	66%	100%

Chci potvrdit předpoklad, že při hospitalizaci došlo k normalizaci krevního tlaku. Porovnáme případy, u kterých během hospitalizace došlo k normalizaci krevního tlaku pod hodnotu 140/90 mm Hg.

H_0 : Při hospitalizaci došlo k normalizaci krevního tlaku

H_A : Při hospitalizaci nedošlo k normalizaci krevního tlaku

$n=50$

$n_i = 17$ $p_i = 0,34$

$n_j = 33$ $p_j = 0,66$

Počet stupňů volnosti: 1

Na hladině významnosti $\alpha = 0,05$ je kritická hodnota:

$\chi^2_{1-0,05}(2-1) = 3,84$ (vypočítána pomocí funkce CHIINV)

Výpočet

$$x^2 = n * \frac{(p_i - p_j)^2}{p_i + p_j} = 50 * \frac{(0,66 - 0,33)^2}{0,66 + 0,33} = 50 * \frac{0,1089}{1} = 5,45$$

$$x^2 = \underline{5,45}$$

$$5,45 \geq \underline{3,84}$$

$$5,46$$

Jelikož vypočtené hodnoty překračují kritickou hodnotu, největší procentuální výskyt dekompenzace hypertenze není náhodný.

Položka: Změna medikace

Tabulka 2. Změna medikace po hospitalizaci

	Ano	ne	celkem
změna medikace	43	7	50
	86%	14%	100%

Chci potvrdit předpoklad, že při hospitalizaci došlo ke změně medikace. Porovnáme případy, u kterých během hospitalizace došlo ke změně medikace.

H_0 : Při hospitalizaci nedojde ke změně medikace

H_A : Při hospitalizaci došlo ke změně medikace

$n=50$

$n_i = 7$ $p_i = 0,14$

$n_j = 43$ $p_j = 0,86$

Počet stupňů volnosti: 1

Na hladině významnosti $\alpha = 0,05$ je kritická hodnota:

$\chi^2_{1-0,05}(2-1) = 3,84$ (vypočítána pomocí funkce CHIINV)

Výpočet

$$x^2 = n * \frac{(p_i - p_j)^2}{p_i + p_j} = 50 * \frac{(0,86 - 0,14)^2}{0,86 + 0,14} = 50 * \frac{0,5184}{1} = 25,92$$

$x^2 = \underline{25,92}$

$$25.92 > 3.84$$

Jelikož vypočtené hodnoty překračují kritickou hodnotu, největší procentuální výskyt změny medikace není náhodný.

4. Diskuze

Cílem této diplomové práce bylo zmapování problematiky arteriální hypertenze u hospitalizovaných pacientů na Kardiologickém oddělení interní kliniky Pardubické krajské nemocnice a.s. Zajímalo nás, zda byla arteriální hypertenze u těchto 50 vybraných pacientů hospitalizovaných v roce 2009 léčená, jakým způsobem a jaká byla hodnota krevního tlaku při přijetí na oddělení. Dále nás zajímal výstup z hospitalizace, jak se změnilы hodnoty krevního tlaku, diagnóza pacientů a léčba při propuštění.

Po zpracování protokolů byly analyzovány informace a následně potvrzeny nebo vyvráceny výzkumné záměry. Stanoveny byly dva výzkumné záměry.

Záměr č. 1: Při hospitalizaci dojde k normalizaci krevního tlaku.

Záměr č. 2: Při hospitalizaci nedojde ke změně medikace.

První část protokolu byla zaměřena na zjišťování identifikačních údajů a obsahovala položky týkající se roku narození a délky hospitalizace pacientů. Druhá část protokolu obsahovala informace o diagnóze při přijetí, hodnotě krevního tlaku při přijetí a léčbě při přijetí. Třetí část protokolu se zaměřovala na informace týkající se diagnózy, hodnoty krevního tlaku a léčby při propuštění pacienta.

Graf č. 1. zobrazuje diagnózy při zahájení hospitalizace. Nejvíce pacientů (33, tj.66%) bylo hospitalizováno pro arteriální hypertensi léčenou, nekorigovanou. Toto zjištění poukazuje na možnost, že velké procento nemocných se o sebe nedostatečně stará, protože hospitalizace by měla být krajním řešením nekorigované hypertenze. Widimský (27) zdůrazňuje nebezpečí hypertensní krize, jako komplikace neléčené nebo nedostatečně léčené dlouhotrvající hypertenze, event. po přerušení její léčby. Vhodnějším řešením by bylo, kdyby lidé užívali pravidelně naordinované léky, vyvarovali se ovlivnitelných rizikových faktorů a docházeli na pravidelné kontroly krevního tlaku.

Z Grafu č. 2. vyplývá, že při ukončení hospitalizace zůstala u 26 (52%) nemocných diagnóza arteriální hypertenze léčená-úvodem nekorigovaná. Jak je uvedeno v teoretické části práce, arteriální hypertenze je celoživotním onemocněním. Z tohoto důvodu hospitalizace nevede k vyléčení pacienta, ale k úpravě a stabilizaci jeho vysokého krevního tlaku. Diagnóza hypertenze tedy zůstane a je jen na samotném nemocném, jak bude svůj zdravotní stav dále udržovat v normálu.

Z již zmíněného Grafu č. 1 vyplývá, že 16% hospitalizovaných bylo přijato pro hypertensní krizi.

Horký (13) uvádí, že „Základním požadavkem u nemocných s hypertensní krizí je řízené snížení TK do bezpečných hodnot. Obecně se doporučuje, v prvních hodinách snížit diastolický TK na hodnoty 110-100 mm Hg, nebo o 20 % výchozí hodnoty. Příliš rychlé, nadměrné snížení TK může vést k přechodným mozkovým příhodám (tranzitorní ischemické ataky - TIA), křečím a slepotě při poklesu průtoku krve mozkem. Toto nebezpečí hrozí zejména u starších pacientů s mozkovou aterosklerózou. Cílem léčby po zvládnutí akutního stavu zůstává nastavení pacienta na dlouhodobou chronickou antihypertensní léčbu. Toto obvykle vyžaduje kombinační léčbu dvěma až třemi antihypertensivy s pravidelnou kontrolou krevního tlaku a podle jeho výšky úpravou dávek léků.“

Tímto se dá vysvětlit pouze 34% úspěšnost normalizace krevního tlaku a tedy zamítnutí výzkumného záměru č. 1: Při hospitalizaci dojde k normalizaci krevního tlaku. Znázorněno v Grafu č.13.

V Grafu č. 3. jsou zobrazeny hodnoty krevního tlaku při zahájení hospitalizace. Dle Widimského (27) je „hypertensní krize charakterizována náhlým zvýšením krevního tlaku, systolický krevní tlak často vyšší než 210 mm Hg a diastolický tlak nad 130 mm Hg“. V grafu jsou patrné hlavně jednotlivé případy velmi vysokých hodnot TK u pacientů s urgentní hypertensní krizí.

Hodnoty krevního tlaku po ukončení hospitalizace zobrazuje Graf č. 4. Při porovnání krevního tlaku před a po hospitalizaci je zřejmé snížení vysokých hodnot. Naměřené hodnoty jsou stále příliš vysoké a k budoucí možnosti normalizace krevního tlaku je nutné zahájit dlouhodobou chronickou antihypertensní léčbu.

Graf č. 5 uvádí jmenovité využití farmak při zahájení hospitalizace. Patrné je nejčastější využití farmak typu „Prestarium neo Forte (ACE inhibitor)“, „Tensiomin (ACE inhibitor)“, „Zorem (Selektivní blokátor kalciového kanálu)“, „HydrochlorThiazid (thiazidové diuretikum)“ a „Lusopress (Selektivní blokátor kalciového kanálu)“.

Naproti tomu v Grafu č. 6. je zobrazeno jmenovité využití farmak při ukončení hospitalizace. Nejvýznamnější jsou změny četnosti využití farmak typu „HydrochlorThiazid (thiazidové diuretikum)“, „Zorem (Selektivní blokátor kalciového kanálu)“, kde došlo k zvýšení medikace. Farmaka typu „Tensiomin (ACE inhibitor)“ nebo „Lorista H (Antagonista angiotensinu II a diuretikum)“ nebyla při ukončení hospitalizace ordinována. Ze 40 předepsaných farmak je 35 běžných antihypertensiv použitelných při monoterapii a 5 fixních antihypertensiv v dvoj-kombinaci pro kombinační léčbu.

V Grafech č 7,8,9 je názorný přehled naordinované medikace různých typů antihypertensiv. Je možné konstatovat, že jednotlivé typy farmak jsou ordinovány, s výjimkou „Blokátorů alfa-adrenergních receptorů“, s přibližně stejnou četností. To potvrzuje Widimský (27) v názoru že „V současnosti platí pravidlo, že daleko důležitější v léčbě hypertense je dosažení cílového krevního tlaku než to, kterým lékem normalizace dosáhneme. Navíc je třeba u většiny hypertoniků používat dvojkombinace nebo trojkombinace léků, někdy i čtyřkombinace“. Důvod, proč se ordinují farmaka typu „Blokátory alfa-adrenergních receptorů“ s tak malou četností vidíme v Widimského (27) tvrzení „S ohledem na relativně častý výskyt nežádoucích účinků by blokátory alfa-adrenergních receptorů měly být podávány v naprosté většině případů pouze v kombinační terapii a nikoli jako antihypertensiva první volby“.

Uvažujeme-li o využití medikace podle mono nebo kombinační terapie pak z Grafů č. 10,11 je patrné, že zatímco při zahájení hospitalizace užívalo kombinační léčbu pouze 34 (68%) pacientů, při ukončení hospitalizace je dán důraz na kombinační terapii v 45 (90%) případech pacientů. Šest pacientů nemělo při zahájení hospitalizace naordinována žádná antihypertensiva, dvěma pacientům byla ordinována monoterapie a čtyřem kombinovaná terapie. Data získaná výzkumem tedy odpovídají Widimského (27) názoru, že „Zatímco u mírné, event. i u středně těžké hypertense zahajujeme léčbu obvykle monoterapií, u středně těžké a těžké hypertense (diastolický tlak 100 mm Hg a vyšší) volíme hned od počátku některou z dvojkombinací. Nevede-li monoterapie k normalizaci krevního tlaku, je možné zvýšit dávku léku nebo jej nahradit lékem jiné skupiny či přidat lék jiné skupiny. Nejvhodnější je přidat lék jiné skupiny. Zásadně nekombinujeme antihypertensiva téže třídy, např. dva betablokáory nebo dva blokátory kalciového kanálu“.

Vyhodnocená data zobrazená Grafem č. 12 a zpracována statistickou metodou, vyústila v zamítnutí výzkumného záměru č. 2. „Při hospitalizaci nedojde ke změně medikace“. Během hospitalizace totiž došlo ke změně medikace. Změna se týkala 37 (72%) pacientů a již zmíněných 6 (12%) pacientů bez předchozí medikace. Celkem se tedy změna týkala 43 (86%) pacientů.

Rozdělení hospitalizovaných pacientů dle věku zobrazené Grafem č. 14 dokládá, že nejvíce byla zastoupena věková kategorie respondentů ve věku od 71 - 80 let. Lze tedy prohlásit, že 82 % hospitalizovaných je starší 50 let. Z těchto výsledků je možné potvrdit skutečnost, že výskyt hypertense stoupá spolu s věkem. Zvyšování krevního tlaku s věkem nelze považovat za normální a benigní projev stárnutí a věk tedy patří mezi neovlivnitelné rizikové faktory.

Graf č. 15 dokumentuje procentuální rozdělení BMI ve zkoumané skupině. Nejvyšší zastoupení má 16 (32%) hospitalizovaných pacientů s 30-35 BMI a 15 (30%) pacientů s 25-30 BMI. Pouze 10 (20%) pacientů má podle výpočtu BMI ideální váhu. Z protokolů vyplývá, že celkem 35 (70%) pacientů má BMI větší než 27, což je považováno za kritické. Za vhodné bychom považovali poznatek uváděný Widimským (27), že „Hypertense je u obézních lidí přítomna asi v 50%. Redukce tělesné hmotnosti u obézních hypertoniků vede k poklesu TK a u 20% lehčích hypertoniků k jeho normalizaci. Proto aktivity vedoucí k redukcii tělesné hmotnosti patří mezi nejúčinnější nefarmakologické postupy v léčbě hypertense.“

Závěr

Závěrem bych ráda shrnula poznatky, které vyplývají z výzkumného šetření. Cílem práce bylo zjistit, jaká byla stanovena diagnóza při hospitalizaci, jaké byly hodnoty krevního tlaku před hospitalizací, jaká byla léčba před hospitalizací, jaká byla stanovena diagnóza při ukončení hospitalizace, jaké byly hodnoty krevního tlaku při ukončení hospitalizace a jaká byla stanovena léčba při ukončení hospitalizace. Cíle byly splněny.

První výzkumný záměr, který předpokládal, že při hospitalizaci dojde k normalizaci krevního tlaku, se výzkumným šetřením nepotvrdil. Prokázalo se, že u 66% pacientů nedošlo k normalizaci krevního tlaku. Tedy snížení krevního tlaku pod hranici 140/90 mm Hg. U těchto 66% pacientů byl ovšem snížen krevní tlak průměrně o 25% oproti hodnotě krevního tlaku před hospitalizací.

Druhý výzkumný záměr, že při hospitalizaci nedojde ke změně medikace, se výzkumným šetřením také nepotvrdil. Příliš rychlé snížení krevního tlaku může vést k poškození pacienta, nebezpečí hrozí zejména u starších pacientů. Cílem léčby po zvládnutí akutního stavu zůstává nastavení pacienta na dlouhodobou chronickou antihypertenzní léčbu. Toto obvykle vyžaduje kombinační léčbu dvěma až třemi antihypertensivy s pravidelnou kontrolou krevního tlaku a podle jeho výšky úpravou dávek léků.

Arteriální hypertenze svými komplikacemi významně ovlivňuje nemocnost a úmrtnost lidí ve vyspělých zemích. Vzhledem k faktu, že se toto onemocnění nemusí u pacientů nijak projevovat po mnoho let, popřípadě jsou patrné pouze nespecifické příznaky, si pacienti nemusí být vědomi rizik hrozících neléčením arteriální hypertenze. Důležité je proto poučení nemocného o povaze onemocnění, nutnosti dodržování farmakologické i nefarmakologické léčby a změny životního stylu. Ani nejnovější postupy v léčbě a objevy nových preparátů však nepřimějí pacienta k jejich důslednému užívání. Proto je bez spolupracujícího pacienta účinná terapie a kontrola hypertenze značně ztížená.

Soupis bibliografických citací

1. ADÁMKOVÁ, V., KOLSKÝ, A., KOLSKÁ, M. *Měříme dobře krevní tlak?* [cit. 2007-07-02]. Dostupné z WWW:
<<http://www.practicus.cz/2003/practicus03-06.pdf>>.
2. *Anatomie: Oběhová soustava.* [cit. 2007-06-21]. Dostupné z WWW:
<<http://www.operativa.cz>>.
3. CÍFKOVÁ, R. et al. *Prevence kardiovaskulárních onemocnění v dospělém věku.* [cit. 2007-02-13]. Dostupné z WWW:
<<http://www.athero.cz/odbornadoporuceni/prevence-kvo-v-dospelem-veku.php.htm>>.
4. CÍFKOVÁ, R. *Kombinovaná léčba hypertense.* [cit. 2007-07-07]. Dostupné z WWW:
<<http://www.farmakoterapie.cz/cz/Clanek/462>>.
5. CÍFKOVÁ, R. *Farmakoterapie hypertense*, Practicus, 2005, roč. 4, č. 3, s. 104.
ISSN 1213-8711
6. *Češi začínají více upřednostňovat zdravou stravu.* [cit. 2005-12-05]. Dostupné z WWW: <<http://www.zdravi.dama.cz/clanek.php?d=5621>>.
7. ČIHÁK, R. *Anatomie 3.* 1. vyd. Praha : Grada Publishing, a.s., 1997. 672s. ISBN 80-7169-140-2.
8. DUINOVÁ, N. et al. *Historie medicíny.* Přel. A. Hradilek. 1. české vyd. Praha : Slováry, 1997. 256 s. ISBN 80-85871-04-1.

9. GREGOR, P. *Hypertense u seniorů*. [cit.2007-06-27]. Dostupné z WWW: <<http://www.practicus.cz/2006/practicus06-07.pdf>>.

10. GRÜNFELDOVÁ, H., HANUŠ, P., PELEŠKA, J., et al. *O hypertensi*.
Dostupné z WWW: <<http://hypertense.ezdravi.cz/dokumenty/10/5.html>>.

11. HEROLD, M. *Hypertense neboli vysoký krevní tlak*. [cit.2007-04-25].
Dostupné z WWW: <<http://www.ordinace.cz/clanek/hypertense-neboli-vysoky-krevni-tlak/>>.

12. HEROLD, M. *Měření tlaku u hypertonika*. [cit.2007-04-25]. Dostupné z WWW:
<<http://www.ordinace.cz/clanek/mereni-krevniho-tlaku-u-hypertonika/>>.

13. HORKÝ, K., WIDIMSKÝ, J. sr., CÍFKOVÁ, R. Doporučení diagnostických a léčebných postupů u arteriální hypertense. *Hypertense*. Praha : 1999, roč. 2, 1/99, s. 3-5. ISSN 1211-9679

14. HORKÝ, K., WIDIMSKÝ, J. sr., CÍFKOVÁ, R., WIDIMSKÝ, J. jr. *Doporučení diagnostických a léčebných postupů u arteriální hypertense (návrh verze 2000)*.
Dostupné z WWW: <<http://hypertension.cz/doporučení2000.thm>>.

15. *Hypertense, vysoký krevní tlak*. [cit.2007-02-10]. Dostupné z WWW:
<<http://www.srdcejakozvon.cz/index.php?clanek=39>>.

16. CHEITLIN, MELVIN D. et al. *Klinická kardiologie*. Přel. F. Kölbl. 1. české vyd. Jinočany: H&H Vyšehradská, s.r.o., 2005. 847 s. ISBN 80-7319-005-2.

17. KLENER, P. et al. *Vnitřní lékařství*. 2.doplněné vyd. Praha : Galén, 2001. 949 s.
ISBN 80-7262-101-7.
18. KOLÁŘ, J. et al. *Kardiologie pro sestry intenzivní péče*. 4. doplněné a přepracované vyd. Praha : Galén, 2009. 480 s. ISBN 978-80-7262-604-5
19. MOUREK, J. *Fyziologie*. 1. vyd. Praha : Grada Publishing, a.s., 2005. 204s.
ISBN 80-247-1190-7.
20. MAREK, J. a kol. *Farmakoterapie vnitřních nemocí*. 2. rozšířené a přepracované vyd. Praha : Grada Publishing, a.s., 2005. 766 s. ISBN 80-247-0839-6.
21. PORTER, R. *Největší dobrodiní lidstva-Historie medicíny od starověku po současnost*, Přel. J. Hořejší, 1. vyd. Praha : Prostor, nakladatelství s.r.o., 1997. 812 s.
ISBN 80-7260-052-4.
22. ROKYTA, et al. *Fyziologie*. 1.vyd. Praha : ISV nakladatelství, 2000. 359 s.
ISBN 80-85866-45-5
23. SOVOVÁ, E., ŘEHOŘOVÁ, J. *Kardiologie pro obor ošetrovatelství*. 1. vyd. Praha : Grada Publishing, a.s., 2004. 188 s. ISBN 80 -247-1009-9.
24. ŠAFRÁNKOVÁ, A., NEJEDLÁ, M. *Interní ošetrovatelství I*. 1.vyd. Praha : Grada Publishing, a.s., 2006. 280 s. ISBN 80-247-1148-6.
25. ŠPINAR, J., VÍTKOVEC, J., ZICHA, J. et al. *Hypertense diagnostika a léčba*. 1. vyd. Praha : Grada Publishing, a.s., 1999. 288 s. ISBN 80-7169-736-2.
26. TESAŘ, V. *Cílové hodnoty při léčbě hypertense*. Practicus. Praha : Practicus s.r.o., 2003, roč. 2, č 10, s. 8. ISSN 1213-8711.

27. WIDIMSKÝ, J. et al. *Hypertense*. 2. rozšířené a přepracované vyd. Praha : Nakladatelství Triton s.r.o., 2004. 590 s. ISBN 80-7254-515-9.

28. WIDIMSKÝ, J. jr. et al. *Arteriální hypertense-současné klinické trendy*. 1. vyd. Praha: Nakladatelství Triton s.r.o., 2004. 170 s. ISBN 80-7254 -570-1.

29. WILLIAM, F. GANONG, *Přehled lékařské fyziologie*, H&H Vyšehradská, s.r.o., 2002. 681 s. ISBN 80-85787-36-9.

Seznam zkratk

Apod.	A podobně
BMI	Body Mass Index
CMP	Cévní mozková příhoda
CNS	Centrální nervová soustava
č.	Číslo
DM	Diabetes mellitus
dTK	Diastolický krevní tlak
EKG	Elektrokardiogram
ECHO	Echokardiografie
ICHS	Ischemická choroba srdeční
ICHDK	Ischemická choroba dolních končetin
i.v.	Intravenózní
Kg	Kilogram
kPa	kilo Pascal
mm Hg	milimetrů rtuťového sloupce
mmol/l	milimol na litr
Např.	Například
Obr.	Obrázek
SAT	Střední arteriální tlak
sTK	Systolický krevní tlak
TK	Krevní tlak
Tzv.	Takzvaný / -á / -é
WHO	Světová zdravotnická organizace

Seznam příloh

Příloha č. 1 – Protokol

Příloha č. 2 – Přehled nejčastěji užívaných diuretik v léčbě hypertense

Příloha č. 3 – Přehled nejčastěji užívaných beta-blokátorů v ČR

Příloha č. 4 – Přehled ACEI nejčastěji užívaných v léčbě hypertense v ČR

Příloha č. 5 – Tři hlavní skupiny blokátorů kalciového kanálu

Příloha č. 6 – Přehled centrálně a centrálně i periferně působících látek nejčastěji užívaných v léčbě hypertense

Příloha č. 7 – Přehled AT₁-blokátorů nejčastěji užívaných v léčbě hypertense

Příloha č. 8 – Kombinace antihypertensiv

Příloha č. 9 – Desetileté riziko smrtelného kardiovaskulárního onemocnění v české populaci.

Obr. 1 Tabulka založená na plazmatické koncentraci celkového cholesterolu

Obr. 2 Tabulka založená na plazmatické koncentraci celkového a HDL-cholesterolu

Příloha č. 10 – Přehled používaných tonometrů

Příloha č. 2

Citováno z : CÍFKOVÁ, R. *Farmakoterapie hypertense*, Practicus, 2005, roč. 4, č. 3,
s. 104. ISSN 1213-8711

Přehled nejčastěji užívaných diuretik v léčbě hypertenze

Název	Denní dávkování
Thiazidová a příbuzná diuretika	
hydrochlorothiazid tbl.	(6,5)*, 12,5 - 25 mg
chlorthalidon	12,5 mg denně nebo 25 mg ob den
indapamid	(0,625)* 1,25 - 2,5 mg
metipamid	1,25 - 2,5 mg
Kličková diuretika (jen při hypertenzi spojené se srdečním selháním nebo u renální nedosta- tečnosti při sérovém kreatininu > 200 µmol/l)	
furosemid	20 - (1000) mg
Kalium šetřící diuretika:	
amilorid**	5 - 10 mg
spironolakton***	12,5 - 50 mg
eplerenon	50 - 100 mg

* Většinou v kombinaci s jinými skupinami antihyperteziv

** Většinou v kombinaci s jinými diuretiky

*** Především u chronického srdečního selhání v kombinaci s kličkovými diuretiky (dávka 25 mg/den) a u primárního hyperaldosteronismu v denní dávce 25 - 75 mg

Příloha č. 3

Citováno z : CÍFKOVÁ, R. *Farmakoterapie hypertense*, Practicus, 2005, roč. 4, č. 3,
s. 104. ISSN 1213-8711

Přehled nejčastěji užívaných beta-blokátorů v ČR

Generický název	Denní dávkování
Selektivní:	
atenolol	1 x 50 - 100 mg
betaxolol	1 x 10 - 20 mg
bisoprolol	1 x 5 - 10 mg
metoprolol	2 x 50 - 100 mg
metoprolol SR	1 x 100 - 200 mg
Selektivní s ISA:	
acebutolol	1 x 400 - 800 mg
celiprolol	1 x 200 - 400 mg
Neselektivní:	
metipranolol	2 x 10 - 40 mg
Neselektivní s ISA:	
bopindolol	1 x 1 - 2 mg
pindolol	2 x 5 - 10 mg
S kombinovaným alfa i beta účinkem	
carvedilol	2 x 12,5 - 25 mg
labetalol	2-3 x 100-200 mg

Příloha č. 4

Citováno z : CÍFKOVÁ, R. *Farmakoterapie hypertenze*, Practicus, 2005, roč. 4, č. 3,
s. 104. ISSN 1213-8711

Přehled ACEI nejčastěji užívaných v léčbě hypertenze v ČR (v abecedním pořadí)

Generický název	Denní dávkování
S dlouhým poločasem účinku	
cilazapril	1 x 2,5 - 5 mg
fosinopril	1 x 10 - 20 mg
imidapril	1 x 5 - 20 mg
lisinopril	1 x 20 - 40 mg
moexpril	1 x 7,5 - 15 mg
perindopril	1 x 4 - 8 mg
quinapril	1 x 5 - 20 mg*
ramipril	1 x 2,5 - 10 mg
spirapril	1 x 6 mg
trandolapril	1 x 2 - 4 mg
Se středním poločasem účinku	
enalapril	2 x 5 - 20 mg
S krátkým poločasem účinku	
captopril	3 x 12,5 - 50 mg

* dávkování 2x denně lze doporučit při dávce vyšší než 20 mg

Příloha č. 5

Citováno z : CÍFKOVÁ, R. *Farmakoterapie hypertense*, Practicus, 2005, roč. 4, č. 3,
s. 104. ISSN 1213-8711

Tři hlavní skupiny blokátorů kalciového kanálu

Skupina

Fenylalkylaminy

verapamil

verapamil SR

Benzothiazepiny

diltiazem

diltiazem SR

Dihydropyridiny

nifedipin

nifedipin GITS

nifedipin XL

amlodipinbarnidipin

felodipin

isradipin SRO

lacidipin

lercainidipin

nimodipin

nisoldipin

nitrendipin

nivaldipin

Příloha č. 6

Citováno z : CÍFKOVÁ, R. *Farmakoterapie hypertense*, Practicus, 2005, roč. 4, č. 3,
s. 104. ISSN 1213-8711

Přehled centrálně a centrálně i periferně působících látek nejčastěji užívaných v léčbě hypertenze

Generický název	Denní dávkování
Alfa blokátory	
doxazosin	1x denně 1–4 mg
prazosin	3x denně 0,5–2 mg
terazosin	1x denně 1–5 mg
Agonisté imidazolinových receptorů	
moxonidin	1x denně 0,2–0,6 mg
rilmenidin	1–2x denně 1 mg
Centrální alfa ₂ -adrenergní agonisté	
alfa-metyldopa	2–3x denně 250–500 mg
clonidin	1–2x denně 0,25–0,50 mg
guanfacin	1x denně 1–2 mg
Přípravky s centrálním a periferním účinkem na alfa receptory	
urapidil	1–2x denně 50 mg

Příloha č. 7

Citováno z : CÍFKOVÁ, R. *Farmakoterapie hypertense*, Practicus, 2005, roč. 4, č. 3,
s. 104. ISSN 1213-8711

Přehled AT₁-blokátorů nejčastěji užívaných v léčbě hypertenze

Generický název	Denní dávkování
candesartan	1x denně 8–16 mg
irbesartan	1x denně 150–300 mg
losartan	1–2x denně 50 mg
olmesartan	1–2x denně 600–800 mg
telmisartan	1x denně 40–80 mg
valsartan	1–2x denně 80 mg

Příloha č. 8

Citováno z : CÍFKOVÁ, R. *Farmakoterapie hypertense*, Practicus, 2005, roč. 4, č. 3,
s. 104. ISSN 1213-8711

Kombinace antihypertenziv

Nejčastější logické kombinace

Diuretikum (především thiazidové) + beta-blokátor
Diuretikum (především thiazidové) + ACE inhibitor
Diuretikum (především thiazidové) + AT₁ blokátor
Beta-blokátor + blokátor kalciového kanálu dihydropyridinového typu vyšší generace dlouhodobě působící
Beta-blokátor + alfa-blokátor
ACE inhibitor + blokátor kalciového kanálu, dlouhodobě působící
AT₁ blokátor + blokátor kalciového kanálu, dlouhodobě působící

Méně účinné kombinace

Blokátor kalciového kanálu + diuretikum
Beta-blokátor + ACE inhibitor (vhodné u nemocných po IM a u srdečního selhání*)

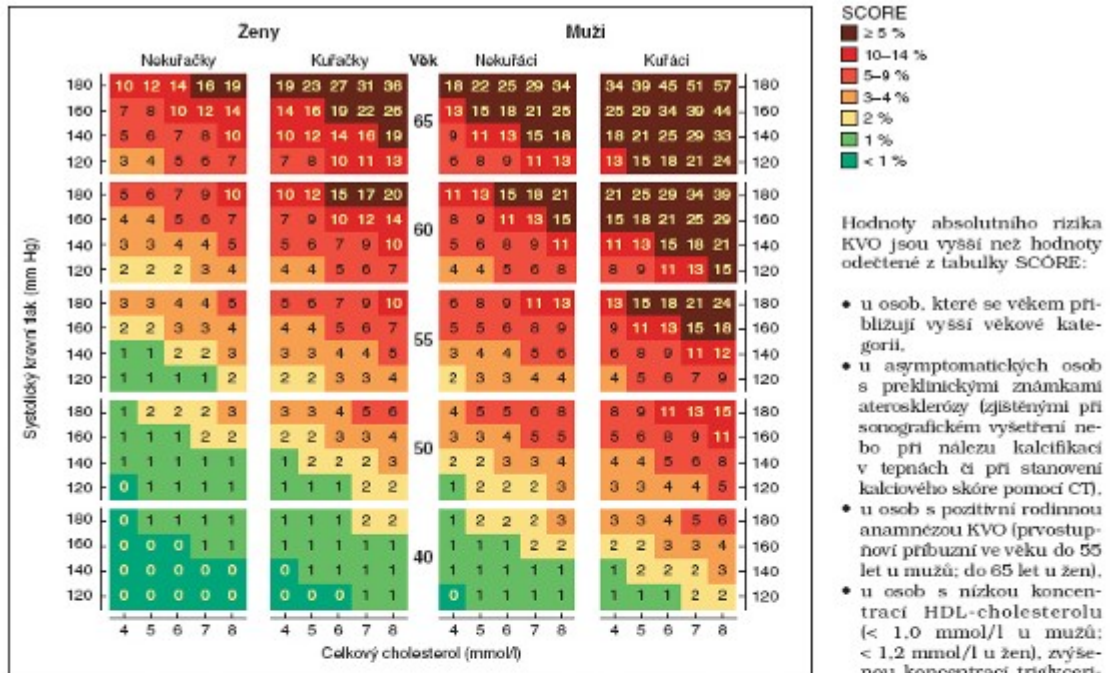
Kombinace, kterým je třeba se vyhnout

Beta-blokátor + blokátor kalciového kanálu s bradykardizujícím účinkem (verapamil, diltiazem)

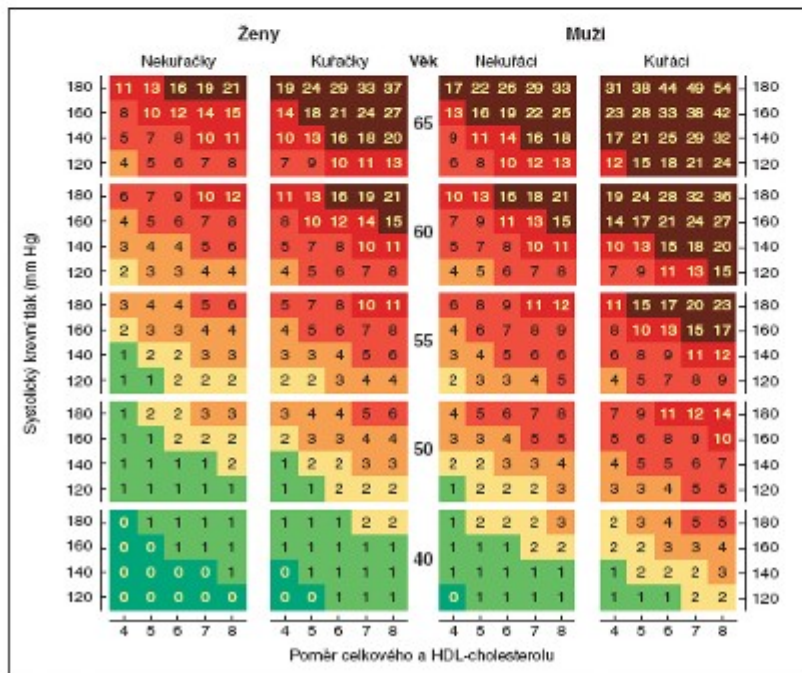
* Léčbu beta-blokátory u srdečního selhání zahajujeme malými dávkami a postupně titruje směrem nahoru.

Příloha č. 9

Citováno z : KAREN, I. Arteriální hypertenze. (online). Dostupné z: <http://www.svl.cz/Files/public/svl/Dp 2004/Arterial hyp.pdf>, [cit 2008-04-08].



Obr. 1 10leté riziko fatálního kardiovaskulárního onemocnění v CR podle pohlaví, věku, systolického TK, celkového cholesterolu a kuřáckých návyků



Obr. 2 10leté riziko fatálního kardiovaskulárního onemocnění v CR podle pohlaví, věku, systolického TK, poměru celkového a HDL-cholesterolu a kuřáckých návyků

Příloha č. 10

Citováno z : www.zdravotnicke-potreby-welnes.cz/galerie/

Digitální tonometr



Aneroidní budičkový tonometr



..
Rtuťový tonometr



Bezrtuťový tonometr



Ambulantní tlakový Holter

