

UNIVERZITA PALACKÉHO V OLMOUCI
PEDAGOGICKÁ FAKULTA
Katedra antropologie a zdravovědy

Diplomová práce

Bc. Petra Faldíková, DiS.

Učitelství sociálních a zdravovědných předmětů pro střední a vyšší odborné školy

Hypertenze – bio-psycho-sociální model

Olomouc 2014

vedoucí práce: Mgr. Petr Zemánek, Ph.D.

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci na téma Hypertenze – bio-psycho-sociální model vypracovala samostatně pouze s použitím pramenů a literatury uvedených v seznamu citované literatury.

V Olomouci dne

Podpis

Děkuji Mgr. Petru Zemánkovi, Ph.D., za odborné vedení diplomové práce, poskytování rad a materiálových podkladů k práci. Děkuji rovněž mé rodině za velkou pomoc a podporu, kterou mi během psaní diplomové práce poskytla.

OBSAH

ÚVOD.....	6
1 CÍL PRÁCE	8
2 TEORETICKÉ POZNATKY	10
2.1 Vymezení základních pojmů.....	10
2.1.1 Krevní tlak (TK)	10
2.1.2 Bio-psycho-sociální model nemoci	18
2.2 Hypertenze z biologického hlediska	21
2.2.1 Charakteristika a typy hypertenze z biologického hlediska	21
2.2.2 Příčiny primární hypertenze z biologického hlediska	23
2.2.3 Diagnostika primární hypertenze	26
2.2.4 Somatické příznaky primární hypertenze	29
2.2.5 Léčba primární hypertenze	30
2.3 Hypertenze z psychologického hlediska	34
2.3.1 Charakteristika hypertenze z psychologického hlediska.....	34
2.3.2 Psychické příčiny hypertenze	35
2.3.3 Vliv hypertenzního onemocnění na psychiku člověka	38
2.3.4 Podpůrná psychologická léčba primární hypertenze	40
2.4 Primární hypertenze ze sociálního hlediska	44
2.4.1 Charakteristika primární hypertenze ze sociálního hlediska	44
2.4.2 Sociální příčiny hypertenze	44
2.4.3 Sociální důsledky primární hypertenze	47
2.4.4 Společnost jako prostředek úspěšné léčby primární hypertenze	49
2.5 Prevalence a současná situace v oblasti hypertenze.....	51
3 PRAKTICKÁ ČÁST	53
3.1 Metodika výzkumu	53
3.1.1 Základní kritéria výzkumu.....	53

3.1.2	Teoreticko-praktická příprava výzkumu	55
3.1.3	Výzkumné problémy a výzkumné otázky	56
3.1.4	Charakteristika výzkumného souboru	57
3.1.5	Organizace výzkumu	59
3.2	Vyhodnocení výzkumu.....	59
3.2.1	Výsledky výzkumu.....	60
3.2.2	Zhodnocení výzkumu	72
3.3	Diskuse	79
ZÁVĚR.....		86
SOUHRN		88
SUMMARY		89
REFERENČNÍ SEZNAM		90
Seznam použité literatury		90
Seznam použitých zkratk a symbolů		97
Seznam grafů		99
Seznam tabulek		100
Seznam příloh		101

ÚVOD

Vysoký krevní tlak neboli hypertenze, představuje v průmyslově rozvinutých zemích závažný dlouhodobý problém. Je nejčastěji se vyskytujícím kardiovaskulárním onemocněním a současně představuje vysoké riziko pro vznik a rozvoj mnoha velmi závažných srdečně-cévních komplikací, k nimž patří zejména ischemická choroba srdeční, cévní mozková příhoda nebo srdeční selhání. Vlivem současného životního stylu má výskyt primární hypertenze neustále stoupající tendenci a výjimkou není ani její výskyt v období dětství a dospívání. (Lužná, Vránová, 2001)

Ani Česká republika není v prevalenci arteriální hypertenze nijak pozadu. Odhaduje se, že počet osob s diagnózou arteriální hypertenze je u nás 20 – 24 %. A právě tato skutečnost se stala výchozím podnětem pro vypracování mé diplomové práce, neboť mám ve svém okolí řadu osob, které se s tímto onemocněním různě dlouho potýkají a kterým se různou měrou a formou promítá do běžného života. Mou snahou proto není popsat arteriální hypertenzi z medicínského hlediska, ale zaměřuji se na její pojetí v uceleném bio-psycho-sociálním kontextu tak, jak se odráží v životech jednotlivých pacientů. Diagnózu arteriální hypertenze pro lepší přehlednost a srozumitelnost specifikuji na oblast primární (esenciální) hypertenze.

Diplomová práce se skládá ze dvou hlavních částí teoretické a praktické. V teoretické části definuji ústřední pojmy, kterými jsou krevní tlak a bio-psycho-sociální model nemoci. Dále navazuji pojetím primární hypertenze z hlediska biologického, psychologického a sociálního. Teoretickou část zakončuji prevalencí a uvedením nejnovějším poznatků z oblasti diagnostiky a léčby tohoto onemocnění.

Praktickou část tvoří kvalitativní výzkum založený na 10 případových studiích provedených na základě polostrukturovaného rozhovoru s lidmi, jimž byla diagnostikována primární hypertenze. Charakter stanovených výzkumných otázek usiluje o popis a pochopení této diagnózy na základě bio-psycho-sociálního přístupu tak, jak se odráží v životech jednotlivých respondentů. Praktická část je zakončena diskuzí, ve které se snažím postihnout významná zjištění získaná z odpovědí na jednotlivé výzkumné otázky a předložit možná doporučení pro praxi.

Závěr diplomové práce se vrací zpět ke stanoveným cílům a vyhodnocuje, zda jich bylo v jejím průběhu dosaženo či nikoli.

1 CÍL PRÁCE

Hlavní cíl:

Definovat a popsat primární hypertenzi z pohledu bio-psycho-sociálního modelu nemoci.

Dílčí cíle:

- Definovat primární hypertenzi z biologického hlediska.
- Definovat primární hypertenzi z psychologického hlediska.
- Definovat primární hypertenzi ze sociálního hlediska.
- Analyzovat diagnózu primární hypertenze na základě bio-psycho-sociálního přístupu u jednotlivých respondentů.
- Potvrdit vliv primární hypertenze na biologickou, psychologickou a sociální oblast života respondentů

Výzkumné problémy:

- Jaké jsou stěžejní příčiny vzniku a rozvoje primární hypertenze?
- Zaměřují se praktičtí lékaři cíleně na odhalování vysokého krevního tlaku?
- Jaké jsou trendy léčby primární hypertenze?
- Jaké zdravotní komplikace vyplývají pro pacienta z vysokého krevního tlaku?
- Má hypertenzní onemocnění dopad na sociální sféru pacientova života?
- Má sdělení a vyrovnání se s diagnózou hypertenze dopad na psychickou stránku pacienta?

Výzkumné otázky:

- Vyskytovala se hypertenze u některého z pacientových rodičů nebo prarodičů?
- Který ze zevních rizikových faktorů způsobující vysoký krevní tlak mohl mít zásadní vliv na vznik onemocnění?

- Byla hypertenze odhalena při měření krevního tlaku v rámci běžné návštěvy u praktického lékaře, nebo se u pacienta objevovaly příznaky spojené s vysokým krevním tlakem, které ho následně vedly do ordinace lékaře?
- Byla léčba hypertenze zahájena farmakoterapií nebo pouhou úpravou životního stylu, případně kombinací obou forem?
- Podstoupil pacient v rámci léčby vysokého krevního tlaku nějakou formu podpůrné duševní terapie?
- Monitoruje si pacient pravidelně krevní tlak v domácím prostředí?
- Dodržuje pacient režimová opatření spojená s léčbou primární hypertenze?
- Bylo pacientovi diagnostikováno onemocnění, jehož příčinou mohl být vysoký krevní tlak?
- Prodělal pacient cévní mozkovou příhodu nebo infarkt myokardu poté, co mu byla diagnostikována primární hypertenze?
- Ovlivnila hypertenze socioekonomické postavení člověka?
- Došlo v důsledku hypertenze k narušení mezilidských vztahů?
- Jakým způsobem se odrazila diagnóza hypertenzního onemocnění na psychice pacienta?

2 TEORETICKÉ POZNATKY

Teoretická část diplomové práce vymezuje ústřední pojmy, kterými jsou krevní tlak a bio-psycho-sociální model nemoci, a následně se snaží na základě nejnovějších poznatků vymezit primární hypertenzi z biologického, psychologického a sociálního hlediska. V závěru teoretické části je uvedena současná prevalence onemocnění a aktuální poznatky z oblasti diagnostiky a léčby primární hypertenze.

2.1 Vymezení základních pojmů

V této podkapitole chci přiblížit dva stěžejní termíny, které jsou nosnými pilíři mé diplomové práce. Jedná se o pojmy krevní tlak a bio-psycho-sociální model nemoci.

2.1.1 Krevní tlak (TK)

Krevním tlakem rozumíme tlak krve na cévní stěnu, zejm. tepen, neboť v žilách a kapilárách proudí krev pod podstatně nižším tlakem. Pojmem krevní tlak běžně označujeme tlak ve velkých tepnách (artériích), proto lze též hovořit o tzv. arteriálním krevním tlaku. Naproti tomu dle typu cév dále rozlišujeme krevní tlak na žilní a kapilární. (Dylevský, 2000)

2.1.1.1 Tok krve vlásečnicemi

Vlásečnice jsou spojnicí mezi tepennou a žilní částí oběhu. Stěnu tvoří vrstva endotelu a tenká vazivová bazální membrána, což představuje ideální prostředí pro látkovou výměnu, kterou zprostředkovává okolní tkáňový mok. Proces filtrace se uskutečňuje v počáteční tzv. tepenné části vlásečnic a k resorpci dochází v konečné žilní části. (Merkunová, Orel, 2008)

Kapilární tlak je velmi malý (2 – 4 mm Hg), což zajišťuje dostatečně dlouhou dobu k uskutečnění látkové výměny ve tkáních (přestup kyslíku, iontů a živin z kapilární krve do tkání a naopak a odvádění oxidu uhličitého a odpadových látek z tkání do krve). (Dylevský, 2000)

2.1.1.2 Tok krve žílymi

Žilní stěna se liší od stěny tepen. Obsahuje méně svalové tkáně i elastických vláken, což zapříčiňuje její poddajnost, která se odráží ve schopnosti přizpůsobit se průtoku velkého množství krve pod významně nižším tlakem než je tomu u tepen. Hlavním úkolem žil je přivádět odkysličenou krev do pravé síně. Tento návrat je zajišťován prostřednictvím stahů kosterní svaloviny, zejm. dolních končetin (tzv. svalová pumpa), rytmickým stlačováním žil sousední pulzující tepnou, nasáváním žilní krve z břišních žil do dolní duté žíly v rámci vdechu (tzv. hrudní pumpa) a nasáváním žilní krve do pravé síně při systole komor. Podmínkou funkčnosti tohoto mechanismu je neporušenost žilních chlopní. (Merkunová, Orel, 2008)

Žilní tlak je na rozdíl od arteriálního tlaku podstatně nižší. Ve venulách je jeho hodnota 12 – 18 mm Hg, ve velkých žilách v místě vstupu do pravé srdeční síně (tzv. centrální venózní tlak) se jedná o hodnotu 4,6 mm Hg, která však není stálá, ale lehce se mění v závislosti na respiračním cyklu a srdeční akci. Tlak v periferních žilách podléhá vlivu gravitace a polohy těla (u stojícího vysokého člověka je krevní tlak v dolních končetinách vyšší, neboť vzpřímená poloha působí proti tlakovému rozdílu v žilách dolních končetin, což může mít při dlouhotrvajícím stání za následek městnání krve). Naproti tomu při vzpřímené poloze může mít v oblasti hlavy žilní tlak zápornou hodnotu. (Navrátil a kol., 2008)

Tok krve v žilách je za normálních podmínek kontinuální a pomalejší než v tepnách (větší průřez žilního řečiště). Ve velkých žilách lze v důsledku činnosti pravé předsíně pozorovat pulzace jak v krevním tlaku, tak v krevním proudu. (Kittnar a kol., 2011)

2.1.1.3 Tok krve tepnami

Na rozdíl od žil jsou stěny tepen (zejm. aorta a její velké větve) bohatě protkány elastickými vlákny, což umožňuje jejich roztažení při systole levé komory (tzv. elastické tepny). V diastole se stěny tepen vracejí do původní polohy. Krev se v cévách stlačuje a proudí směrem kupředu do tepen svalového typu, které mají ve stěně více hladké svaloviny a méně elastických vláken, díky čemuž mohou snáze měnit průměr a zároveň tak množství přitékající krve do jednotlivých oblastí těla. (Merkunová, Orel, 2008)

Hlavní funkcí tepen je transport krve do tkání a přeměna nárazového toku krve na kontinuální. Významnou úlohu zde sehrává vlastnost krve, kterou označujeme jako *setrvačnost*. Díky ní tepový objem vypuzený v rámci erekční fáze z levé komory do aorty nezrychlí najednou průtok krve v cévách. (Kittnar a kol., 2011)

2.1.1.4 Hemodynamika

Hemodynamikou rozumíme tok krve cévami. Obecně platí, že krev v lidském těle teče z místa vyššího tlaku do místa nižšího tlaku. Lze tedy říci, že čím vyšší jsou tlakové rozdíly, tím větší je průtok krve. Nejvyšší tlak můžeme naměřit v aortě. S rostoucí vzdáleností od levé komory srdeční tepenný tlak klesá. Nejvyššího poklesu dosahuje v tepénkách. Klesající tendenci má v žilách, kde, zejm. v dutých žilách, které přivádějí odkysličenou krev do pravé komory srdeční, klesá na hodnotu 0 mm Hg.

V tepnách má krevní tlak kolísavou tendenci, která se odvíjí od fáze srdeční činnosti. Zde můžeme rozlišit systolický a diastolický tlak. *Systolický tlak* představuje nejvyšší hodnotu krevního tlaku v průběhu systoly komor. Naproti tomu nejnižší hodnoty lze naměřit v průběhu *diastoly komor*. Systolicko-diastolické kolísání tlaku krve, které lze pozorovat při proudění krve tepnami, se v tepénkách postupně minimalizuje, až prakticky zaniká. (Merkunová, Orel, 2008)

2.1.1.5 Hodnoty arteriálního krevního tlaku

Hodnotu krevního tlaku (dále jen TK) ovlivňuje:

- *Výkon srdce*, kdy obecně platí že, zvýší-li se srdeční výkon, cévy se začnou plnit větším množstvím krve a stoupá TK.
- *Odpor cévního řečiště*, který je dán průsvitem a pružností cév. Cévy mají schopnost smršťovat se a rozšiřovat, což je dáno činností autonomních nervů. Při stahu cévy dojde k vzestupu TK před místem uzávěru, v případě rozsáhlejšího poškození může dojít ke zvýšení TK v rámci celého krevního oběhu. Naopak při rozšíření cévy dojde k poklesu TK.
- *Objem cirkulující krve*, který je za fyziologických podmínek v lidském těle poměrně stálý (dospělý muž 5 – 6 litrů, žena 4,5 litru krve). Ke kolísání TK dochází v rámci změn v množství cirkulující krve. Při jeho zmenšení (např. u krvácení) dochází k poklesu TK, naopak při náhlém nárůstu krevního objemu (např. rychlá transfúze většího množství krve) dojde k vzestupu TK. (Dylevský, 2000)
- *Denní doba*, kdy nejnižší hodnoty TK lze naměřit ráno, nejvyšší pak večer.
- *Pohlaví*, u něhož platí, že žena má vlivem ženských pohlavních hormonů nižší TK než muž. K rozdílným hodnotám dochází zejména vlivem hormonálních hladin v pubertě. V klimakteriu se hodnoty srovnávají a ve stáří je TK u žen dokonce vyšší.
- *Poloha těla*, tlak naměřený vleže je několikrát nižší než tlak, který naměříme vestoje. Příčinou je vliv gravitace na hodnotu TK.
- *Hormony, mediátory*, kde se uplatňuje zejména vliv adrenalinu a noradrenalinu. Podrobněji v kapitole 2.1.1.6. (Merkunová, Orel, 2008)

Udávaná hodnota tepenného krevního tlaku se skládá ze dvou dílčích hodnot. První hodnotu představuje systolický tlak (tedy tlak v tepně při systole levé srdeční komory). Druhá hodnota značí diastolický tlak (tlak v tepně během diastoly komory). Hodnota tepenného krevního tlaku u mladého zdravého jedince se pohybuje kolem 120/80 mm Hg. Hovoříme o tzv. *normotenzi*. (Merkunová, Orel, 2008)

Za hypertenzi, respektive *arteriální hypertenzi*, což je vysoký tlak krve v tepnách, považujeme hodnoty krevního tlaku nad 140/85 mm Hg. Za hypotenzi, respektive *arteriální*

hypotenzi, která představuje nízký tlak krve v tepnách, považujeme hodnoty krevního tlaku pod 100/60 mm Hg. (Chrobák a kol., 2007)

2.1.1.6 Regulační mechanismy krevního oběhu

Smyslem existence regulačních mechanismů je jednak zabezpečit prokrvení jednotlivých orgánů a tkání, jednak zajistit funkčnost oběhového systému jako celku a to za nejrůznějších podmínek a okolností.

Regulační mechanismy lze rozdělit podle oblasti působení na celkové a místní. Oby typy jsou přítomny ve všech tkáních. **Místní regulační mechanismy**, které ovlivňují průtok krve jednotlivými orgány a tkáněmi, jsou založeny na reakci hladké svaloviny arterioli na lokální podněty. Výsledkem reakce jsou změny cévního průsvitu, které upraví průtok krve tkání. Následkem této změny dochází zároveň ke změně celkového periferního odporu v celém řečišti a možné změně krevního tlaku. Ke stěžejním úkolům místních regulačních mechanismů patří: udržet konstantní průtok krve tkání i při změnách krevního tlaku, udržet stálou rychlost toku krve a přizpůsobit průtok krve tkání jejímu metabolismu. (Kittnar a kol., 2011)

Mezi místní regulační mechanismy řadíme:

Myogenní mechanismus, který je zodpovědný za stálý průtok krve cévou. Spočívá v tom, že vlivem zvýšeného krevního tlaku dojde k roztažení cévní stěny, kontrakci její hladké svaloviny a zmenšení průsvitu cévy. Stoupající perfuzní tlak společně se vzrůstajícím odporem zajistí neměnný průtok krve cévou.

Endotelová regulace představuje reakci cévního endotelu na zvýšení rychlosti toku krve. V dané arteriole dojde k vazodilataci, která je důsledkem vylučování oxidu dusnatého endotelovou membránou. Tento mechanismus chrání cévy před vysokou lineární rychlostí krevního toku.

Metabolická autoregulace je prostředkem k udržení rovnováhy mezi metabolickými potřebami orgánů a tkání a velikostí jejich krevního průtoku. Dojde-li ke zvýšení metabolického obrátu, stoupne spotřeba kyslíku, čímž klesne jeho parciální tlak v daných cévách, a následně dojde k jejich vazodilataci. Silnější vazodilatační účinek než kyslík mají zplodiny metabolismu jako oxid uhličitý, adenosin a vodíkové ionty.

Enzymatická regulace se rovněž podílí na přizpůsobení průtoku krve tkáňové či orgánové aktivitě, zejm. u žláz zažívacího traktu nebo potních žláz. Jejich buňky zapřičiňují tvorbu účinného vazodilatancia bradykininu. (Kittnar a kol., 2011)

Celkové regulační mechanismy zodpovídají jak za řízení celkového periferního odporu a minutového srdečního výdeje, tak velkou měrou za udržení stálého arteriálního tlaku krve. Faktory, které určují hodnotu krevního tlaku, lze rozdělit na fyzikální a fyziologické.

Mezi dvě základní fyzikální determinanty, které ovlivňují arteriální krevní tlak, patří objem intravaskulární kapaliny a poddajnost cévní stěny. Obecně lze tedy říci, že čím bude objem intravaskulární kapaliny větší a cévní stěna méně poddajná, tím vyšší bude hodnota tlaku uvnitř cévy.

K fyziologickým mechanismům patří minutový výdej levé komory a periferní odpor, který je určován velikostí odtoku a rozhoduje o tom, jak velké množství krve odeče do kapilár. Je třeba si uvědomit, že jednotlivé faktory nepůsobí v lidském těle izolovaně, nýbrž vytvářejí velmi úzce propojený systém. Obecně lze tedy říci, že podmínkou zásobení všech orgánů a tkání krví za nejrůznějších zevních i vnitřních podmínek je stálý přiměřený tlak krve, náplň oběhové soustavy a transport krve do jednotlivých místních oběhů. (Kittnar a kol., 2011)

Celkové regulační mechanismy lze z časového hlediska rozdělit na rychlé, které jsou zodpovědné za regulaci hladké svaloviny rezistenčních (cévy, které regulují přítok krve k orgánům a tkáním) i kapacitních (žíly s výraznou roztažností, které slouží jako zásobník) cév, a pomalé, které regulují krevní objem.

Rychlé celkové regulační mechanismy jsou zastoupeny zejména nervovými, ale i hormonálními mechanismy.

Nerovové regulační mechanismy jsou zodpovědné za udržení stálého tlaku krve. Jsou zajišťovány vegetativním nervovým systémem, zejm. sympatikem. Mediátorem je zde noradrenalin, který díky svému vazokonstrikčnímu účinku vyvolá stah hladké svaloviny cév.

Významnými nervovými mechanismy, které vlivem sympatiku ovlivňují hodnotu krevního tlaku, jsou *cévní reflexy*. Jejich úkolem je permanentně sledovat aktuální stav oběhu a převádět získané informace do vazomotorických center uložených v prodloužené míše. (Kittnar a kol., 2011)

Baroreceptory reagují na změny tlaku krve v cévách a uplatňují se při řízení krevního tlaku při fyziologických výkyvech. Jsou uloženy v řadě cév krku a hrudníku, zejm. v oblouku aorty a při větvení společné krkavice. Při zvýšení krevního tlaku dojde k podráždění baroreceptorů a následně jsou tyto vzruchy vedeny do srdečně-cévního centra v prodloužené míše. Výsledkem je útlum sympatiku a zvýšení intenzity parasympatické inervace srdce. Zároveň dojde k útlumu sympatických vazomotorických nervů pod klidovou úroveň, následnému rozšíření tepének a snížení cévního odporu, které vedou k normalizaci krevního tlaku. Při poklesu krevního tlaku se počet vzruchů vysílaných z baroreceptorů do kardiovaskulárního centra snižuje, zvýší se aktivita srdečních sympatických nervů a dojde k útlumu parasympatiku. Výsledkem je vzestup srdeční frekvence a síly srdečního stahu, kontrakce tepének, vyplavení krve ze zásobáren v játrech a slezině a opětovná normalizace tlaku krve. (Merkunová, Orel, 2008)

Krevní tlak je ovlivňován taktéž prostřednictvím *předsíňových receptorů*, které můžeme rozdělit na receptory A, které jsou citlivé na zvýšené aktivní napětí ve stěně předsíní při jejich systole, a receptory B, které reagují zejména na zvýšené pasivní napětí při zvýšení tlaku v předsíních na konci systoly a začátku diastoly komor. Při zvýšeném dráždění receptorů B dochází ke stejné reakci vazomotorických center jako při zvýšené stimulaci baroreceptorů. Naproti tomu zvýšená stimulace receptorů A aktivuje sympatikus.

Určitou roli zde zaujímají i *periferní a centrální chemoreceptory*, které jsou citlivé na změnu parciálního tlaku kyslíku, oxidu uhličitého a změny pH, a mimo jiné ovlivňují i napětí hladké svaloviny rezistenčních cév. Periferní receptory reagují zejm. na snížení parciálního tlaku kyslíku (reakce je ještě více umocněna při současném zvýšení parciálního tlaku oxidu uhličitého), při nichž dochází k následné vazokonstrikci. Centrální chemoreceptory, které jsou uloženy v prodloužené míše, reagují na změny parciálního tlaku oxidu uhličitého a pH. (Kittnar a kol., 2011)

Hormonální regulační mechanismy, kde se uplatňují zejména katecholaminy, neboli hormon dřeně nadledvin *adrenalin* a neurotransmitter *noradrenalin*, které působí na periferní cévy. V lidském těle lze rozlišit dva druhy adrenergických receptorů a to α a β , které mají ještě dva podtypy α_1 (zejm. v hladké svalovině rezistenčních cév), α_2 (v oběhové soustavě se prakticky nenacházejí), β_1 (v srdci), β_2 (v cévách kosterního svalstva a věnčitých cévách). Aktivace α_1 je příčinou vazokonstrikce, aktivace β_2 receptorů vede k vazodilataci. α receptory jsou aktivovány

noradrenalinem, adrenalin aktivuje α i β receptory. V případě vyplavení adrenalinu se krevní tlak nemění. Naopak noradrenalin zvyšuje krevní tlak. Endotelové buňky produkují vazokonstrikční látku *endotelin*, který při nitrožilním podání vyvolá přechodný pokles krevního tlaku, po kterém následuje jeho pozvolný déletrvající vzestup. (Kittnar a kol., 2011)

Na řízení krevního tlaku se velkou měrou podílejí i ledviny a to prostřednictvím *renin-angiotenzinového systému*. Hormon renin štěpí plazmatickou bílkovinu angiotenzinogen, přičemž současně vzniká angiotenzin I, který je následně v krevním oběhu přeměněn na angiotenzin II s výraznými vazokonstrikčními účinky na rezistenční cévy. Celý proces je reakcí na pokles průtoku krve ledvinami. Dojde-li k poklesu krevního tlaku v přívodní tepénce ledvinného glomerulu, zvýší se sekrece reninu a dochází k vazokonstrikci, která je zodpovědná za zvýšení krevního tlaku. (Kittnar In Langmeier a kol., 2009)

Dalším hormonem, který má vliv na krevní tlak je *atriální natriuretický peptid*. Je produkován srdečními předsíněmi při napětí jejich stěny způsobené zvýšeným žilním návratem. Má přímý vazodilatační účinek a v organismu snižuje krevní tlak. (Kittnar a kol., 2011)

Pomalé regulační mechanismy jsou zodpovědné za řízení celkového objemu krve a můžeme zde řadit:

- **Množství tekutiny vyloučené ledvinami**, kdy následkem vzestupu krevního tlaku dojde ke zvýšení filtračního tlaku v glomerulech a následnému zvýšení objemu moči. Vlivem těchto reakcí dojde k poklesu mimobuněčné tekutiny a tím i celkového objemu krve. Do srdce začne žilami přitékat nižší množství krve, sníží se minutový srdeční výdej a normalizuje se krevní tlak.
- **Antidiuretický hormon** je ve vyšším množství zodpovědný za vazokonstrikci a za zvýšení zpětného vstřebávání vody v distálním a sběrném kanálku ledvin.
- **Aldosteron** zvyšuje zpětné vstřebávání sodíku a vody, což vede ke zvýšení objemu cirkulující krve, zvýšení žilního návratu i minutového srdečního výdeje. (Kittnar a kol., 2011)

Mezi centra, která se podílejí na řízení výše zmíněných mechanismů lze řadit vazomotorická centra v prodloužené míše, která zapřičiňují klidovou aktivitu sympatických vazokonstrikčních vláken. Tato centra jsou řízena z center v retikulární formaci hypothalamu,

kteřá jsou zodpovědná za selektivní vazokonstrikci v jednotlivých orgánech, udržují činnost center v prodloužené míše a zapojují se v případě poplachových reakcí, kdy se organizmus mobilizuje na energeticky náročný výkon, což se mimo jiné projevív i zvýšením krevního tlaku. Činnost všech center je podřízena vlivu mozkové kúry. (Kittnar a kol., 2011)

2.1.2 Bio-psycho-sociální model nemoci

Na člověka a jeho onemocnění nelze nahlížet pouze jako na funkční či nefunkční tělesnou schránku. Chceme-li skutečně odhalit pravé příčiny nemocí, nastavit vhodnou léčbu a následnou úpravu životního stylu jedince, musíme mu porozumět po všech stránkách. K tomu účelu je možné vyjít z bio-psycho-sociálního vnímání nemoci.

2.1.2.1 Medicínský model jako protiklad

Medicínský model, který se rozvinul vlivem expanze přírodovědeckého poznání v minulém století, vysvětluje veškeré děje odehrávající se v lidském těle na základě biologických a fyziologických příčin. Na nemoc je pohlíženo jako na poruchu normální činnosti. Hlavním smyslem je identifikovat, co je nefunkční, a v rámci léčby se zaměřit na eliminaci či nápravu vady, a sice za pomoci medikamentů a operativních zákroků. Příčiny nemoci jsou omezeny výhradně na fyziologické a somatické poruchy. Psychika a sociální faktory zde nehrají žádnou roli. (Křivošíková, 2011)

Bio-psycho-sociální model pohlíží na příčiny a charakter nemoci, ale i na její diagnostiku a léčbu z pohledu složky biologické, psychologické a sociální. V rámci jednotlivých typů onemocnění je potřeba mít na mysli, že podíl a význam jednotlivých složek je u konkrétních typů odlišný. Podstatou tohoto modelu je získat co nejvíce informací o pacientovi a na základě tohoto důkladného poznání hledat vzájemné souvislosti a vztahy mezi životními událostmi a současným klinickým stavem. Lékař musí být zároveň schopen vnímat a dekódovat nejen verbální, ale i nonverbální stránku pacientova sdělení. Důraz je kladen na rozhovor lékaře s nemocným, kdy pouhá přítomnost, naslouchání, porozumění a skutečný zájem jsou prvotním a významným zdrojem útěchy a pomoci. (Beran, 2009)

I když jsou stále vzrůstající tendence, které prosazují implementaci bio-psycho-sociálního modelu do medicíny, přesto u nás stále ve většině případů převládá medicínský model.

Bio-psycho-sociální model představuje ucelený a systémový pohled na veškeré možné vnitřní i vnější faktory, které ovlivňují zdraví i nemoc u člověka. Lékař může pochopit podstatu nemoci pouze v případě, že zodpovědně zvažuje všechny oblasti pacientova fungování. Z hlediska biologického se zaměřuje na jednotlivé orgány a orgánové soustavy, vegetativní a neuroendokrinní funkce, centrální nervový systém, atd. Na úrovni psychologické se zajímá o vnitřní stav jedince, vnímání sebe sama, okolního světa, osobních cílů, potřeb, poznávacích strategií, které ovlivňují jeho chování. V sociální dimenzi se snaží postihnout pacientovo chování a fungování v rodině, přátelské a profesní vztahy, jeho kulturní očekávání. Na základě takto důsledně získané anamnézy získá lékař komplexní pohled na danou nemoc, lépe odhalí a pochopí její příčiny a následně zvolí vhodnou formu terapie. (Javůrková, Raudenská, 2011)

Jedním z prvních lidí, kteří prosazovali uplatňování tohoto modelu v lékařské praxi, byl v 70. letech 20. stol. G. Engel. Aktivně poukazoval na nedostatky medicínského modelu, který nepřístupuje k člověku jako celku, nýbrž na něj pohlíží pouze z hlediska biologického. Usiloval o spojení medicínského přístupu s psychosociálními faktory.

Při utváření bio-psycho-sociálního modelu se významně uplatňovala *obecná teorie systémů*. Ta říká, že na lidský organismus nelze pohlížet jako na geneticky podmíněný mechanismus. Za systém můžeme označit člověka jako celek, jako jednotu vzájemné interakce biologických, sociálních a psychologických faktorů. Z hlediska systémové teorie představuje bio-psycho-sociální model jednotu emocionálního, duševního, tělesného a behaviorálního fungování jedince, kde změna v jedné oblasti vyvolá změny na ostatních úrovních. V rámci systémové teorie lze vycházet z předpokladu, že veškeré naše problémy jsou problémy bio-psycho-sociálního systému, kde platí, že každý problém na biologické úrovni s sebou přináší následky psychosociální a každý psychosociální problém má své biologické projevy. (http://www.google.cz/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=6&ved=0CEsQFjAF&url=http%3A%2F%2Fpdf.uhk.cz%2Fksop%2Fupz.doc&ei=Nl5zU5OxOLCw7AbnxYGwBw&usg=AFQjCNFOCbN_SUTlxRR7wbtr8i0IOI-AaA)

2.1.2.2 Bio-psycho-sociální model jako holistický přístup k člověku a jeho nemoci

Termín holismus pochází z řeckého slova *holos* a znamená celý. Jedná se o filosofický směr, který ve vztahu k člověku vnímá lidský organismus jako jeden vzájemně propojený celek, v němž jsou i ty nejmenší části nositeli celku. Holistický přístup chápe nemoc jako důsledek nerovnováhy mezi sociálními, osobními a psychickými faktory a biologickými příčinami. Léčba v holistickém pojetí usiluje o opětovné sjednocení tělesné a duševní stránky člověka. Proces uzdravení je založen na dosažení souladu citové, tělesné, duševní a sociální sféry. (<http://zdrava-poradna.webnode.cz/holismus2/>)

Bio-psycho-sociální model směřuje k holistickému tedy celostnímu vnímání a chápání člověka ve zdraví i v nemoci. Jak jsem již uvedla výše, člověk je v tomto pojetí vnímán jako jeden organismus, který je tvořen rovnocennými systémy, které jsou ve vzájemné interakci. Významnými zdroji informací o stavu zdraví a nemoci tedy nejsou pouze biologické faktory, ale také sociální a psychické skutečnosti. Člověk se stává aktivním partnerem v procesu léčby. (Krivošíková, 2011)

Holistický přístup lze charakterizovat následujícími znaky:

- Člověk je považován za celek, za jednotu.
- Vlastnosti člověka nelze stanovit pouhým zkoumáním jeho částí.
- Systémy jsou v tomto pojetí považovány za interaktivní a adaptivní.
- Přístup se orientuje na současnost a budoucnost.
- Důležitý význam je přikládán myšlenkám, pocitům a vnímání člověka, neboť ovlivňují jeho chování.
- Chování a jednání člověka není zaměřeno na užitek, přesahuje ho.
- Přístup uznává spiritualitu.
- V rámci výzkumu pracuje se subjektivními metodami. (Krivošíková, 2011)

Beran (2009, s. 48) říká: „Biopsychosociální model chápe nemoc jako multifaktoriálně podmíněný zásah do celého organismu včetně psychiky. Nemoc tedy není jen izolovanou poruchou určitého orgánu.“

2.2 Hypertenze z biologického hlediska

Pohled na onemocnění z biologického hlediska nám umožňuje poznat a pochopit charakter, možnosti diagnostiky, příznaky, formy léčby a riziko vzniku a rozvoje možných komplikací na základě stavby a fungování lidského těla, jeho jednotlivých orgánů a orgánových soustav.

2.2.1 Charakteristika a typy hypertenze z biologického hlediska

V současném průmyslovém světě patří arteriální hypertenze díky svému vysokému výskytu a následnému možnému rozvoji závažných komplikací k vážným zdravotním problémům, zejm. západní populace. Je jednou z hlavních příčin cerebrovaskulárních a kardiovaskulárních onemocnění a úmrtí. (Souček In Souček, Svačina, Špinar, 2005)

Pro lepší představu a pochopení je definice hypertenze znázorněna v tabulce č. 1.

	Systolický TK (mm Hg)		Diastolický TK (mm Hg)
Optimální tlak	<120	a	<80
Normotenze	<130	a	<85
Vysoký normální tlak	130 - 139	nebo	85 - 90
Mírná hypertenze	140 - 159	a/nebo	90 - 99
Podskupina hraniční hypertenze	140 - 149	a/nebo	90 - 94
Středně závažná hypertenze	160 - 179	a/nebo	100 - 109
Těžká hypertenze	≥180	nebo	≥110
Izolovaná systolická hypertenze	≥140	a	<90
Podskupina hraniční izolované hypertenze	140 - 149	a	<90

Tabulka 1: Definice hypertenze podle kritérií WHO z roku 1999 (Widimský In Widimský a kol., 2002)

Za arteriální hypertenzi můžeme označit opakované nebo přetrvávající zvýšení krevního tlaku na hodnoty 140/90 a výše, které jsme zjistili ve dvou ze tří měření.

Dle závažnosti onemocnění rozlišujeme čtyři stadia hypertenze:

- **Stadium I** – není provázeno žádnými orgánovými změnami.
- **Stadium II** – objevují se drobné změny na orgánech, avšak není výrazněji porušena jejich funkce. Objevuje se minimálně jedna z uvedených orgánových změn (hypertrofie levé srdeční komory, bez výraznější poruchy její funkce; mikroalbuminurie či proteinurie bez výraznějšího postižení funkce ledvin; známky ateromatózního plátu; zúžení arterií na očním pozadí).
- **Stadium III** – dochází k závažnějším orgánovým změnám a následnému selhávání jejich funkce. V oblasti mozku se může jednat o hypertenzní encefalopatii či cévní mozkové příhody, srdce může být postiženo infarktem myokardu, anginou pectoris, levostranným srdečním selháním. Taktéž se může rozvinout ledvinné selhání, krvácení na sítnici oka či ischemická choroba tepen dolních končetin.
- **Stadium IV** – představuje maligní hypertenzi, která je nejtěžší formou. Dochází k těžkým změnám na očním pozadí, vysokému diastolickému tlaku a rychle se rozvíjející ledvinové insuficienci. Objevuje se závažné postižení cév. (Widimský In Widimský a kol., 2002)

Z hlediska příčiny můžeme arteriální hypertenzi rozdělit na:

- **Primární (esenciální)** – ke zvýšenému krevnímu tlaku nedochází následkem jiného onemocnění, příčina není známá. Tento typ hypertenze se vyskytuje v 90 % případů.
- **Sekundární** – jedná se o zvýšení krevního tlaku na základě známé příčiny. Sekundární hypertenze je zde příznakem jiného onemocnění. Postihuje přibližně 10 % dospělých hypertoniků. Zvýšení krevního tlaku představuje závažnější problém než u hypertenze primární, hůře reaguje na stanovenou léčbu a představuje zvýšené riziko vzniku rezistentní hypertenze (neboli stav, kdy v případě podávání vhodné kombinace tří a více antihypertenziv nedojde ke snížení krevního tlaku pod 140/90 (Homolka In Homolka a kol., 2010). (<http://web.practicus.eu/sites/cz/Documents/Practicus-2011-07/21-Sekundarni-hypertenze.pdf>)

Primární i sekundární hypertenze mohou být dvojího druhu, a to benigní a maligní. **Benigní hypertenze**, která se objevuje u většiny hypertoniků, se vyvíjí pozvolna, krevní tlak nedosahuje příliš vysokých hodnot a k orgánovému poškození dochází jen velmi zřídka. Projevuje se bušením srdce, závratěmi či bolestmi hlavy. Naproti tomu **maligní hypertenze**, která postihuje velmi malý počet lidí, se projevuje extrémními hodnotami krevního tlaku (až nad hodnoty 200/160 mm Hg). Dochází k orgánovým změnám, fibrinoidní nekróze drobných tepének, poškození oční sítnice a jiné. (Dvořáčková, Mačák, Mačáková, 2012)

V praxi se můžeme rovněž setkat s **izolovanou systolickou hypertenzí**, kterou lze diagnostikovat v případě, že lékařem naměřený systolický krevní tlak ≥ 140 mm Hg a diastolický tlak je < 90 mm Hg. Tento typ hypertenze se častěji vyskytuje u starších lidí a je spojen se sníženou poddajností cév. (Homolka In Homolka a kol., 2010)

Dalším typem hypertenze je **rezistentní hypertenze**, o které lze hovořit v případě, že hodnoty krevního tlaku jsou $\geq 140/90$ mm Hg, a to i přes podávání minimálně trojkombinace antihypertenziv včetně diuretik. Častý je její výskyt ve spojitosti s aterosklerotickým poškozením tepen. K nejčastějším příčinám rezistentní hypertenze můžeme řadit nedodržování léčebného režimu, nevhodně nastavenou farmakologickou léčbu, renální hypertenzi, obezitu, inzulinovou rezistenci, syndrom spánkové apnoe, alkoholismus, nadměrný přísun soli. (Widimský jr. In Widimský a kol., 2002)

V souvislosti s typy hypertenze můžeme hovořit také o tzv. **maskované hypertenzi** či **hypertenzi bílého pláště**, popř. **efektu bílého pláště**, které podrobněji popíšu v kapitole 2.3.1.1. (Homolka In Homolka a kol., 2010)

2.2.2 Příčiny primární hypertenze z biologického hlediska

Při vymezení příčin hypertenze se budeme držet jejího základního členění, tedy na primární a sekundární.

Primární hypertenze je multifaktoriální onemocnění, kde je známá řada faktorů, které se podílejí na jejím vzniku a rozvoji, avšak samotná etiologická příčina nebyla dosud zjištěna. Výše krevního tlaku je zde dána vzájemnou interakcí tří stěžejních mechanismů, a sice genetických faktorů, vlivů vnějšího prostředí a aktivity vnitřních regulačních mechanismů.

Velkou měrou se na vzniku a rozvoji primární hypertenze podílejí **genetické vlivy**. V souvislosti s genetickými vlivy můžeme rozlišit monogenní a polygenní typ dědičnosti. Monogenní typ představuje zvýšení krevního tlaku na základě odchylky v jednom jediném genu a vyskytuje se pouze u několika málo vzácnějších forem sekundární hypertenze. Naproti tomu polygenní typ je zodpovědný za zvýšení krevního tlaku na základě odchylky v řadě genů, které se ovlivňují jak mezi sebou navzájem, tak i s faktory zevního prostředí, a zasahují do činnosti humorálních a strukturálních mechanismů regulujících krevní tlak. (Horký In Widimský, 2002)

K dalším významným vlivům, které mají vliv na zvýšený krevní tlak, patří **faktory zevního prostředí**. Zde se jedná zejména o *nadměrný přívod sodíku*. U osob s denním přísunem sodíku pod 3 gramy soli za den je průměrný krevní tlak nízký, avšak u lidí s příjmem 6 gramů soli za den lze postupně s věkem pozorovat jeho stoupající hodnoty.

Dále zde můžeme řadit *nedostatečný přívod draslíku, vápníku a hořčíku*. Zvýšený přívod draslíku snižuje riziko vzniku cévních mozkových příhod, snižuje systolický i diastolický tlak. Nedostatek draslíku v organismu může vést ke stoupajícím hodnotám krevního tlaku a některým srdečním komplikacím. Rovněž zvýšený přísun vápníku a hořčíku je spojen s nižším tlakem.

Významným faktorem zevního prostředí je *zvýšený přívod kalorií, obezita a rozložení tělesného tuku*. Zvýšený přísun potravy, který vede k následnému rozvoji obezity je spojen s výrazně vyšším rizikem rozvoje hypertenze. Toto riziko představuje u obézních osob až 50 %. Stejně jako zvýšení tělesné hmotnosti je za rizikový faktor považováno i rozložení tělesného tuku. Zvláště závažné je jeho nadměrné ukládání v dutině břišní a retroperitoneu. U mužů se za rizikovou hranici považuje obvod pasu větší než 94 cm, u žen nad 80 cm. Redukce tělesné hmotnosti vede k poklesu krevního tlaku.

Vysoký krevní tlak je rovněž dáván do souvislosti se *zvýšenou konzumací alkoholu*, který ovlivňuje krevní tlak jednak objemovým účinkem, jednak také tím, že aktivuje sympatický nervový systém. Studie prokázaly, že nadměrná konzumace alkoholu je příčinou hypertenze u 5 – 11 % mužů trpících vysokým krevním tlakem. Důsledná abstinence je účinným prostředkem k jeho normalizaci. Denní příjem alkoholu, který nevede k rozvoji nežádoucích účinků, by měl být u mužů pod 30 gramů a u ženy pod 20 gramů.

Dalším faktorem, který dle studií není přímým spouštěčem hypertenze, je *kouření*. Jeho negativní dopad na krevní tlak je spojen s rozvojem ischemické choroby srdeční, která je

s hypertenzí v úzkém propojení. Hypertonikům je tedy obecně doporučováno vyvarovat se kouření.

Posledním významným faktorem, který je možnou příčinou hypertenze, je *stres* a *socioekonomický status*. O této problematice budu podrobněji hovořit v dalších kapitolách. (Horký In Widimský, 2002)

V rámci **vnitřních regulačních mechanismů**, se dle Horkého (In Widimský, 2002) na vzniku a rozvoji hypertenze podílí řada humorálních působků a metabolických odchylek.

Humorální působky mají vazokonstrikční (katecholaminy, renin-angiotenzinový systém, vazopresin, endotelin) či vazodilatační (dopamin, natriuretické peptidy, oxid dusnatý) účinky. Obecně může hypertenze vzniknout jako důsledek nadbytku vazokonstrikčních nebo nedostatku vazodilatačních působků.

Z dalších faktorů zde můžeme zmínit *odchytky v elektrolytových transportních mechanismech* přes membrány buněk, které jsou doprovázeny zvýšením intracelulárního sodíku a vápníku, což vede k větší pohotovosti k vazokonstrikci, a tím i zvýšení krevního tlaku.

Významný je i vztah mezi hypertenzí a *ledvinným postižením*. Renální parenchymatózní postižení je ve většině případů příčinou hypertenze, naproti tomu neléčená hypertenze významně zhoršuje renální změny a následné selhání ledvin.

Hemodynamické změny, které mají rovněž úzkou spojitost s hypertenzí, se v počátcích projevují zvýšeným minutovým srdečním výdejem a nepřiměřeně vysokou periferní cévní rezistencí. Později se minutový srdeční výdej normalizuje a na udržení vysokého krevního tlaku se začne podílet vysoká periferní cévní rezistence. Následně dochází ke strukturálním změnám cévní stěny spojené s trvalým zvýšením periferní cévní rezistence.

Svůj podíl na hodnotách krevního tlaku mají i *charakter cévní stěny a endotel*, kde hraje významnou roli vzájemný poměr mezi intimou a medií (struktury cévní stěny) a taktéž poměr cévní stěny k šířce lumina (vnitřní část cévy – průsvit). Dále se zde uplatňuje funkce cévního endotelu a hladké svaloviny cév.

Vysoký krevní tlak je, zejména u obézních hyperteniků, často spojován s *poruchou glukózové tolerance v důsledku inzulínové rezistence*, která vede k hyperinzulinémii a následnému zvýšení krevního tlaku.

Dalším faktorem, který se nepřímo podílí na vzniku hypertenze je *dyslipidémie*. Její spojitost s vysokým krevním tlakem je dána rizikem rozvoje aterosklerózy.

Sekundární hypertenzi můžeme z hlediska příčiny rozdělit na:

- *Renální hypertenze* – příčinou je onemocnění ledvinného parenchymu (parenchymová) či postižení reálních tepen (renovaskulární).
- *Endokrinní hypertenze* – může být zapříčiněna primárním hyperaldosteronismem, hyperkortizolismem, feochromocytomem (nádor chromafinní tkáně nadledvin), akromegalií, thyreotoxikózou.
- *Koarktace aorty* – příčinou hypertenze je zúžení hrudní aorty, kdy je nejčastěji postižena část pod odstupem levé podklíčkové tepny.
- *Léky, potraviny a chemické látky* – jedná se např. o lithium, těžké kovy, antacida, lékořice, estrogeny, nesteroidní antirevmatika, kortikoidy, kokain, nikotin ...
- *Těhotenství* – následkem fibrinoidní nekrózy a trombotizace placentárních arteriol klesá prokrvování uteroplacentární oblasti. V důsledku ischemie dochází k produkci látek, které v konečném důsledku vedou ke zvýšení krevního tlaku.
- *Další méně časté příčiny* – syndrom spánkové apnoe, nádory mozku, traumata hlavy, akutní stres, časté krevní transfuze, transplantace kostní dřeně. (<http://web.practicus.eu/sites/cz/Documents/Practicus-2011-07/21-Sekundarni-hypertenze.pdf>)

2.2.3 Diagnostika primární hypertenze

V rámci diagnostického procesu se zaměřujeme především na stanovení závažnosti hypertenze (hodnoty krevního tlaku, přítomnost orgánových komplikací), identifikaci onemocnění, které může mít vliv na její prognózu, vyloučení sekundárních forem hypertenze a stanovení vyšetření, která je nutno provést před zahájením antihypertenzní léčby. (Widimský In Widimský a kol, 2002)

Stěžejní diagnostickou metodou je měření krevního tlaku. V praxi se nejčastěji setkáváme s tzv. **ambulantním**, nebo také kauzálním či příležitostným **měřením krevního tlaku**, které běžně probíhá v ambulancích lékařů. Lékař tak získává pouze momentální hodnotu krevního tlaku. Jedná se tedy o nejméně přesný ukazatel, neboť naměřené hodnoty mohou být zkresleny např. syndromem bílého pláště či krátkodobě zvýšenou fyzickou aktivitou. Měření, kterému by mělo předcházet desetiminutové uklidnění, se provádí u sedícího pacienta na paži,

kdy předloktí je volně podložené v úrovni srdce (při první návštěvě se měří krevní tlak na obou pažích). K měření lze využít klasicky rtuťový tonometr či novější digitální. Měření provádíme 3x za sebou a řídíme se průměrem hodnot získaných z druhého a třetího měření v rámci dvou návštěv. Měření provádíme vždy na té paži, na které byl při prvním vyšetření zjištěn vyšší tlak. U méně závažné hypertenze se provádí kontrolní měření v intervalu 1x/1 – 3 měsíce, při závažné hypertenzi se intervaly zkracují. U starších pacientů a diabetiků se zjištěnou hypertenzí se provádí měření krevního tlaku vestoje. Měří se po 5 minutách vzpřímené polohy.

Dalším typem měření je **domácí měření**, které je vlivem dostupnosti digitálních tonometrů značně rozšířeno. Tito pacienti se následně efektivněji podílejí na stanovování antihypertenzních farmak a mají lepší povědomí o vlastní terapii. K tomu, aby byly hodnoty naměřené v domácím prostředí objektivním zdrojem informací, je zapotřebí dodržet několik pravidel: používat plně automatické přístroje, které manžetu sami nafukují; udržovat přístroje plně funkční; měření provádět v klidné prostředí po pětiminutovém klidném sezení; předem si vymežit kolikrát denně a v kterou dobu se bude měření provádět; získané hodnoty přesně zapisovat; brát v úvahu skutečnost, že hodnoty naměřené v domácím prostředí bývají nižší než hodnoty naměřené u lékaře. Z tohoto důvodu jsou tedy již hodnoty krevního tlaku $\geq 135/85$ získané při domácím měření považované za zvýšené.

Další možností jak můžeme sledovat hodnoty krevního tlaku je jeho **ambulantní monitorování**. Jedná se převážně o dvacetičtyřhodinové monitorování, které je považováno za nejobektivnější metodu měření. Díky této monitoraci může lékař získat spolehlivý přehled o absolutních hodnotách a proměnlivosti krevního tlaku v jednotlivých časových etapách. K měření se využívají plně automatizované měřiče. První měření je doprovázeno kontrolou za pomoci rtuťového tonometru. Následně nosí pacient po celou dobu měřicí zařízení na trupu a manžetu nad pažní tepnou. V bdělém stavu dochází k měření v intervalech 15 – 30 minut, ve spánku je to v rozmezí 30 – 60 minut. Naměřené hodnoty jsou ukládány do paměti a následně jsou zpracovány a vyhodnoceny počítačem. Úkolem pacienta je vést si deník s časovými údaji o jednotlivých denních aktivitách, subjektivních potížích a léčbě, které jsou následně porovnávány se získanými údaji.

Hodnoty krevního tlaku, které v rámci 24hodinového monitorování definují hypertenzi, jsou následující:

- průměrný krevní tlak za 24 hodin $\geq 130/80$ mm Hg
- průměrný krevní tlak přes den $\geq 135/85$ mm Hg
- průměrný krevní tlak v noci $\geq 120/70$ mm Hg

Při diagnostice hypertenze lze taktéž využít **7denní ambulantní monitorování krevního tlaku**. Tato metoda umožňuje upřesnit rozsah cirkadiálního kolísání krevního tlaku, stanovuje patologické hodnoty a vyhodnocuje případná rizika. Krevní tlak a srdeční frekvence jsou měřeny po dobu sedmi dnů v 30minutových intervalech v rozmezí od 6 do 22 hodin. Poté se interval prodlouží na jednu hodinu do 6. hodiny ranní. Tato metoda umožňuje nejpřesněji vyhodnotit stálost tlakových změn nebo jejich pouhý občasný výskyt, vázaný např. na určité dny v týdnu. Posledním, avšak nejméně využívaným typem měření, je kontinuální měření krevního tlaku beat-to-beat (tep po tepu). Tento typ měření přinesl řadu významných informací týkajících se zejm. regulace krevního oběhu, a to i v extrémních podmínkách. Tyto přístroje jsou využívány klinickými pracovišti v rámci výzkumu. (Homolka In Homolka a kol., 2010)

K dalším diagnostickým metodám, které je potřeba provádět u všech hyperteniků patří *anamnéza*. V ní se zaměřujeme především na rodinnou anamnézu, kde nás zajímají předčasná úmrtí na kardiovaskulární choroby (muži do 55 let, ženy do 65 let) a výskyt hypertenze u přímých příbuzných. V osobní anamnéze sledujeme možné příčiny a komplikace hypertenze, přítomnost diabetu mellitu, renálního onemocnění, poruchy zraku, námahovou dušnost a současně užívané léky, které mohou snižovat účinek antihypertenziv (Widimský In Widimský a kol, 2002).

V rámci diagnostiky se dále uplatňuje fyzikální vyšetření včetně palpce a auskultace periferních tepen, rozložení tělesné hmotnosti, palpační vyšetření břicha, ledvin a jater, měření tepu, šelesty, vyšetření moče a močového sedimentu, vyšetření krve na stanovení hladin sodíku, draslíku, kreatininu, glykémie a kyseliny močové. Dále je potřeba provést vyšetření lipidového spektra (celkový cholesterol, HDL a LDL-cholesterol) a EKG. K doplňujícím vyšetřením, která se provádějí pouze u některých skupin lze řadit echokardiografii, RTG hrudníku ultrazvukové vyšetření karotických (femorálních) tepen a vyšetření očního pozadí u závažných forem hypertenze. (Souček In Souček, Svačina, Špinar, 2005)

Při podezření na sekundární hypertenzi se dále provádí sonografie ledvin, CT ledvin a nadledvin (u parenchymatózní a endokrinní hypertenze), arteriografie renálních tepen (u renovaskulární hypertenze), stanovení hladiny katecholaminů, reninu, aldosteronu, kortizonu, renální angiografie, mikroalbuminurie u diabetiků (Macášek In Lukáš, Žák a kol., 2010)

2.2.4 Somatické příznaky primární hypertenze

Stejně jako u většiny onemocnění lze i u primární hypertenze rozlišit příznaky na subjektivní a objektivní.

Subjektivní příznaky představují údaje nemocného o jeho obtížích, jsou to projevy nemoci, které daný jedinec pociťuje, a svým charakterem nemusí odpovídat objektivnímu nálezu. (Souček, Svačina In Souček, Svačina, Špinar, 2005)

K subjektivním somatickým příznakům arteriální hypertenze lze řadit bolest hlavy (zejm. v oblasti čela a spodiny lebeční), bušení srdce, nespavost, šumění v uších, únavu, závratě či nadměrné pocení. Zpočátku může být primární hypertenze zcela bezpříznaková a odhalí ji až náhodné měření krevního tlaku v ambulanci lékaře. (Mlýnková, 2011)

Objektivní příznaky jsou vlastně nálezy, které lékař získá na základě fyzikálního vyšetření nemocného (pohledem, poslechem, pohmatem, poklepem) nebo s využitím přístrojových či laboratorních metod. (Souček, Svačina In Souček, Svačina, Špinar, 2005)

K typickým objektivním příznakům arteriální hypertenze patří změny na EKG, změny na očním pozadí, tachykardie, krvácení z nosu, otoky kotníků, námahová později klidová dušnost, změny na srdci, postižení ledvin. (Mlýnková, 2011)

Pro lepší představu lze klinický obraz rozdělit do tří stádií z hlediska závažnosti onemocnění:

- **I. stádium** je charakterizováno výskytem subjektivních příznaků, kterými jsou právě bolesti hlavy, únava, bušení srdce, nesoustředěnost, poruchy spánku. Objektivně lze naměřit pouze vyšší hodnoty krevního tlaku. Nález na srdci, EKG, vyšetření očního pozadí a výsledky laboratorních vyšetření jsou v normě.

- **II. stadium** představují stejné subjektivní potíže, objektivně je zjištěna hypertrofie levé srdeční komory, hypertenzní angiopatie až angioskleróza na očním pozadí, v moči je zjištěna mikroalbuminurie a proteinurie. V tomto stádiu nedochází k projevům renální insuficience.
- **III. stadium** je provázeno funkční poruchami orgánů, které jsou vysokým krevním tlakem nejvíce zatíženy. Jedná se především o srdce, jeho postižení se nejprve projeví námahovou, později i klidovou dušností, mohou se rozvinout i příznaky kardiálního astmatu či plicního edému. V mozkových, periferních a koronárních cévách dochází rychlejšímu rozvoji aterosklerózy, objevuje se retinopatie, dochází k výskytu cévních mozkových příhod. V ledvinách dochází ke skleróze renálních cév, v jejímž důsledku klesá glomerulární filtrace, zvyšuje se proteinurie, erytrocyturie a celý proces směřuje k rozvoji renální insuficience. (<http://www.medicinapropraxi.cz/pdfs/med/2009/02/12.pdf>)

2.2.5 Léčba primární hypertenze

Terapie arteriální hypertenze je vždy komplexní a zahrnuje jak léčbu farmakologickou, tak i nefarmakologickou, a u některých typů sekundární hypertenze je nutná i léčba chirurgická. Včasná a účinná léčba je předpokladem významného snížení rizika rozvoje orgánových změn a následných komplikací. (Lužná, Vránová, 2011)

Nefarmakologická léčba neboli léčba bez podávání léků založená na přísném dodržování režimových opatření, téměř vždy zahajuje léčbu primární hypertenze. (<http://www.medicinapropraxi.cz/pdfs/med/2009/02/12.pdf>)

V dnešní době bohužel řada hypertoniků nefarmakologickou léčbu stále podceňuje a neuvědomují si, že se může stát účinným prostředkem k léčbě lehčích forem hypertenze bez užívání farmak.

Nejvýznamnějším a nejefektivnějším režimovým opatřením je *kontrola tělesné hmotnosti*. U obézních hypertoniků s nižšími hodnotami krevního tlaku může vést redukce tělesné hmotnosti k normalizaci krevního tlaku. Dieta by měla obsahovat hodně ovoce a zeleniny, ryb, čisté vody, a pacient by se měl naopak vyvarovat živočišným tukům, cukrům a cholesterolu. (Widimský In Widimský a kol., 2002)

Z jídelníčku by měly být zcela vyloučeny výrobky z bílé mouky, zrnková káva, ostrá koření, sladkosti, umělá sladidla, sýry (zejm. tavené), uzeniny, grilovaná a smažená jídla, nakladané potraviny, hotové pokrmy, povzbuzující nápoje, alkohol. Naopak by ve stravě měly převažovat luštěniny, vařená zelenina, neloupaná rýže či dýně. (Lužná, Vránová, 2011)

Dalším důležitým režimovým opatřením je *snížení denního přívodu kuchyňské soli* a to na 5 – 6 gramů. Lidé s vysokým krevním tlakem by zcela určitě neměli přijímané jídlo prisolovat a měli by se vyvarovat potravinám s nadměrným obsahem soli. K těm můžeme řadit masné, solené a uzené výrobky, marinované, uzené ryby, rybí konzervy a saláty, solené máslo, sýry, zeleninové konzervy, zeleninová jídla, nakladané olivy, solené ořechy, mandle, solené pečivo, brambůrky, tyčinky ...

Pomoci může i *zvýšený přísun draslíku* potravou v podobě ovoce a zeleniny (banány, meruňky, špenát, květák, hrách, brambory).

Rovněž významné je *snížení denní spotřeby alkoholu* na max. 20 (u žen) – 30 (u mužů) gramů. Stejně tak je zapotřebí *vyvarovat se kouření, omezit užívání léků, které podporují zadržování vody a soli* (kortikoidy, hormonální antikoncepce, nesteroidní antirevmatika, sympatomimetika).

Posledním opatřením je *přiměřená tělesná aktivita*, která je rovněž jedním z prostředků snížení tělesné hmotnosti. Ideální je tělesná aktivita typu rychlá chůze, jogging, turistika či plavání samozřejmě v závislosti na zdravotním stavu a tělesné kondici člověka po dobu 30 – 45 minut 2 – 3x týdně.

Vhodným doplňkem léčby hypertenze může být u některých hypertoniků i *lázeňská léčba*. Nemocný by rovněž neměl podceňovat *dostatečný a pravidelný spánek a eliminaci stresových faktorů*. (Widimský In Widimský a kol., 2002)

Farmakologická léčba je založena na podávání antihypertenziv, což je skupina léků snižujících krevní tlak. Volba vhodné farmakologické léčby je ovlivněna závažností hypertenze (mírná a středně těžká hypertenze – monoterapie, středně těžká a těžká hypertenze – dvojkombinace léčiv), věkem hypertonika (u mladých lidí – zejm. beta-blokátory, u starších lidí – diuretika), komplikacemi a přidruženými onemocněními. (Widimský In Widimský a kol., 2002)

Neprodleně je farmakologická léčba zahájena, jestliže naměřené hodnoty krevního tlaku odpovídají: systolický tlak ≥ 180 mm Hg nebo diastolický tlak ≥ 110 mm Hg. U ostatních hypertoniků, u kterých nejsou diagnostikována přidružená onemocnění nebo nejsou poškozeny orgány, je farmakologická léčba zahájena v případě, že režimová opatření nejsou efektivní a minimálně po dobu 4 týdnů přetrvávají hodnoty krevního tlaku $\geq 150/95$ mm Hg. Dojde-li k poškození orgánů, rozvoji přidružených onemocnění, u diabetiků a při souběžném působení více než tří rizikových faktorů je farmakologická léčba zahájena již při zjištění vysokého normálního tlaku (130 – 139/85 – 89 mm Hg).

V současné farmakologické léčbě hypertenze se využívá pět základních skupin léků: diuretika, beta-blokátory, ACE-inhibitory, dlouhodobě působící blokátory kalciových kanálů a AT₁-blokátory (antagonisty receptorů angiotenzinu II - sartany).

Léčba hypertenze se zpravidla zahajuje monoterapií v nižší dávce, nebo kombinací dvou antihypertenziv rovněž v nízkých dávkách. Monoterapie bývá úspěšná přibližně u 30 – 40 % hypertoniků, ve většině případů je proto potřeba přejít k dvojkombinaci. (Souček In Souček, Svačina, Špinar, 2005)

Beta-blokátory působí antiischemicky (snižují spotřebu kyslíku v srdci, zlepšují uvolňování kyslíku do tkání), antiaritmicky (snižují uvolňování reninu, upravují srdeční rytmus, navozují bradykardii), antihypertenzivně a antiaterogenně (eliminují shlukování krevních destiček, podporují fibrinolýzu).

ACE-inhibitory mají kardioangioprotektivní účinek, který spočívá ve snížení sympatoadrenální aktivity, omezení růstových procesů (hypertrofie), vazodilataci, snížení inzulinové rezistence brání vzniku trombů. Zároveň mají nefroprotektivní účinky díky tomu, že snižují intraglomerulární hypertenzi a hyperfiltraci, zabraňují albuminurii a poklesu renálních funkcí.

Blokátory kalciových kanálů omezují průnik vápníku do myokardu, převodního systému a hladké svaloviny stěny cév. Výsledkem tohoto působení je vazodilatace a následné snížení krevního tlaku. (Brázdová, Čerbák, Černý a kol. In Štejfa, 2007)

Diuretika spolehlivě snižují krevní tlak a jsou nezastupitelnou prevencí vzniku kardiovaskulárních komplikací, ulevují při dušnosti a snižují vstřebávání elektrolytů a vody v ledvinách, čímž zvyšují diurézu.

Sartany blokují účinek angiotenzinu II (hormon, který řídí výšku krevního tlaku) přímo na receptorech a mají vazodilatační účinek. (Špinar, Vitovec In Špinar, Vitovec a kol., 2007)

Není-li hypertenze včas a správně léčena, může vést ke vzniku celé řady komplikací, které můžeme mimo jiné rozlišit podle místa postižení daného orgánu: *mozek* (nitromozkové a subarachnoidální krvácení, encefalopatie, cévní mozkové příhody), *srdce* (hypertrofie levé komory, srdeční selhání, ischemická choroba srdeční – angina pectoris, infarkt myokardu, aneurysma aorty), *ledviny* (ledvinné selhání, zúžení renální tepny, nefropatie), *periferní cévy* (ateroskleróza, tepenná aneurizmata) a *oko* (retinopatie). (Widimský In Widimský a kol., 2002)

Vážnou komplikací neléčené nebo nevhodně léčené hypertenze je **hypertenzní krize**, která je akutním, život ohrožujícím stavem. Projevuje se náhlým zvýšením krevního tlaku, kdy hodnota diastolického tlaku dosahuje hodnot vyšších než 130 – 140 mm Hg a dochází k vážnému poškození a následnému selhání životně důležitých orgánů. Postižení se týká především centrálního nervového systému, očního pozadí, kardiovaskulárního systému a ledvin. (Horký, Widimský In Widimský a kol., 2002)

2.3 Hypertenze z psychologického hlediska

Při dnešních poznatcích není možné zredukovat postoj k nemoci pouze na biologické hledisko. Mnohé výzkumy, ale i zkušenosti a poznatky lékařů z běžné praxe potvrzují zásadní význam psychiky v pojetí nemoci. Vzájemnou provázanost mezi psychickou a biologickou stránkou nemoci lze vystihnout slovy profesora Křivohlavého (2002, s. 110), který ve své publikaci říká: „Chceme-li lépe porozumět tomu, co se děje v psychice pacientů, pak nestačí jen sledovat obecné charakteristiky propadání se do nemoci a zvládání obtíží s tím spojených. Je třeba přihlídnout i k tomu, co zdravotně pacienta trápí a tím dává jeho psychice speciální strukturu.“

2.3.1 Charakteristika hypertenze z psychologického hlediska

Na psychologické hledisko hypertenze můžeme nahlížet ze dvou úhlů pohledu. Jednak mohou být psychické faktory jednou z významných příčin vzniku a rozvoje vysokého krevního tlaku, ale zároveň můžeme spatřovat odraz hypertenze v psychických projevech a příznacích. Význam psychiky v pojetí zdraví a zejména nemoci nelze bagatelizovat, neboť v mnoha případech hraje rozhodující úlohu jak v příčinách, tak v následující léčbě a její úspěšnosti.

2.3.1.1 Specifické formy hypertenze z hlediska psychického stavu pacienta

Z hlediska vlivu psychiky uvádí Homolka (In Homolka, 2010) tři, resp. čtyři specifické formy hypertenze, které jsou úzce spojeny s monitorováním krevního tlaku a přítomností lékaře.

Prvním typem je tzv. „novelty efekt“ neboli také zkráceně **ABPM efekt**. Jedná se o formu stresové reakce na měřicí přístroj využívaný při ambulantní formě monitorování krevního tlaku. Hodnoty krevního tlaku jsou vlivem tohoto efektu zvýšeny po několika prvních hodinách měření.

Druhou specifickou formou je **maskovaná hypertenze**, kdy v ordinaci lékaře je pacientovi naměřen zcela normální krevní tlak, avšak při měření mimo ordinaci dosahuje vyšších hodnot. K diagnostice tohoto typu hypertenze se využívá jak ambulantní monitorování krevního

tlaku, tak i domácí měření. Za její příčinu je považováno zejm. kouření a zvýšená fyzická aktivita v průběhu dne. Kritériem pro stanovení maskované hypertenze jsou hodnoty kauzálního krevního tlaku (měření v ordinaci lékaře) $< 140/90$ mm Hg a průměrná denní hodnota získaná 24 hodinovým ambulantním monitorováním, popř. domácím měřením $\geq 135/85$ mm Hg.

Třetím fenoménem je **hypertenze bílého pláště** označovaná také jako izolovaná ambulantní hypertenze, která se vyskytuje u normotoniců a **efekt bílého pláště**, který je záležitostí hypertoniců. Pro oba typy je příznačné zvýšení hodnot krevního tlaku v ordinaci lékaře a jeho normalizace v prostředí mimo ni. K příčinám těchto stavů jednoznačně patří stres s přítomností lékaře i ze zdravotnického prostředí vůbec. Velkým rizikem jejich nerozpoznání je nastavení neadekvátní antihypertenzivní léčby.

2.3.2 Psychické příčiny hypertenze

Hlavní a zásadní příčinou hypertenzního onemocnění je z psychického hlediska jednoznačně **stres**. Jedná se o stav, při němž intenzita zátěže překračuje únosnou mez, a na kterou se není lidský organismus za daných podmínek schopen adaptovat. Tato únosná míra je pro každého člověka jiná a je dána poměrem expozičních a dispozičních faktorů. Expozicí se v tomto případě rozumí veškeré požadavky, kterým je jedinec nucen čelit a které na něj vyvíjejí určitý tlak. Dispozice představují osobnostní předpoklady, kterými je jedinec vybaven k tomu, aby mohl zvládat nároky, které jsou na něj kladeny.

Z hlediska tohoto pojetí pak můžeme na stresovou situaci nahlížet jako na výraznější rozpor mezi expozičními a dispozičními faktory a můžeme definovat dva typy stresu. K prvnímu typu dochází v případech, kdy jsou podněty působící na člověka extrémně silné, případně značně obtěžující, a z hlediska délky jejich trvání se jedná o působení dlouhodobé. Druhým typem je stres, který vzniká jako důsledek dlouhodobě kladených minimálních nároků na člověka, není plně využita jeho pracovní kapacita a nedochází zde k adekvátní stimulaci.

Stres můžeme z hlediska charakteru prožívání rozlišit na *distres* a *eustres*. Termínem *distres* se rozumí situace vnímaná jako nežádoucí, ohrožující, nepříjemná. Opakem je tzv. *eustres*, který je spojený s příjemnými prožitky. Člověk může na stres zareagovat dvěma způsoby. Buď se se zátěžovou situací vyrovná, adaptuje se na ni zapojením vhodných

adaptačních mechanismů, nebo dojde ke stresové situaci na rovině biologické, psychické nebo behaviorální. (Paulík, 2010)

Světová zdravotnická organizace sestavila přehled příznaků stresového stavu, které rozdělila do tří kategorií: behaviorální, fyziologické a psychologické. Do skupiny *behaviorálních příznaků*, které se odrážejí v našem chování, se řadí nerozhodnost v situacích, ve kterých se nabízí možnost více voleb, změny denního rytmu (potíže s usínáním a spánkem, dlouhé bdění do pozdních nočních hodin, přerušovaný spánek, pozdní vstávání s pocitem únavy), pesimistický pohled na svět, nechutenství nebo přejídání, porucha koncentrace pozornosti, tendence vyhnout se práci, odpovědnosti, ztráta chuti do práce spojená s její zhoršující se kvalitou, zvýšený příjem alkoholu a větší počet vykouřených cigaret, závislost na lécích, popř. drogách. K *příznakům projevujícím se v lidské psychice* lze řadit extrémní výkyvy nálad, zvýšenou podrážděnost, popudlivost, úzkostnost, trápení se maličkostmi, neschopnost projevit náklonnost a sympatii v mezilidských vztazích, omezování kontaktu s druhými. Do kategorie *fyziologických projevů* spadá bušení srdce, silné bolesti hlavy, zvýšené svalové napětí v krční oblasti a dolní části páteře, bolest a svírání za hrudní kostí, křečovitě svíravé bolesti dolní části břicha, průjmy, časté nucení na močení, změny v menstruačním cyklu, bodavé pocity v rukou a nohou, migréna, vyrážka v obličeji, „knedlík v krku“, potíže se soustředěním pohledu na jeden bod až dvojité vidění. (Křivohlavý, 2010)

Naše tělo reaguje na stresovou situaci tím, že spustí složitý řetězec vrozených reakcí na daný stresor. Jestliže jsme schopni vyrovnat se s ohrožením v relativně krátkém čase, pohotovostní reakce odezní a dojde k obnovení normálního stavu. Jestliže však stresová situace trvá, provází ji řada vnitřních reakcí. Každá nouzová situace spustí v organismu řadu složitých pochodů, jakými jsou např. uvolnění glukózy z jater jako rychlého zdroje energie pro činnost svalů, zvyšuje se tělesný metabolismus, srdeční činnost, krevní tlak, dechová frekvence i svalové napětí, zpomaluje se proces trávení. Převážná část těchto procesů je zapříčiněna neuroendokrinním systémem řízeným hypothalamem prostřednictvím sympatického a adrenokortikálního systému. Souhrnně lze tyto složité reakce směřující ke zvládnutí stresové situace označit pojmem *obecný adaptační syndrom*, který je tedy souborem odpovědí na stresor vyskytující se u všech organismů.

Tento syndrom se skládá ze tří fází:

- *Poplach* – je charakterizován mobilizací organismu a aktivací sympatického nervového systému směřujícího ke zvládnutí situace.
- *Rezistence* – organismus se snaží vyrovnat s ohrožením buď útokem, nebo útekem.
- *Vyčerpání* – dochází k vyčerpání zdrojů organismu, který již není schopný ani utéct, ani zaútočit.

Má-li stresová situace dlouhodobý ráz, přechází do tzv. chronické odpovědi na stres, negativním způsobem ovlivňuje naše zdraví a je příčinou řady onemocnění. K následkům chronického stresu lze řadit i vysoký krevní tlak. (Wedlichová In Kubátová, Machová a kol., 2009)

Vzájemný vztah mezi stresem a vysokým krevním tlakem je dán složitými neurohormonálními mechanismy. Vzhledem k individualitě každého z nás, rozdílné náchylnosti ke stresorům a odlišným reakcím na zátěžové situace není možné jednoznačně říci, že každý chronický stres vede nutně k rozvoji hypertenze. Ta je obecně ovlivněna zejm. délkou působení stresoru a genetickými predispozicemi k hypertenzi. Krátkodobé stresové situace mohou u citlivějších osob zapříčinit přechodné zvýšení krevního tlaku. (Rosolová In Widimský jr. a kol., 2009)

M. Friedman a R. H. Rosenman (kardiologové) se v rámci své praxe zaměřili na sledování vzájemného vztahu mezi činností srdce a chováním pacientů. Všimli si, že chování pacientů se srdečními potížemi je odlišné od chování lidí, kteří problémy se srdcem nemají. Na základě tohoto pozorování vymezili dva typy chování A a B, přičemž s vyšším rizikem vzniku kardiovaskulárního onemocnění je spojen **typ chování A**.

Ten se vyznačuje hostilitou, přehnanou soutěživostí až soupeřením s druhými, silnou touhou po dosažení úspěchu, zrychleným životním tempem, zvýšeným neklidem, výraznou bdělostí, necitlivostí vůči druhým lidem, neustálým časovým stresem, přehnaným zaměřením na svět čísel a peněz. Naproti tomu lidé s typem chování B vedou klidný způsob života, spolupracují s druhými, je u nich rovnováha mezi požadavky a reálnými možnostmi, snahami a výkonem.

Za jádro chování typu A je považována **hostilita**, kterou lze definovat jako nepřátelský postoj k druhým lidem, jako fyziologický a psychologický projev zlosti. K jejím dílčím aspektům můžeme řadit nedůvěru vůči druhým lidem, cynismus, ironii a zlost. Studie prokázaly, že hostilita je úzce spojena se stresem i vyšším krevním tlakem. Budeme-li ji však hledat podrobnější příčinu

kardiovaskulárních onemocnění, pak ji nelze spatřovat v samotné hostilitě, ale v její dílčí části, kterou je zlost.

Zlost je krátkodobá nepříjemná negativní emoce, která je doprovázena zvýšenou intenzitou fyziologické aktivity. V souvislosti s kardiovaskulárním onemocněním se rozlišují dva typy zlosti: zlost vyjádřená navenek a zlost pocíťovaná. Nejvíce poškozuje tento systém právě zlost vyjádřená navenek. Tento typ zlosti má mimo jiné za následek zvyšování hodnot krevního tlaku i srdečního tepu. Významným faktorem je i zlost potlačovaná. Tu lze vnímat jako nemožnost jakýmkoli způsobem projevit svou zlost tváří v tvář tomu, kdo je její příčinou. Potlačovanou zlost je možné považovat jak za příčinu, tak i za důsledek kardiovaskulárního onemocnění. (Křivohlavý, 2010)

2.3.3 Vliv hypertenzního onemocnění na psychiku člověka

Hypertenze stejně jako většina onemocnění si vyžaduje určitou míru adaptace na novou situaci, přijetí a vyrovnání se s jejími projevy. Na člověka jsou kladeny nové, zvýšené nároky vyplývající ze změny zdravotního stavu a následného dodržování léčebného režimu. Nemoc může v důsledku nutných omezení narušit kvalitu mezilidských vztahů, může být příčinou konfliktních situací s druhými lidmi. Je jednou z hlavních příčin úzkosti a strachu. Psychika ovlivněná nemocí se mimo jiné projevuje i v jejím prožívání. To je zcela individuální záležitostí a podléhá jak osobnostním rysům jedince, tak sociální situaci, ve které se nachází. Pro někoho je zdrojem pocitů méněcennosti či depresivní nálady, jiný v ní vidí příjemnou výhodu, kterou se snaží co nejdéle prodlužovat. Postoj k nemoci a tedy i hypertenzi můžeme rozlišit do jednotlivých kategorií:

- *Normální* – odpovídá skutečnému zdravotnímu stavu, na který se nemocný přiměřeně adaptuje.
- *Bagatelizující* – nemocný nedodržuje léčebný režim, podceňuje závažnost nemoci, neléčí se. Příčinou může být přeceňování vlastních sil, nedocení hodnoty vlastního zdraví, strach.
- *Repudiační* – člověk svou nemoc nebere na vědomí, nejde k lékaři, neusiluje o zlepšení svého zdravotního stavu.

- *Disimulační* – nemocný neinformuje lékaře správně o své nemoci, příznaky schválně popírá. Příčinou může být obava ze ztráty zaměstnání při pracovní neschopnosti.
- *Nozofóbní* – jedná se o přehnanou obavu z nemoci, kdy se nemocný nechává opakovaně vyšetřovat u různých lékařů. Přeceňuje banální potíže, má strach, že trpí nevyléčitelnou nemocí. Většinou si je vědom svých přehnaných reakcí, ale nedokáže si pomoci.
- *Hypochondrický* – nemocný je přesvědčen, že trpí závažnou chorobou nebo příznaky běžné nemoci zveličuje. Svým myšlenkám naprosto podléhá, nebojuje s nimi.
- *Nozofilní* – je spojen s výhodami, které onemocnění přináší, např. omezení povinností, péče a zvýšený zájem okolí.
- *Účelový* – je vystupňovanou formou nozofilního postoje. Snahou je získat určité výhody, vyhnout se nepříjemným situacím.

Jednou z podmínek efektivní léčby hypertenze by mělo být i poznání pacientova postoje k nemoci samotné. (Hermanová, Šrámková, Zacharová, 2007)

K významným a častým důsledkům nemoci, které se odrážejí v psychice člověka, patří strach a úzkost. **Strach** je na rozdíl od úzkosti vztažen k určitému předmětu, osobě nebo události. Obecně řečeno, člověk ví, čeho se bojí. Lze jej rozlišit na přiměřený a nadměrný. Přiměřený strach chrání člověka před možným rizikem. Naproti tomu nadměrný strach, označovaný také jako panický, může vést člověka k ukvapeným, ohrožujícím reakcím. V souvislosti s hypertenzí může mít člověk strach z bolesti, ztráty životních možností, možných komplikací nebo změny životního stylu. Je třeba si uvědomit, že jedním z vegetativních projevů strachu je zvyšování krevního tlaku, což je při léčbě hypertenze zcela nežádoucí jev. Proto by mělo být snahou zdravotnického personálu, ale i pacienta samotného jednat tak, aby byla jeho intenzita minimální.

Úzkost je charakterizována rovněž jako nepříjemný stav, kdy si ale neuvědomujeme její příčinu. Člověk neví, z čeho obavy pramení. Mezi projevy úzkosti patří podrážděnost, útlum až strnulost, svalové napětí, rychlá, překotná řeč, roztržitost, zapomnětlivost, nervozita, pocení, zrychlený tep i dech, bledost, sucho v ústech. Úzkost může přecházet ve strach a naopak, vzájemně se ovlivňují a podmiňují a zhoršují průběh nemoci. (Hermanová, Šrámková, Zacharová, 2007)

2.3.4 Podpůrná psychologická léčba primární hypertenze

Základ psychologické péče o nemocného spočívá v samotném **přístupu zdravotnického personálu**. Důraz je kladen na vlídné, trpělivé, klidné jednání s pacientem s cílem získat si jeho důvěru a vytvořit atmosféru přijetí a bezpečí. Stěžejní roli zde hraje dobře vedený empatický rozhovor, který mimo jiné poskytuje prostor pro ventilaci strachu, obav a nejistot. Jednou z příčin prožívání těchto stavů je nedostatečná informovanost o celkovém průběhu nemoci, diagnostických metodách a léčebných postupech. Dostatek přiměřených informací snižuje v nemocném obavy z budoucnosti. (Hermanová, Šrámková, Zacharová, 2007)

Jednou z možností, jak pozitivně ovlivnit duševní stav pacienta, je dobře vedený **rozhovor**. Ten by měl probíhat na úrovni vzájemného partnerství formou dialogu, kdy lékař vystupuje jako autorita, ale zároveň si zachovává úctu, respekt, porozumění a empatii k nemocnému. Lékař musí hovořit tak, aby mu pacient rozuměl a nebál se i nadále spolupracovat. Přístup k nemocnému nesmí působit uspěchaným dojmem, lékař nesmí být povrchní a nedůvěřivý ke sděleným informacím. Pacient musí získat pocit, že je ze strany zdravotnického personálu jeho problému věnovaná plná pozornost. (Dušek, Večeřová–Procházková, 2010)

Účinnou technikou k uvolnění nastřádaného napětí bezesporu patří **relaxace**. Vychází ze skutečnosti, že vlivem dnešního uspěchaného životního stylu dochází ke zvýšenému napětí svalů. I když vyčerpávající situace pomine, napětí v nás přetrvává a pokud nedojde k jeho uvolnění, má tendenci se v nás hromadit. Jedinec, který nedovede snížit své napětí, se stává citlivějším, náchylnější k negativním vlivům a napětí se dále zvyšuje. Fyziologicky dochází při napětí ke stažení svalových vláken. Cílem relaxace je vnitřní zklidnění a krátkodobé vymanění se z každodenního stresu. Obecně lze relaxaci dělit na spontánní a diferencovanou. Ke *spontánní relaxaci* dochází samovolně bez našeho snažení při spánku nebo odpočinku. Aby byl spánek skutečně efektivní, musí mu předcházet odpočinek, při němž klesne napětí pod určitou hranici. Není-li člověk dostatečně odpočinutý, pak ani jeho spánek nemůže být kvalitní. Druhým typem je *relaxace diferencovaná*, která je záměrná, navozena vůlí člověka a tudíž k ní může dojít kdykoli v průběhu bdění. V rámci relaxačních technik můžeme pracovat s dechem. (Křivohlavý, 2010)

Termín relaxace označuje hluboké uvolnění, díky němuž odstraníme z těla přebytečné svalové i nervové napětí. Relaxace je rovněž prostředkem ke zlepšení paměti, koncentrace, trpělivosti a vyrovnanosti. Příznivě ovlivňuje krevní oběh, eliminuje úzkost, napomáhá

k uvědomování si sebe sama a svých potřeb. Délka relaxace je závislá na potřebě a možnostech každého jedince. Přibližně trvá 3 – 7 minut. V současné době je k dispozici nepřeberné množství relaxačních technik a záleží tedy na každém, co je pro něj nejefektivnější. Podle typu techniky můžeme relaxaci rozlišit na celkovou (zaměřena na celé tělo) nebo místní (pouze některé svalové skupiny). Při nácviu relaxačních technik hraje významnou roli správná poloha těla. Ta může být vleže na zádech, na břiše, na boku, vsedě nebo ve vzpřímeném stoji. K nejpoužívanějším relaxačním technikám patří relaxace:

- *Jógová* – která využívá statických nebo dynamických dechových cvičení (nácvik bráničního, hrudního a podklíčkového dechu), polohových tělesných cvičení - asány (jsou to různé pozice těla doprovázené uvolněním a dýcháním, které mají harmonizující a stimulační účinek), meditaci a pracuje s koncentrací.
- *Psychofyzická* – s využitím autosugesce dochází k nácviu svalového uvolnění, regulace tepu a dechu. Do této skupiny patří např. Schulzův autogenní trénink, který se zaměřuje na nácvik navození pocitů tíhy, tepla, uvolnění svalstva, ovládnutí dechu a vnímání srdečního rytmu. Autogenní trénink učí jedince ovládat psychické a fyzické funkce, které nelze přímo ovlivňovat vůlí.
- *Fyziologická* – pracuje s pocity, které doprovázejí střídání stavů napětí a uvolnění.
- *Relaxačně imaginativní* – využívá k uvolnění představivost. (Mrázová In Kubátová, Machová a kol, 2009)

V léčbě esenciální hypertenze se rovněž významnou měrou uplatňuje **psychoterapie**. Jedná se o zvláštní psychologickou péči určenou potřebným lidem, kteří jsou vnitřně destabilizovaní nebo jsou touto destabilizací výrazně ohroženi. Psychoterapie se zaměřuje na duševní život člověka, na jeho chování a projevy, které však nejsou optimální a na přání klienta se společně pracuje na jejich změně. Psychoterapie se mimo jiné uplatňuje i v rámci prevence, léčby a rehabilitace těch zdravotních obtíží, které úzce souvisejí s osobností a životním stylem pacienta. A právě do těchto nemocí můžeme řadit i primární hypertenzi.

V rámci psychoterapie můžeme definovat pět stěžejních psychoterapeutických směrů:

- *Rogersovská psychoterapie* – je nedirektivní, klientem řízená a na něj zaměřená, empatická terapie. Jejím zakladatelem je americký psycholog a psychoterapeut Carl R. Rogers, který vychází z přesvědčení, že každý člověk má tendenci se po celý život rozvíjet a dosahovat svých nejlepších možností. Smyslem terapie je vytvořit takové podmínky, které tento osobností růst podpoří.
- *Kognitivně-behaviorální psychoterapie* – jedná se o manipulativní, direktivní přístup, kterému se klient zcela dobrovolně vystavuje. Terapeut pracuje jak s jeho myšlenkami, tak s chováním, a usiluje o změnu tzv. maladaptivních vzorců chování a myšlení. Mezi její základní znaky patří silně empatický přístup ke klientovi, jasně strukturovaná terapie, změny se dosahuje po malých krocích, je podporována vlastní aktivita klienta a jsou vytvářeny dlouhodobější udržovací programy. (Vymětal, 2010)
- *Psychoanalytická psychoterapie* – vychází z psychoanalýzy, která vnímá vývoj člověka jako produkt vzájemné interakce biologických a sociálních vlivů. Člověk je pojmán jako biologický tvor, který se prostřednictvím své psychiky vyrovnává s požadavky, které na něj kladou jeho vlastní pudy, potřeby a lidská společnost. Podstatou psychoanalýzy je nevědomá část psychiky a mimo jiné pracuje s konceptem psychické reality, v níž není důležité, jaká situace skutečně je, ale jak ji jedinec vnímá a prožívá, jak velký význam jí připisuje. V procesu psychoterapie jsou aktivovány předešlé, ne zcela vhodně vyřešené situace. Postupné odkrývání těchto rozporů a poznávání jejich pudových zdrojů umožňuje pacientovi jejich znovuprožití a následně jejich lepší zvládnutí než tomu bylo v minulosti. (Vavrda In Vymětal a kol., 2004)
- *Systemická psychoterapie* – navazuje na výzkumy v oblasti rodinné komunikace a na rodinnou terapii. Systemická psychoterapie usiluje o překonání problémového systému, kdy za stěžejní systém je považována rodina. K systému je přistupováno jako k autonomní jednotce, která se řídí, udržuje a rozvíjí prostřednictvím svých vlastních pravidel. Člověk je vnímán jako tzv. konstruktér světa, který svou vlastní činností vytváří jedinečný obraz světa, který chápe jako realitu a přisuzuje jí osobní význam. V rámci terapie lze tento vlastní svět pochopit v rámci kontextu mezilidských vztahů. Systemická psychoterapie klade důraz na komunikaci, která je jednou z podmínek dosažení žádoucích změn.

- *Neuropsychoterapie* – pohlíží na psychoterapii z pohledu tzv. neurověd a zabývá se průběhem a účinky psychoterapie na nervový systém. Orientuje se na nové poznatky týkající se plasticity mozku. Výzkumy dokládají, že centrální nervový systém člověka se po celý život mění pozitivním, růstovým směrem. Prostřednictvím mechanismů učení, kde lze mimo jiné řadit i psychoterapii, dochází ke změnám neuronálních procesů a struktur. (Vymětal, 2010)

Psychoterapeutický styl je dvojího typu: *direktivní* (terapeut, který je v roli odborníka, přímo usměřuje chování, myšlení a postoje jedince) a *nedirektivní* (terapeut, který je v roli průvodce, zaujímá neutrální postoj, neuděluje rady, spolupracuje s klientem).

Formy psychoterapie rozlišujeme na: *individuální* (terapeut pracuje v daném čase s jedním klientem), *skupinovou* (probíhá buď v přirozených - rodina, školní třída nebo uměle vytvořených skupinách) a psychoterapii v rámci *terapeutické komunity* (zvláštní forma psychoterapie, kde se pracuje s velkou skupinou lidí).

K prostředkům psychoterapie, které představují konkrétní způsoby práce s klientem, můžeme řadit *terapii slovem* (rozhovor, dramaterapie), *obrazem* (sny, fantazie, asociace), *akcí* (relaxace, hra, psychogymnastika).

Z hlediska použitých metod se psychoterapie dělí na: *kauzální* (je časově náročnější a jejím smyslem je nalézt a odstranit příčinu obtíží) a *symptomatickou* (časově méně náročná s krátkodobým efektem, nehledá příčiny, snaží se pouze odstranit projevy).

Cíle psychoterapie si jsou navzdory širokému spektru jejích metod dosti podobné. Jedná se zejm. o odstranění příznaků, vyřešení problémů, změnu chování a prožívání, naučit klienta řešit problémy, eliminovat pocit utrpení. (Dušek, Večeřová–Procházková, 2010)

Pacienty se ve většině případů nerodíme, ale stáváme se jimi v kterékoli etapě našeho života. Tato přeměna, kdy se ze zdravého jedince stává pacient, postihuje kromě stránky biologické i stránku psychickou, kterou, jak z výše uvedeného textu vyplývá, nelze oddělit ani bagatelizovat (Křivohlavý, 2002). Má-li být proces uzdravování skutečně efektivní, je potřeba orientovat se i na psychiku nemocného člověka, která nám mnohé vypoví a v mnohém nám může být nápomocná.

2.4 Primární hypertenze ze sociálního hlediska

U řady autorů se v rámci celkového pojetí nemoci setkáváme s tendencí nerozlišovat stránku sociální a psychologickou, ale pohlížejí na ně jako na psychosociální jednotu. Příčinou může být vzájemná provázanost a interakce sociálních a psychologických faktorů, které se vzájemně podmiňují a doplňují. Proto mohu říci, že určitá část informací, které se dotýkají i sociální oblasti hypertenze, byla uvedena v předešlé kapitole.

2.4.1 Charakteristika primární hypertenze ze sociálního hlediska

Budeme-li chtít definovat primární hypertenzi ze sociálního hlediska, pak ani zde se nevyhneme jeho spojení s psychologickou stránkou tohoto onemocnění. Spojnicí mezi oběma hledisky je stres a nezdravý životní styl. Dnešní společnost, která svou dynamičností klade na člověka vysoké nároky, ať už ve sféře profesní, tak i v životě osobním či rodinném, vysoké pracovní tempo a nasazení bez přiměřené doby odpočinku, nároky kladené okolní společností či obavy o své budoucí socioekonomické postavení. To vše v nás dlouhodobě vyvolává pocity strachu, nejistoty, vyčerpání a směřuje k rozvoji chronického stresu, který je jednou z příčin primární hypertenze. (Horská, 2009)

Stejně tak se hektický způsob života významně promítá do našeho životního stylu, zejm. stravování, pohybové aktivity, nadměrného kouření či přísunu alkoholu, a proto i zde může hledat počátky vysokého krevního tlaku.

2.4.2 Sociální příčiny hypertenze

Příčiny hypertenze nejsou jen záležitostí individuální, ale i sociální. Jsou to příčiny, které pramení z nedostatků a chyb společnosti, z jejích vysokých nároků, narušené funkčnosti, či nezdravých mezilidských vztahů. Obecně lze říci, že má-li být zdravý jednatel, musí být zdravá celá společnost. Řada provedených výzkumů poukazuje na skutečnost, že na zvýšení úmrtnosti bez ohledu na druh onemocnění se velkou měrou podílí nízký počet kvalitních sociálních vztahů. Funkční sociální vztahy a uspokojivé sociální zázemí významně přispívají k ochraně zdraví a eliminaci rizika vzniku různých onemocnění. (Bártlová, 2005)

Jednou z hlavních sociálních příčin hypertenzního onemocnění je **naše práce**, která je jedním z činitelů ovlivňujících naše společenské a ekonomické postavení. Na práci, jako na možnou příčinu vysokého krevního tlaku, lze pohlížet ze dvou hledisek. Jednak se může jednat o vysoké pracovní vypětí, nebo může být příčinou nezaměstnanost či nespokojenost se stávající prací.

Výzkumy zabývající se touto problematikou potvrdily, že u lidí, jejichž práce je spojena s větším psychickým vypětím, s častou kontrolou podřízených zaměstnanců a požadavkem častého rozhodování, je riziko vzniku primární hypertenze mnohem vyšší. Pracovní stres však u mnohých lidí nemusí být nutně jedinou příčinou vysokého krevního tlaku. Teprve jeho spojení s nedostatkem tělesného pohybu, nadměrným příjmem alkoholu a přejídáním usnadňuje rozvoj hypertenze. (Rosolová In Widimský jr. a kol, 2009)

Nezaměstnanost, zejm. dlouhodobá a nedobrovolná, zásadním způsobem negativně ovlivňuje společenský a ekonomický status a pojí se s obavami z budoucnosti, z hrozícího nedostatku prostředků k materiálnímu zajištění a následnými konflikty v rodině, je další možnou příčinou.

Socioekonomický status je možné definovat jako pozici člověka na socioekonomickém žebříčku. Určuje práva a povinnosti, která má jeho držitel vůči druhým lidem, a také očekávané způsoby chování. Různost statusu se projevuje odlišným životním stylem a ve značné míře ovlivňuje kvalitu sítě kontaktů a známostí. Je ovlivněn zejm. dosaženým vzděláním, zaměstnaneckou pozicí a prestiží povolání, příjmem a kulturní aktivitou. (Keller, 1999)

K dalším objektivním ukazatelům socioekonomického statusu patří věk, pohlaví, podíl na moci, ale také třeba etnická příslušnost a celkový životní styl. Prestiž a výše statusu je navenek prezentována *statusovými symboly*, které odkazují na společenskou pozici člověka. Řada těchto symbolů je však do značné míry deformovaná charakterem dnešní doby. Honosné domy financované z hypoték, luxusní auta na leasing, blahobyt na dluh to vše je spíše zdrojem potenciální chudoby a existenčních potíží než ukazatelem vysokého postavení. K dnešním statkovým symbolům řadíme značku a počet aut, tzv. viditelné zboží (mobilní telefon, notebook, šperky, značkové oblečení), velikost, vybavení a poloha rodinného domu, počet dovolených, aktivní zapojení do klubů a konkrétní formy chování (péče o zevnějšek, návštěva luxusních restaurací, aktivní účast na sociálních sítích). (Urban, 2011)

V souvislosti se socioekonomickými faktory můžeme zmínit termín *sociální gradient*, který představuje vliv socioekonomických faktorů na naše zdraví. Studie ukazují, že chudí lidé se ve větší míře dožívají nižšího věku a trpí větší nemocností než lidé bohatí. Sociální gradient ovlivňuje celou společnost, protože rozdíly ve výskytu nemocí mezi různými sociálními skupinami jsou ve velké míře ovlivněny jak materiálními, tak i sociálními faktory. Ve spojitosti s touto diferenciací lze použít termín *znevýhodnění*, které má v tomto pojetí řadu podob. Může se jednat o nedostatečné materiální zajištění, nejisté zaměstnání, vyrůstání v dysfunkční rodině. Tyto všechny situace jsou spojeny s dlouhodobým prožíváním stresu a obecně platí, že čím déle setrvávají lidé v těchto podmínkách, tím více je ohroženo jejich zdraví. (Čeledová, Čevela, 2010)

Vliv socioekonomického statusu na výskyt onemocnění potvrzuje i profesor Horký (In Widimský, 2002), který uvádí, že v průmyslově vyspělých zemích je nižší socioekonomické postavení spojeno s častějším výskytem vysokého krevního tlaku, jeho obtížnou kontrolou a minimální spoluprací pacienta při léčbě. Příčinou vyššího výskytu tohoto onemocnění je kombinace nezdravého životního stylu, nevhodného složení stravy, nedostatku pohybové aktivity, stresu, minimálních znalostí z oblasti prevence a nízká úroveň poskytované péče.

Dle mého názoru může být naopak příčinou primární hypertenze právě i vysoký socioekonomický status člověka, který na něj klade vysoké nároky z hlediska jeho udržitelnosti. Vysoké pracovní nasazení, bezchybné, precizní pracovní výkony, strach z neúspěchu, nezdravá životospráva. To vše mohou být důsledky snahy udržet si svůj dosavadní životní standard. I zde však člověk žije pod neustálým tlakem, který se dříve či později může odrazit na jeho zdravotním stavu.

Jedním z důsledků nízkého socioekonomického statusu, který se rovněž může podílet na vzniku a rozvoji celé řady chorob včetně kardiovaskulárních je **sociální vyloučení** neboli sociální exkluze. Příčinou jsou závažné sociální, případně ekonomické problémy, které člověka postaví na okraj společnosti. Rovněž je ale potřeba si uvědomit, že mezi námi žijí skupiny lidí, u nichž je riziko vyloučení mnohonásobně vyšší. Jedná se např. o osoby s mentálním nebo tělesným postižením, příslušníky etnických či národnostních menšin, osoby závislé na návykových látkách, lidi po výkonu trestu, dlouhodobě nezaměstnané, lidi bez přístřeší, seniory. Za hlavní příčinu sociální exkluze je považováno vyloučení z pracovního procesu, které je spojeno s poklesem či úplnou absencí příjmu, snížením životní úrovně a rozvojem chudoby. K dalším faktorům, které mohou vést k vyloučení jedince ze společnosti, patří diskriminace, nízké vzdělání či život

v nevyhovujících podmínkách. Sociálně vyloučení lidé nemají přístup k veřejným institucím a službám, ke vzdělávání, kvalitní zdravotnické péči, bydlení a zaměstnání. Častým projevem je následně dlouhodobá nezaměstnanost spojená se závislostí na poskytovaných dávkách, život ve vyloučených lokalitách, špatný zdravotní stav, narušené mezilidské vztahy, zejm. v rodině či ztráta sebeúcty. (Cichá, Goldmann, Kutnohorská, 2012)

Jak je možné z výše uvedeného textu vyčíst, sociální faktory nepůsobí izolovaně, nýbrž na bázi dominového efektu, kdy jeden problém vyvolá řadu dalších negativních reakcí, díky nimž se člověk ocitá v bludném kruhu. A čím déle v něm člověk setrvává, tím více se odrazí i na jeho zdraví.

2.4.3 Sociální důsledky primární hypertenze

Primární hypertenze jako dlouhodobé, příp. chronické onemocnění s rizikem vzniku závažných zdravotních komplikací a vyžadující celkovou změnu životního stylu se zákonitě odráží i v sociální oblasti lidského života.

Nemoc jako taková s sebou přináší nové, náročné sociální situace, kterým je nemocný nucen čelit. Můžeme mezi ně řadit např. omezené možnosti při volbě povolání, pracovní neschopnost, eventuelně až invaliditu, vyšší náklady na péči, výživu, léčbu, udržování sociálních vztahů. (Kuzníková In Kuzníková a kol., 2011)

Ze sociálního hlediska lze vnímat nemoc a tedy i hypertenzi jako **neschopnost** člověka **plnit očekávané role**. Vzhledem k závažnosti zdravotního stavu není jedinec schopen zastávat žádné sociální role nebo je jejich rozsah značně omezen. (Bártlová, 2005)

Nemoc s sebou přináší omezení běžných činností a povinností člověka a je příčinou vzniku nové sociální role – role nemocného. Ten je vyčleněn ze společnosti zdravých a získává pozici člověka psychicky i sociálně podřízeného. Role nemocného se neustále mění v závislosti na vývoji nemoci. Dochází k zúžení zájmů, objevuje se egocentrismus a emocionální závislost a nemocný ztrácí zájem o věci, které se ho bezprostředně netýkají. Role pacienta je velmi složitá a náročná, spolu s nemocí prochází různými proměnami a staví nemocného před nové situace. (Šimíčková–Čížková, Zacharová, 2011)

Dojde-li k úspěšnému zvládnutí nemoci, člověk se vrací zpět ke svým původním rolím. Je-li však onemocnění příčinou určitých omezení, je zřejmé, že budou ovlivněny i sociální role (např. změna zaměstnání, změna rolí v rodině, v oblasti volného času). (Bártlová, 2005)

Sociální izolace neboli samota může být rovněž negativním důsledkem nemoci. V souvislosti s onemocněním ji můžeme dělit na dočasnou a trvalou. K dočasné sociální izolaci může dojít vlivem náhlého zhoršení zdravotního stavu, častých hospitalizací, z důvodu změny počasí či pylové sezóny. Po jejich odeznění se pacient opět navrácí do společnosti. Trvalá sociální izolace může být zapříčiněna závažným zhoršením zdravotního stavu, kdy je pacient upoután na lůžko nebo je jeho pohybový režim výrazně omezený. (Kuzníková In Kuzníková a kol., 2011)

K objektivním příznakům, které charakterizují sociální izolaci, se řadí absence blízké osoby nebo osob, otupělost, zaobírání se pouze vlastními myšlenkami, hostilita, smutek, nekomunikativnost, stažení se do sebe ... K subjektivním příznakům lze řadit pocity nejistoty na veřejnosti, odlišnosti od druhých, odmítnutí ... Při dlouhodobém setrávání ve stavu sociální izolace může dojít u člověka k rozvoji řady patologických způsobů chování, jednání a myšlení projevujících se např. změnou duševního stavu, tělesného vzhledu (zanedbanost, neupravenost), přijetí neakceptovaných sociálních hodno. (NANDA International, 2012)

Je-li hypertenzní onemocnění závažnějšího rázu, může mít **sociální dopad i na rodinný život**. Vzhledem k pojetí rodiny jako instituce, která plní řadu společenských funkcí, může být nemoc příčinou jejich narušení. U takového rodiče může dojít k omezení zásahů do výchovy dětí, mohou být narušeny role vyplývající z pohlaví rodiče, mohou být ovlivněny pozice a struktura rodiny či zásadně narušena rodinná atmosféra. Zde platí, že nemoc člena rodiny, je problémem celé rodiny. (Kuzníková In Kuzníková a kol., 2011)

I když dnešní společnost nabízí nemocným lidem široké spektrum forem pomoci (zdravotnické a sociální služby, systém dávek poskytovaných v průběhu nemoci či v případě invalidity), přesto zůstává rodina první instancí, na kterou se člověk obrací s žádostí o pomoc a podporu.

Stejně tak jako se mohou stát sociální vyloučení, nízký socioekonomický status či ztráta zaměstnání příčinami vysokého krevního tlaku, stejně tak mohou být i jejím důsledkem. Záleží na každém z nás, ale také na společnosti jako celku, jak budou lidé schopni přijmout a vyrovnat se s rolí nemocného, jak budou oni sami schopni čelit novým podmínkám, které jim nemoc přinese,

ale také jak bude společnost připravena reagovat a pomoci těmto lidem tak, aby zůstali jejími plnohodnotnými členy.

2.4.4 Společnost jako prostředek úspěšné léčby primární hypertenze

Zásadní formou sociální pomoci, která nic nestojí, a přesto je její pozitivní vliv na nemocného člověka nenahraditelný, je **sociální opora**. Jedná se pomoc jednoho člověka druhému, který se nachází v náročné životní situaci. Tato pomoc může mít řadu forem, jako např. opora:

- *Instrumentální* – jedná se o pomoc na úrovni konkrétních praktických úkonů spojených s charakterem nemoci (odvoz k lékaři, měření krevního tlaku, podávání léků).
- *Informační* – vychází z prvotního naslouchání nemocnému a porozumění tomu, co nám chce sdělit. Obvykle nestačí pouhé vyslechnutí, ale je zapotřebí i určitá přání a prosby splnit.
- *Emocionální* – nachází-li se člověk dlouhodobě ve stresové situaci, přirozeně na ni reaguje řadou negativních emocí, kterými jsou strach, úzkost, nejistota. Druhý člověk, jako zdroj pozitivních emocí, může vnést do jeho neutěšené situace pocity náklonnosti, porozumění, blízkosti a zájmu.
- *Hodnotící* – dlouhodobá neutěšená situace má vliv i na sebehodnocení nemocného. Druhý člověk se může stát zdrojem nové naděje, úcty a znovuuvědomění si vlastní hodnoty. (Křivohlavý, 2010)

Účinná sociální opora by měla reagovat na aktuální potřeby člověka a jeho cíle. Mezi její hlavní zdroje se řadí přirozené systémy opory (rodina, širší příbuzenstvo, přátelé), náboženské organizace, pomáhající profese, profesionální podpůrné nebo svépomocné skupiny. Charakter sociální opory se rovněž mění v závislosti na čase. Ten má vliv jak na typ vztahu (na koho se lidé obrazejí), tak i na typ opory (co od ní chtějí). (Baštecká a kol., 2005)

Nemocný člověk, který cítí blízkost, náklonnost a skutečný zájem druhých lidí, má větší šanci se se svou nemocí lépe vyrovnávat, je více motivován k léčbě a je u něj nižší riziko vzniku komplikací. Vzhledem k tomu, že má hypertenze velmi úzký vztah k psychosociální pohodě, je zde existence funkční sociální opory nezastupitelná.

Současná medicína se snaží stále více přistupovat k nemoci jako ke komplexnímu jevu, kde se vzájemně podmiňuje nejenom tělesná a psychická stránka člověka, ale také osobnost nemocného a vliv širšího sociálního prostředí. Z tohoto celkového pojetí je zcela patrné, že nemocný člověk nemůže být posuzován izolovaně, ale je zapotřebí k němu přistupovat jako k celistvé bytosti začleněné do konkrétního sociálního prostředí. Toto prostředí následně vlivem psychických procesů determinuje tělesný stav, příp. vznik a průběh nemoci. (Šimíčková-Čížková, Zacharová, 2011)

2.5 Prevalence a současná situace v oblasti hypertenze

Prevalence neboli poměr mezi počtem nemocných a počtem všech jedinců v dané populaci činí u arteriální hypertenze v dospělé populaci v průmyslově vyspělých zemích 20 – 50%. V České republice v populaci osob 25 – 64 let je prevalence přibližně 35%. Se stoupajícím věkem se prevalence zvyšuje. Ve věku nad 50 let trpí hypertenzí více než 50 % obyvatel. (Macášek, 2010)

Přestože efektivní léčba vysokého krevního tlaku je známá přibližně 60 let, je i dnes mnoho pacientů neadekvátně léčeno. V souvislosti se stárnutím populace a dramatickým nárůstem obezity stoupá i výskyt hypertenze. Vzhledem ke skutečnosti, že vhodná léčba lidí starých a obézních je ve většině případů náročnější, zůstane i nadále vysoký krevní tlak hlavní překážkou k eliminaci kardiovaskulárních chorob. V léčbě a zejména prevenci hypertenze nabývá neustále na významu změna životního stylu, na kterou je kladen stále větší důraz. V dnešní době je však tato změna pro člověka velmi těžká a vyžaduje velmi pevnou vůli, aby jí úspěšně dosáhl. S poklesem fyzické aktivity a přesyceností vysoce kalorických jídel, si dnešní společnost vychová budoucí obézní hypertoniky. Prozatím zůstávají antihypertenziva základem léčby vysokého krevního tlaku. (Kaplan In Townsend a kol., 2008)

Nejenom u nás, ale i ve světě trpí hypertenzí zejm. muži. V České republice jich je vysokým krevním tlakem postiženo 50 %, žen 37 %. I když je diagnostika tohoto typu onemocnění relativně snadná, stále zde zůstává téměř třetina pacientů, kteří o své nemoci nevědí. K úpravě krevního tlaku u hypertoniků dochází i přes dostupnou širokou škálu antihypertenziv velmi pozvolna a cílového tlaku dosahuje pouze 42 % pacientů podstupujících farmakologickou léčbu a přibližně čtvrtina všech hypertoniků. Současný důraz je tedy kladen na efektivnější diagnostiku tohoto onemocnění. Doporučením je, aby byl všem pacientům při každé návštěvě v ordinaci měřen krevní tlak. Standardní využívání metody ambulantního monitorování krevního tlaku přináší i přes počáteční vyšší investice viditelně úspory v nákladech na léčbu a významně snižuje výskyt kardiovaskulárních příhod. Cílem antihypertenzivní léčby i nadále zůstává snaha snížit u hypertoniků krevní tlak pod hodnotu 140/90 mm Hg.

Ve farmakoterapii v současné době převažuje kombinační léčba hypertenze. Při monoterapii dosáhne cílových hodnot krevního tlaku pouze 39 % pacientů. Ve většině případů je zapotřebí k dosažení optimálních hodnot kombinace minimálně dvou antihypertenziv, díky níž dojde až k pětkrát vyššímu poklesu krevního tlaku. Současná doporučení se přiklánějí k variantě nasadit kombinační léčbu již od počátku a to u pacientů s výrazně vyšším krevním tlakem, nebo při současném výskytu více rizikových faktorů. Výzkumy prokázaly, že pacienti, kterým byla od počátku nastavena kombinační léčba, měli o 11 % nižší výskyt kardiovaskulárních příhod než pacienti s monoterapií (výskyt kardiovaskulárních příhod byl o 26 % vyšší). Obecně lze tedy usuzovat, že kombinační léčba chrání pacienta před vznikem kardiovaskulárních příhod a v budoucnu může být využita u všech hypertoniků se systolickým tlakem vyšším než 150 mm Hg.

Velmi účinně snižuje krevní tlak také fixní kombinace a nyní už se zvažuje i fixní trojkombinace antihypertenziv, která dokáže ještě efektivněji normalizovat hodnoty krevního tlaku. Současně je také snahou lékařů zjednodušit léčebný proces právě prostřednictvím počtu užívaných léků, neboť je prokázáno, že lidé užívající více léků ve více denních dávkách léčebný režim častěji porušují. Moderním trendem současné léčby hypertenze je využívání fixní kombinace antihypertenziv. Konkrétně se u pacientů s nekomplikovanou hypertenzí jedná o kombinaci inhibitoru ACE nebo sartanu s blokátorem kalciových kanálů či diuretikem. (<http://www.tribune.cz/clanek/25093-moderni-lecba-hypertenze>)

3 PRAKTICKÁ ČÁST

Praktická část plynule navazuje na teoretické poznatky uvedené v kapitole 3, které se snaží implementovat do reálného života pacientů s hypertenzí. Její součástí je ucelený popis výzkumu, který jsem v této oblasti prováděla.

3.1 Metodika výzkumu

Cílem mého výzkumu je snaha analyzovat diagnózu primární hypertenze na základě bio-psycho-sociálního přístupu u jednotlivých respondentů a následně potvrdit vliv primární hypertenze na biologickou, psychologickou a sociální oblast jejich života. K těmto účelům byla proto zvolena následná výzkumná kritéria (viz kapitola 3.1.1).

3.1.1 Základní kritéria výzkumu

Druh výzkumu:	Kvalitativní výzkum
Přístup:	Případová studie
Výzkumná metoda:	Přímé dotazování
Technika sběru dat:	Polostrukturovaný rozhovor

Kvalitativní výzkum je považován za nematematický analytický postup. Je založen na hlubší analýze zkoumaných jevů, přičemž se snaží odhalit jejich vzájemné vztahy v rámci jejich komplexní struktury tak, jak jsou přítomny v přirozených podmínkách. Získané údaje mají podobu souvislého textu, nikoli čísel a statistických údajů. Kvalitativní výzkum využívá zejména pozorování nebo nestrukturované či polostrukturované rozhovory a získané výsledky jsou prezentovány formou zápisů jednotlivých rozhovorů a poznámek, které se dále kategorizují a jsou předmětem další diskuze. (Kutnohorská, 2009)

Kvalitativní výzkum se skládá z následujících kroků:

- Stanovit cíl výzkumu
- Vymežit koncept projektu (výzkumné téma, výzkumný problém, výzkumné otázky).
- Seznámit se s dosavadními informacemi o daném problému.
- Vymežit zkoumaný soubor.
- Zvolit metody a techniky sběru dat.
- Shromáždit a vyhodnotit získaná data.
- Interpretovat a prezentovat výsledky. (Kutnohorská, 2009)

Případová studie představuje podrobné studium jednoho či více případů, jejímž smyslem je porozumět složitějším jevům. Ve výzkumech zaměřených na problematiku různých typů onemocnění tak můžeme získat komplexní informace o počátku, vývoji a dalších významných okolnostech, které mohly současný stav ovlivnit. Prostřednictvím případové studie lze získat ucelený pohled na fyzickou, psychickou i sociální sféru respondentova života. Je prostředkem k vytvoření osobního vztahu mezi badatelem a dotazovaným, k hlubšímu pochopení sdělených informací a vede k větší otevřenosti a upřímnosti. Skutečnosti zjištěné prostřednictvím případové studie mohou být konkrétním návodem na řešení daného problému, mohou sloužit ke stanovení nových hypotéz, případně ilustrují výsledky kvantitativního výzkumu. (Kutnohorská, 2009)

Metoda *dotazování* může spočívat jak v přímém, tak zprostředkovaném kontaktu mezi badatelem a respondentem. Přímý kontakt se odehrává prostřednictvím rozhovoru, nepřímý využívá ke zjištění požadovaných informací dotazníky. V rámci svého výzkumu jsem použila metodu přímého dotazování, které je založeno na osobní komunikaci s respondenty a jehož nezanedbatelnou výhodou je možnost okamžité zpětné vazby. Tato metoda rovněž umožňuje měnit její průběh individuálně podle potřeb a možností respondenta (upřesnit otázky, měnit jejich pořadí, sledovat neverbální projevy). (Kozel, Mynářová, Svobodová, 2011)

Polostrukturovaný rozhovor, jehož základem je předem vytvořené závazné schéma stěžejních otázek, si vyžaduje náročnější přípravu. Prostřednictvím otázek jsou nastíněny okruhy, kterých je potřeba se v rámci rozhovoru držet, avšak jejich pořadí je možné zaměňovat. Úkolem výzkumníka je ověřit si, zda dané odpovědi správně pochopil. K tomu mu mohou posloužit doplňující otázky, případně si může nechat odpovědi respondentem blíže specifikovat. K podmínkám úspěšně vedeného rozhovoru lze řadit: znalost cíle, kterého chceme dosáhnout;

dobře promyšlené otázky, jejich správnou formulaci i pořadí; hovořit jasně, stručně a srozumitelně; respektovat individuální a věkové zvláštnosti respondenta; navodit atmosféru vzájemné důvěry a spolupráce; zvolit optimální délku rozhovoru; vyvarovat se subjektivnímu ovlivňování odpovědí. Maximální délka rozhovoru by neměla přesáhnout 1 hodinu. Významnou roli zde sehrává i závěrečná fáze, která má směřovat k uzavření témat a důstojnému ukončení rozhovoru. (Kutnohorská, 2009)

V rámci rozhovoru jsem respondentům kladla *otevřené otázky*. Ty nepředkládají žádné varianty odpovědí a vyzývají tak ke sdělení všeho, co dotazovaný uzná za vhodné. Díky nim může badatel získat více informací a pochopit jejich vzájemné souvislosti. Hlavní oblastí jejich využití je právě kvalitativní výzkum. (Kozel, Mynářová, Svobodová, 2011)

Výše uvedená a popsaná kritéria jsem pro svůj výzkum volila v návaznosti na hlavní cíl mé práce. Díky nim mohu získat ucelené informace, které mi umožní prezentovat hypertenzní onemocnění z pohledu bio-psycho-sociálního tak, jak jej jednotliví respondenti prožívali a prožívají v reálném životě. Zároveň mohu využít možnosti osobního kontaktu, který mi pomůže lépe poznat a pochopit vzájemné souvislosti a vztahy mezi jednotlivými odpověďmi, jenž jsou umocněny projevy neverbální komunikace a charakterem respondentova přirozeného prostředí.

3.1.2 Teoreticko-praktická příprava výzkumu

Výzkumný proces začíná důkladným seznámením se s dosavadními poznatky týkající se zkoumané problematiky. K tomuto účelu mohou posloužit teoretické monografie, sborníky odborných prací, výzkumné zprávy a nejnovější internetové databáze údajů. Badatel by měl v rámci studia pracovat jak s klasickými, ověřenými pracemi, tak i s nejnovějšími poznatky z dané oblasti. (Kutnohorská, 2009)

Při zpracování diplomové práce jsem v rámci teoretické a následně i praktické části vycházela z nejrůznějších informačních zdrojů. Poznatky jsem čerpala z odborných prací našich i zahraničních autorů a pracovala jsem jak s tištěnými, tak i elektronickými zdroji.

Teoretická část mé práce, která v rámci výzkumu představuje dosavadní úroveň poznání v oblasti hypertenzního onemocnění, započala shromažďováním a tříděním adekvátních informačních zdrojů. Výsledný informační soubor vychází především z odborných a pokud možno aktuálních publikací, mezi nimiž je skupina autorů specializující se ve své praxi na

problematiku hypertenzního onemocnění a druhá skupina odborníků věnujících se onemocnění z bio-psycho-sociálního pohledu. V několika málo pasážích čerpám poznatky z odborných internetových stránek.

V praktické části, jejíž snahou je postihnout reálný život pacientů s hypertenzí z bio-psycho-sociálního pohledu, plynule navazuji na teoretické poznatky z oblasti hypertenze a vycházím jak ze získaných informací, k nimž jsem dospěla v rámci studia odborné literatury, tak z rozhovoru s lékařkou (internistkou) a rovněž ze své praxe zdravotní sestry.

3.1.3 Výzkumné problémy a výzkumné otázky

Výzkumný problém může být uveden ve formě jasného výroku nebo otázky. Rovněž jej lze chápat jako specifickou otázku, která reaguje na absenci dosavadního poznání v dané oblasti a vymezuje tak cíl a hranice výzkumu. Správná formulace výzkumného problému je základem efektivního výzkumného procesu.

Užší specifikací výzkumného problému je *výzkumná otázka*. Jejím úkolem je upřesnit daný výzkum tak, aby získané výsledky korespondovaly se stanovenými cíly. Jasně vymezená výzkumná otázka vymezuje hranice výzkumu a ovlivňuje volbu výzkumné metody. (Kutnohorská, 2009)

Na základě hlavního cíle mé diplomové práce „vymezit primární hypertenzi na základě bio-psycho-sociálního modelu nemoci“ byly stanoveny následující výzkumné problémy (VP) specifikované výzkumnými otázkami (VO):

VP 1: Jaké jsou stěžejní příčiny vzniku a rozvoje primární hypertenze?

VO1: Vyskytovala se hypertenze u některého z pacientových rodičů nebo prarodičů?

VO2: Který ze zevních rizikových faktorů způsobující vysoký krevní tlak mohl mít zásadní vliv na vznik onemocnění?

VP2: Zaměřují se praktičtí lékaři cíleně na odhalování vysokého krevního tlaku?

VO3: Byla hypertenze odhalena při měření krevního tlaku v rámci běžné návštěvy u praktického lékaře nebo se u pacienta objevovaly příznaky spojené s vysokým krevním tlakem, které ho následně vedly do ordinace lékaře?

VP3: Jaké jsou trendy léčby primární hypertenze?

VO4: Byla léčba hypertenze zahájena farmakoterapií nebo pouhou úpravou životního stylu, případně kombinací obou forem?

VO5: Podstoupil pacient v rámci léčby vysokého krevního tlaku nějakou formu podpůrné duševní terapie?

VO6: Monitoruje si pacient pravidelně krevní tlak v domácím prostředí?

VO7: Dodržuje pacient režimová opatření spojená s léčbou primární hypertenze?

VP4: Jaké zdravotní komplikace vyplývají pro pacienta z vysokého krevního tlaku?

VO8: Bylo pacientovi diagnostikováno onemocnění, jehož příčinou mohl být vysoký krevní tlak?

VO9: Prodělal pacient cévní mozkovou příhodu nebo infarkt myokardu poté, co mu byla diagnostikována primární hypertenze?

VP5: Má hypertenzní onemocnění dopad na sociální sféru pacientova života?

VO10: Ovlivnila hypertenze socioekonomické postavení člověka?

VO11: Došlo v důsledku hypertenze k narušení mezilidských vztahů?

VP6: Má sdělení a vyrovnání se s diagnózou hypertenze dopad na psychickou stránku pacienta?

VO12: Jakým způsobem se odrazila diagnóza hypertenzního onemocnění na psychiku pacienta?

3.1.4 Charakteristika výzkumného souboru

V rámci výzkumu není možné prozkoumat všechny jedince, na které se zkoumaný jev vztahuje. Za tímto účelem získáváme informace pouze od určitého vzorku vybraných respondentů. Podmínkou jeho výběru je, aby vlastnosti výzkumného souboru korespondovaly s vlastnostmi celé skupiny, kterou chceme zkoumat. Hlavním požadavkem na výzkumný soubor je jeho reprezentativnost.

Výzkumný soubor můžeme rozlišit na základní a výběrový. *Základní výzkumný soubor* zahrnuje všechny jedince patřící do zkoumané skupiny. *Výběrový soubor* představuje vybranou část jedinců ze souboru základního.

Možností, jak vhodně vybrat reprezentativní výzkumný soubor, je více. Hlavním předpokladem pro jeho stanovení je objektivita. (Chráska, 2007)

Pro svůj výzkum jsem zvolila výzkumný soubor čítající 10 respondentů, které jsem vybrala metodou náhodného výběru, jelikož jsem chtěla postihnout problematiku hypertenzního onemocnění v co největší šíři. Jedinou podmínkou byla u dotazovaných diagnóza primární hypertenze a schopnost odpovědět na všechny připravené otázky, neboť mít hlavním záměrem nebyla snaha porovnávat primární hypertenzi z hlediska pohlaví, věku či jiných kritérií. Ve svém výzkumu jsem chtěla prokázat, že tento druh onemocnění má u pacientů dopad jak na tělesnou, tak i na psychickou a sociální stránku života, a rovněž jsem chtěla zachytit vlastní postoj pacientů k této diagnóze. Vzhledem k tomu, že se jednalo i o otázky, jejichž odpovědi vyžadovaly zejm. u starších či dlouhodoběji léčených pacientů návrat k počátkům nemoci, přečetla jsem respondentům nejprve celý soubor otázek, abych si ověřila, zda je budou schopni všechny relevantně zodpovědět. Teprve potom jsem je zařadila do výzkumného souboru.

	Pohlaví	Věk	Povolání	Přibližná délka léčby hypertenze
R1	žena	75	penzistka	15 let
R2	žena	77	penzistka	17 let
R3	muž	58	ředitel firmy	3 let
R4	muž	55	invalidní důchodce	7 let
R5	žena	32	rodičovská dovolená	2 roky
R6	muž	52	majitel pohostinství	5 let
R7	žena	50	vychovatelka ZŠ	2 roky
R8	muž	34	řidič	3 roky
R9	žena	41	učitelka ZŠ	2 roky
R10	muž	48	nezaměstnaný	1 rok

Tabulka 2: Výzkumný soubor (zdroj: vlastní výzkum)

Výzkumný vzorek zahrnoval 5 žen a 5 mužů různých profesí, jejichž průměrný věk činil 52 let s přibližnou délkou antihypertenzivní léčby necelých 6 let.

3.1.5 Organizace výzkumu

Výzkum jsem prováděla v červnu letošního roku a účastnilo se ho 10 respondentů s diagnózou primární hypertenze (viz Tabulka 2). Jako techniku sběru dat jsem zvolila polostrukturovaný rozhovor, jehož základem bylo schéma stanovených výzkumných otázek, které byly dále v průběhu rozhovoru v případě nesrovnalostí doplňovány dalšími otázkami. Sestavení výzkumného vzorku nebylo vzhledem k vysoké prevalenci hypertenzního onemocnění nijak složité (viz kapitola 3.1.4).

Před zahájením samotného rozhovoru jsem tedy oslovila vybrané respondenty, seznámila je s mým záměrem a účely mé práce. Informovala jsem je o naprosté anonymitě získaných dat a seznámila je s obsahem jednotlivých otázek (viz Příloha 1). Na základě těchto úvodních informací měli možnost se rozhodnout, zda mi dané otázky zodpoví či nikoli. Z předchozích negativních zkušeností s pořizováním audionahrávek, které respondenty od rozhovoru spíše odrazovaly a bránily větší otevřenosti a důvěrnosti sdělených informací, jsem tuto možnost pořizování záznamu hned na počátku výzkumu zavrhlá. Jednotlivé rozhovory trvaly přibližně 30 – 45 minut a probíhaly vždy v přirozeném prostředí respondenta. Otázky, které jsem kladla, jsem se snažila individuálně přizpůsobovat schopnostem dotazovaných, avšak vždy jsem se držela předem připraveného schématu. Odpovědi na veškeré položené otázky jsem si zaznamenávala písemně.

Následně jsem z jednotlivých rozhovorů vybrala ty pasáže, které jsou přímými odpověďmi na dané výzkumné otázky a výzkumné problémy, a převedla je do tabulek (viz kapitola 3.2.1).

3.2 Vyhodnocení výzkumu

Způsoby vyhodnocování kvalitativních dat mají velmi široké spektrum. Výchozím materiálem se pro výzkumníka stávají vlastní poznámky z rozhovorů, videozáznamy z pozorování, audionahrávky diskuzí a jiné. Vzhledem k charakteru získaných údajů je nelze zpracovat standardizovaným způsobem jako je tomu u dat kvantitativních. Základním pravidlem pro jejich vyhodnocování je neustálá souvztažnost k výzkumným cílům. (Reichel, 2009)

3.2.1 Výsledky výzkumu

Důležitou součástí analýzy je transkripce údajů, což znamená jejich přepis z výzkumných materiálů do podoby, se kterou bude možné dále pracovat. Nejčastěji se jedná o formu písemnou. Transkripci je možno provést různými způsoby. Může se jednat o přepis doslovný, selektivní, komentovaný či shrnující protokol. Při vyhodnocování dat a pro jejich lepší uspořádání a přehlednost je vhodné sestavovat různé shrnující a diferencující tabulky a vzájemné vztahy vyjadřovat graficky formou obrázků či schémat. (Reichel, 2009)

V návaznosti na svůj výzkum jsem se rozhodla pro zpracování získaných dat využít transkripci prostřednictvím selektivního protokolu, kdy dle Hendla (2008) přepisujeme pouze pasáže přímo související se zaměřením výzkumu a zbylou část rozhovoru nepřepisujeme vůbec. Selektivní protokol má v mém výzkumu podobu tabulek, přičemž každá tabulka odpovídá jedné výzkumné otázce.

VP1: Jaké jsou stěžejní příčiny vzniku a rozvoje primární hypertenze?

VO1: Vyskytovala se hypertenze u některého z pacientových rodičů nebo prarodičů?

R1	Ano, můj otec se léčil na vysoký krevní tlak.
R2	Ano, oba moji rodiče měli vysoký krevní tlak.
R3	Ano, moje matka má problémy s vysokým krevním tlakem.
R4	Ano, otec se s ním léčil.
R5	Moje babička má vysoký krevní tlak.
R6	Ano, oba rodiče i prarodiče z obou stran se léčili s vysokým krevním tlakem.
R7	Ano, moje matka a její rodiče měli problémy s tlakem.
R8	Ano, moji prarodiče měli vysoký tlak.
R9	Ne, nevím o nikom, kdo by se léčil s vysokým tlakem.
R10	Ano, rodiče i prarodiče měli problémy s tlakem.

Tabulka 3: Dědičné dispozice primární hypertenze (zdroj: vlastní výzkum)

VO2: Který ze zevních rizikových faktorů způsobující vysoký krevní tlak mohl mít zásadní vliv na vznik onemocnění?

R1	Myslím si, že to byl stres, který jsem zažívala a zažívám poté, co manžel dcery začal hrát automaty, a rodina se dostala do dluhů. No a taky to bude asi i obezita.
R2	Asi to bude stres, protože jsem měla celý život trápení s manželem, který hodně pil, a taky dcera potom onemocněla schizofrenií, tak to bylo náročné. Musela jsem se starat i o její domácnost a děti.
R3	No určitě je to stres a špatná životospráva. Kouřil jsem, moc zdravě nejedl. Vedu malou firmu a tak se musím hodně snažit, abychom prosperovali. Je kolem toho spousta starostí a běhání. No a taky ten zdravý pohyb mi chybí.
R4	No já mám už přes 15 let problémy s pitím, tak asi proto. A také mám rád hodně slaná a kořeněná jídla. Zdravé stravě neholduju.
R5	Můj otec byl alkoholik, který nás psychicky a někdy i fyzicky týral. Určitě to je ta příčina.
R6	Jako hospodský si rád vypiju, taky jsem hodně kouřil a občas je v práci docela i stres. No a zdravé jídlo mi taky nějak nejede.
R7	Žiju s manželem, který je alkoholik a ubližuje mi jak psychicky, tak někdy i fyzicky. Žiju v neustálém strachu a pod tlakem.
R8	Jsem živnostník a živím se jako řidič zásilkové služby. Mám časově náročnou a stresující práci. Pořád volají netrpěliví zákazníci, kazí se auto, všechno stojí peníze a těch je málo. Po práci si dám rád nějaké to pivečko a dobré jídlo, nic zdravého.
R9	Donedávna jsem žila s manželem, který mě fyzicky týral. Měla jsem strach o sebe a bála se i o děti. Prakticky pořád jsem byla ve stresu.
R 10	Jsem dlouhodobě nezaměstnaný, s manželkou máme hypotéku na dům a za všechno se musí platit a já nemám z čeho brát. Taky nemůžu najít žádnou práci. Doma se hádáme, já jsem pořád nervózní a mám strach, aby někdy nepřišel exekutor a všechno nám nesebral. Z toho jsem taky začal docela hodně kouřit.

Tabulka 4: Zevní rizikové faktory primární hypertenze (zdroj: vlastní výzkum)

VP2: Zaměřují se praktičtí lékaři cíleně na odhalování vysokého krevního tlaku?

VO3: Byla hypertenze odhalena při měření krevního tlaku v rámci běžné návštěvy u praktického lékaře nebo se u pacienta objevovaly příznaky spojené s vysokým krevním tlakem, které ho následně vedly do ordinace lékaře?

R1	Paní doktorka na to přišla náhodou. Šla jsem tehdy na nějakou kontrolu a ona že mi změří tlak no a už to bylo. Od té doby se s ním léčím. Nic jsem na sobě do té doby nepoznala.
R2	Já jsem se nikdy nijak nepozorovala a myslela jsem si, že jsem zdravá. Pak jsem šla na prohlídku, kde nás vyslala továrna, a tam mi řekli, že mám vysoký tlak, a začali mi ho léčit.
R3	Začala mě hodně bolívat hlava, což mě docela překvapilo. Taky mi začalo bušit srdce a to už mě vylekalo, protože jsem měl strach, aby to se mnou nesešlo. Tak jsem se rozhodl navštívit svou paní doktorku, která mi mimo jiné změřila tlak a zjistila, kde je problém.
R4	Když jsem měl nastoupit protialkoholní léčbu, dělali mi nějakou vstupní prohlídku, kde mi i měřili tlak a zjistili, že ho mám prý hodně vysoký. Já jsem sám na sobě nic nepoznal.
R5	Nevím, jestli to přímo souviselo s vysokým tlakem, ale začala jsem mít pocit takového svírání na hrudi a občas se mi hrozně rozbušilo srdce, až jsem měla strach, že je to infarkt. Tak jsem šla ke své lékařce a ta mi naměřila vysoký tlak.
R6	Nemohl jsem v noci spávat, nedokázal jsem se v práci soustředit, pobolívala mě hlava a taky se mi točila. To jsem nikdy předtím nezažil. No, a jelikož už mám jakési roky, tak jsem radši šel k doktorovi a tam mi řekli, že mám problémy s tlakem.
R7	Začalo mi bušit srdce, bolela mě hlava, jakoby mi v ní hučelo. Dostala jsem strach, že mám něco se srdcem, tak jsem šla k paní doktorce a ta mi naměřila vysoký tlak.
R8	Mě předtím nic netrápilo. Jen jsem byl po dlouhé době nemocný, měl jsem nějakou angínu nebo co a doktor, že když už jsem tady, tak že mi změří tlak, a zjistil, že ho mám vyšší.
R9	Nevím, jestli ty problémy souvisely se stresem nebo vysokým tlakem, ale často mě bolívala hlava, bušilo mi srdce a měla jsem závratě. Když už to trvalo delší dobu, navštívila jsem svou paní doktorku a ta mi řekla, že je to od tlaku.

R10	Šel jsem na preventivní prohlídku a tam mi doktorka naměřila vysoký tlak. Žádné problémy jsem předtím neměl.
-----	--

Tabulka 5: Cílená diagnostika primární hypertenze (zdroj: vlastní výzkum)

VP3: Jaké jsou trendy léčby primární hypertenze?

VO4: Byla léčba hypertenze zahájena farmakoterapií nebo pouhou úpravou životního stylu, případně kombinací obou forem?

R1	Paní doktorka mi dala nějaké léky a ty už beru doteď. Taky mi doporučila, abych se tolik nestresovala, ale copak je to možné, když má dcera takové problémy. A určitě to je v mém případě i o snížení váhy a zdravé stravě.
R2	Dostala jsem tehdy nějaké léky a s tlakem se vlastně od té doby léčím pořád.
R3	Nejprve mi bylo doporučeno, abych se snažil víc relaxovat, zdravěji jíst, sportovat, celkově se zklidnit. Bohužel to se moc nedařilo a tak jsem nakonec dostal léky.
R4	Nasadili mi tehdy nějaké léky a zakázali alkohol a tučné, kořeněné, slané jídla.
R5	Paní doktorka mi doporučila, ať se snažím zklidnit, chodit na procházky, dělat to, co mám ráda, nestresovat se, jíst zdravě. Bohužel se krevní tlak nesnížil a tak mi nasadila léky.
R6	Dostal jsem léky a samozřejmě mi zakázali kouřit, pít a stresovat se. To ale při mé práci nejde.
R7	Paní doktorka mi předepsala léky na uklidnění a doporučila mi, ať vyhledám odbornou psychologickou pomoc, snažím se relaxovat a tolik se nestresovat. Později, když byly hodnoty pořád vysoké, mi předepsala léky na tlak.
R8	Doporučili mi, ať trochu zvolním, zlepším svoji životosprávu, zklidním se, ale to při mém zaměstnání moc nejde. Když mi opakovaně naměřili vysoký tlak, dostal jsem léky.
R9	Paní doktorka mi doporučila návštěvu psychologa nebo psychoterapeuta, protože to prý jasně souvisí s psychikou. Mě ale nejvíc pomohlo, že jsem odešla od manžela. Od té doby jsem se zklidnila, což se projevuje i na mém tlaku. Léky jsem nakonec žádné neužívala.

R10	Paní doktorka mi napsala léky a doporučila nekouřit, nestresovat se, zdravě jíst a sportovat.
-----	---

Tabulka 6: Způsob zahájení léčby primární hypertenze (zdroj: vlastní výzkum)

VO5: Podstoupil pacient v rámci léčby vysokého krevního tlaku nějakou formu podpůrné duševní terapie?

R1	Nic takového jsem nikdy nezkoušela.
R2	Za našich let to ještě tak nefungovalo a teď na stáří už nikam nepůjdu.
R3	Ano, navštívil jsem psychoterapeuta, aby mi pomohl, jak lépe zvládat svůj stres.
R4	V léčebně, kde jsem byl několikrát, bylo něco takového, ale na to mě neužije. To není nic pro mě.
R5	Ano, pravidelně navštěvuji psychoterapeuta, který mi pomáhá zvládat moje úzkostné stavy.
R6	Ne, nic takového jsem nikdy nevyhledával. Nejsem přece žádný blázen.
R7	Pravidelně cvičím jógu a navštěvuji psychoterapeutku, která mi hodně pomáhá.
R8	O ničem takovém jsem nikdy neuvažoval.
R9	Když jsem ještě žila s manželem, navštěvovala jsem psychologa, teď se snažím cvičit jógu, abych se zklidnila.
R10	Ne, nikam nechodím.

Tabulka 7: Podpůrná duševní terapie primární hypertenze (zdroj: vlastní výzkum)

VO6: Monitoruje si pacient pravidelně krevní tlak v domácím prostředí?

R1	Ano, pravidelně 3x/den si měřím krevní tlak a hodnoty si zapisuju do sešitu, který potom ukazuji paní doktorce.
R2	Dostala jsem od dětí ten domácí tlakoměr, tak si občas tlak změřím, ale jenom když si vzpomenu.
R3	Ano, pravidelně 2x/den si měřím krevní tlak a hodnoty si zapisuju.
R4	Žádný tlak si doma neměřím.
R5	Ne, nemám doma tlakoměr, takže si tlak neměřím.
R6	Ne, nemám ani na čem.
R7	Snažím se alespoň jednou denně si změřit tlak.
R8	Ne, doma si tlak neměřím.
R9	Ne, tlak si doma neměřím.
R10	Ne, nemám doma tlakoměr

Tabulka 8: Domácí monitorování krevního tlaku (zdroj: vlastní výzkum)

VO7: Dodržuje pacient režimová opatření spojená s léčbou primární hypertenze?

R1	Snažím se, ale to víte, že občas zhřeším. Stresu se taky jen tak nezbavíte. Snažím se jíst zdravě a nepřejídat se, ale váha už jde těžko dolů. Alkohol nepiju ani nekouřím.
R2	No snažím se, ale vzhledem k dceřině onemocnění, se člověk stresu nevyhne a pomoci jí musím. Taky s tou stravou to ani není moc dobré, nemám peněz nazbyt a tak kupuju levné potraviny, které asi nejsou moc kvalitní. Nekouřím, nepiju alkoholu a pohyb mám už jenom na zahrádce.
R3	Vzhledem k tomu, že mi záleží na mém zdraví, tak se snažím dodržovat správnou životosprávu, ale jak jsem řekl, není na to moc času. Přestal jsem ale kouřit a víc jsem se zaměřil na svůj jídelníček. Taky jsem začal vždy alespoň 2x/týden běhat nebo jezdit na kole, v zimě na rotopedu.

R4	Já se nijak neomezuju. Alkohol piju pořád a tučná, kořeněná jídla jím taky.
R5	Vzhledem k tomu, že ještě nejsem tak stará a taky bych nechtěla, aby mi vysoký tlak způsobil nějaké jiné vážnější problémy, dodržuji režimová opatření. Pravidelně sportuji, nekouřím, alkohol piju jen velmi zřídka a v malých dávkách, snažím se zdravě stravovat a udržovat si svou tělesnou váhu. Taky se snažím příliš se nestresovat a nerozčilovat.
R6	Tak omezil jsem alkohol i cigaret už vykouřím méně a občas si dám nějakou tu zeleninu. Pořád si ale rád dám třeba pečený bůček. S tou zdravou stravou je to u mě problém.
R7	Vzhledem k tomu, že jsem s manželem stále v jedné domácnosti, stresu se nevyhnu. Snažím se tedy aspoň cvičit tu jógu a zdravě se stravovat. Jinak jsem nikdy nekouřila ani nepila.
R8	No možná se snažím víc sportovat, ale jinak asi spíš ne. Nejsem typ, co by se rád omezoval.
R9	Jak jsem řekla, mně pomohlo, že jsem odešla od manžela. Teď se snažím udržovat pomocí jógy, zdravé stravy a občas jezdím na kole. Nekouřím, nepiju a taky už nejsem pod takovým tlakem.
R10	Snažím se omezit to kouření, ale protože jsem pořád bez práce a hlavně bez peněz, ve stresu jsem pořád. Se zdravou stravou jsem taky na štíru, jíme to, na co máme. A možná bych se mohl i víc hýbat. Ale zase nepiju alkohol.

Tabulka 9: Dodržování režimových opatření v rámci léčby primární hypertenze (zdroj: vlastní výzkum)

VP4: Jaké zdravotní komplikace vyplývají pro pacienta z vysokého krevního tlaku?

VO8: Bylo pacientovi diagnostikováno onemocnění, jehož příčinou mohl být vysoký krevní tlak?

R1	Ano, léčím se s aterosklerózou.
R2	Ano, paní doktorka mi řekla, že mám aterosklerózu a taky že mi už tak dobře nefungují ledviny prý kvůli tomu tlaku.
R3	Ne, zatím žádné jiné onemocnění nemám.
R4	Od tlaku asi nic.
R5	Ne, s ničím jiným nemám problém, co by souviselo s vysokým tlakem.
R6	Zatím je snad všechno v pořádku. O ničem nevím.
R7	Ne, paní doktorka mi nic neříkala.
R8	Ne, s ničím jiným už se neléčím.
R9	Ne, naštěstí ne.
R10	Zatím je všechno ostatní v pořádku.

Tabulka 10: Onemocnění následkem vysokého krevního tlaku (zdroj: vlastní výzkum)

VO9: Prodělal pacient cévní mozkovou příhodu nebo infarkt myokardu poté, co mu byla diagnostikována primární hypertenze?

R1	Ano, před 5 lety jsem prodělala lehčí mozkovou mrtvici. Naštěstí všechno dobře dopadlo.
R2	Ano, měla jsem infarkt.
R3	No ještě to by mi scházelo.
R4	Ne, nic takového.
R5	Díky bohu, ne.
R6	Ne.
R7	Nestrašte, ne.
R8	Ne.
R9	Ne a snad mě to ani nepostihne.
R10	Ne.

Tabulka 11: Cévní mozková příhoda nebo infarkt myokardu jako komplikace hypertenze (zdroj: vlastní výzkum)

VP5: Má hypertenzní onemocnění dopad na sociální sféru pacientova života?**VO10: Ovlivnila hypertenze socioekonomické postavení člověka?**

R1	Když jsem přišla o práci a měla ještě pár let do důchodu, obtížně se mi hledala nová práce. Právě vzhledem k problémům s tlakem už jsem chtěla něco méně náročného, klidnějšího, ne práci na tři směny a to byl problém. Z toho důvodu jsem byla dlouho nezaměstnaná a to se odrazilo na finanční situaci naší rodiny. Teď jsem v důchodu, takže už to nemusím řešit.
R2	Vzhledem k tomu, že jsem pracovala jako mistrová na dílně a v továrně tehdy byly docela přísné pracovní podmínky a bylo dost psychicky náročné to všechno zvládat, a pak taky ta nemoc dcery, tak jsem nastoupila na místo obyčejné dělnice a to víte, že se to odrazilo i na penězích.
R3	Zatím se snažím zachovat si svůj dosavadní životní standard, i když v práci jsem přijal člověka, který mi pomůže s chodem firmy a na kterého mohu přenést část svých starostí.
R4	Tak vysoký krevní tlak moje postavení nijak neovlivnil. To jsem si zkazil pitím.
R5	Možná na sebe nekladu už tak vysoké nároky a tím pádem si hledám i méně psychicky náročné pracovní místo, kde nebudu tolik vystavena tlaku. A to je pak asi i miň finančně ohodnocené. V současné době jsem na rodičovské dovolené a místo jsem zatím nenašla, tak uvidím, jak to bude dál.
R6	Tak práci mám pořád stejnou, i když cítím, že mě to čím dál víc vyčerpává. Ale právě kvůli financím se snažím vydržet. Takže zatím asi nijak.
R7	Řekla bych, že ne.
R8	Nic takového nepociťuju.
R9	Ano. Tehdy jsem nebyla schopna vykonávat svoji práci učitelky, potřebovala jsem něco méně psychicky náročného, a tak jsem šla pracovat jako prodavačka do drogerie, což se projevilo i na výplatě. Museli jsme začít víc šetřit a už jsme si toho nemohli dovolit tolik, jako dřív.
R10	U mě to není vysoký tlak, ale nezaměstnanost. Takže tlak moje postavení nijak neovlivnil.

Tabulka 12: Vliv hypertenze na socioekonomický status pacienta (zdroj: vlastní výzkum)

VO11: Došlo v důsledku hypertenze k narušení mezilidských vztahů?

R1	Myslím si, že ne.
R2	Občas, když mě bolí hlava nebo mám závratě a není mi dobře, tak jsem na druhé nepříjemná, obtěžuje mě jejich přítomnost a nejraději jsem sama, ale to je asi normální.
R3	Ano. Už se tolik neúčastním a nezapojuji do různých akcí, spíš když už mohu, snažím se odpočívat.
R4	Ne.
R5	Ano. Trápí mě prudké bolesti hlavy a taky mám problémy se spánkem, to pak nemám zájem s nikým se bavit, jsem podrážděná a vybíjím si zlost na druhých.
R6	Ano. Začínám být agresivnější vůči hostům, kteří nechtějí odejít z hospody. Už mě tak nebaví sedět s nimi a vykládat do noci. Chci mít svůj klid, takže se pak, když mám zrovna volno, společnosti víc straním.
R7	Bohužel ano. Když se objeví bolesti hlavy, závratě a celkově cítím, že mi není dobře, hned mě to vyvede z míry. A vzhledem k tomu, že převážnou část dne trávím s dětmi, projeví se to podrážděností a netrpělivostí vůči nim. A stejně se to pak projevuje i doma.
R8	Řekl bych, že s tím nemám problém. Ničeho jsem si nevšiml.
R9	Ano, stres v práci mi dělal velmi zle. Bolela mě hlava, bušilo srdce, nemohla jsem spát. Byla jsem podrážděná, obtěžovalo mě s kýmkoli mluvit.
R10	Ne, nemám ten pocit.

Tabulka 13: Vliv hypertenze na mezilidské vztahy (zdroj: vlastní výzkum)

VP6: Má sdělení a vyrovnávání se s diagnózou hypertenze dopad na psychickou stránku pacienta?

VO12: Jakým způsobem se odrazila diagnóza hypertenzního onemocnění na psychice pacienta?

R1	Zpočátku jsem tomu nevěnovala příliš pozornost a nějak se tím nezaobírala. Snažila jsem se dělat to, co mi paní doktorka řekla, a doufala, že to bude dobré. Problém nastal, když mě propustili ze zaměstnání a já chtěla najít jinou méně náročnější práci právě kvůli tomu tlaku a nedařilo se. To jsem byla jak naštvaná, že mám takové omezení, tak jsem měla i strach, jak to se mnou půjde dál. Nějak jsem tu nemoc začala víc vnímat.
R2	V té době, když mi sdělili, že mám vysoký tlak, jsem měla spoustu jiných starostí, hlavně s dcerou, a tak jsem se tím nijak netrápila. Vzala jsem to tak, jak to přišlo. Dnes už mám tolik nemocí, že nevím, na kterou myslet dřív. Ale určitě, když mi bývalo špatně, jsem měla strach, co se se mnou děje a jestli třeba neumřu.
R3	Dostal jsem strach, že nebudu moct řídit firmu, že se nepostarám o rodinu, že to se mnou půjde z kopce. Zároveň jsem měl ale na sebe vztek, že jsem si vlastní vinou zničil zdraví.
R4	Já jsem to nijak neřešil. Prostě další nemoc. Na to neumřu.
R5	Začala jsem se hrozně bát. Každý příznak mě hned rozhodil, měla jsem strach, že už mám infarkt nebo mrtvici. I teď někdy, když se mi rozbuší srdce, nejraději bych utíkala k lékaři.
R6	Tak určitě jsem byl ze začátku naštvaný, že zas budu muset chodit po doktorech, brát prášky a dodržovat ta jejich opatření. Nechtěl jsem se s tím smířit, ale člověk si zvykne.
R7	Vzhledem k tomu, že se o své zdraví velmi bojím, mě tato diagnóza vyvedla z míry. Začala jsem se víc sledovat, když mně není dobře, myslím si, že už je to infarkt. Mám strach, jak to se mnou bude dál.
R8	Vzhledem k mému věku to byl pro mě šok. S něčím takovým jsem nepočítal a chvílku mi trvalo, než jsem to vstřebal. Ale tak zatím je to v pohodě, tak to zase tak neřeším.

R9	Pořád jsem nad tím musela přemýšlet, začala jsem se víc pozorovat, byla jsem taková ustrašená. Bála jsem se, aby se mi něco nestalo, už kvůli dětem.
R10	Vysoký tlak nepovažuji za zas až tak závažnou nemoc, takže jsem to nijak dramaticky neprožíval.

Tabulka 14: Vliv hypertenze na psychiku pacienta (zdroj: vlastní výzkum)

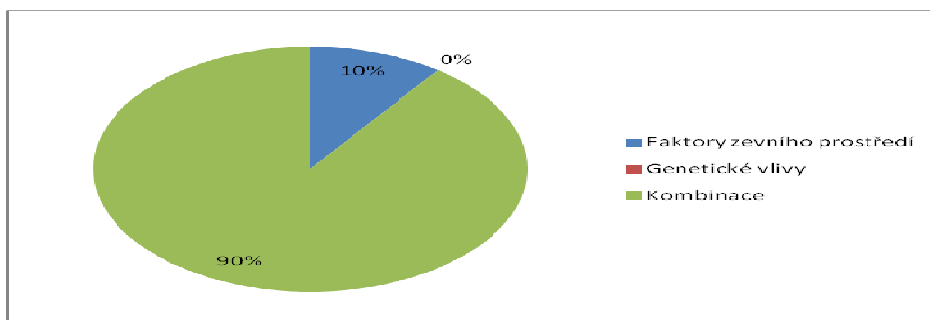
3.2.2 Zhodnocení výzkumu

Na základě získaných odpovědí na výzkumné otázky a jejich následné selektivní transkripce pomocí tabulek (viz kapitola 3.2.1) se zde pokusím o zodpovězení stanovených výzkumných problémů. V úvodu sestavování odpovědí na jednotlivé výzkumné problémy jsem si vyznačila podstaty získaných dat, které jsem v rámci jednotlivých výzkumných otázek roztřídila do odpovídajících kategorií. Následně jsem zaznamenala jejich četnost a vše znázornila pomocí grafů. Každý graf jsem doplnila slovním komentářem.

Vzhledem k předpokladu, že kvalitativní výzkum vede k vytvoření nových teorií a hypotéz, případně směřuje ke stanovení určité typologie (Kutnohorská, 2009) je každý výzkumný problém doplněný shrnující hypotézou, která z daných výsledků vyplývá. Podrobněji budou výsledky výzkumného šetření popsány v kapitole 3.3.

VP1: Jaké jsou stěžejní příčiny vzniku a rozvoje primární hypertenze?

Jak z grafu vyplývá, u 90 % respondentů byla příčinou primární hypertenze kombinace genetických i vnějších faktorů. Pouze jeden dotazovaný uvedl jako možnou příčinu vysokého krevního tlaku rizikové zevní faktory. Samotný vliv genetických faktorů nebyl uveden ani v jednom případě.

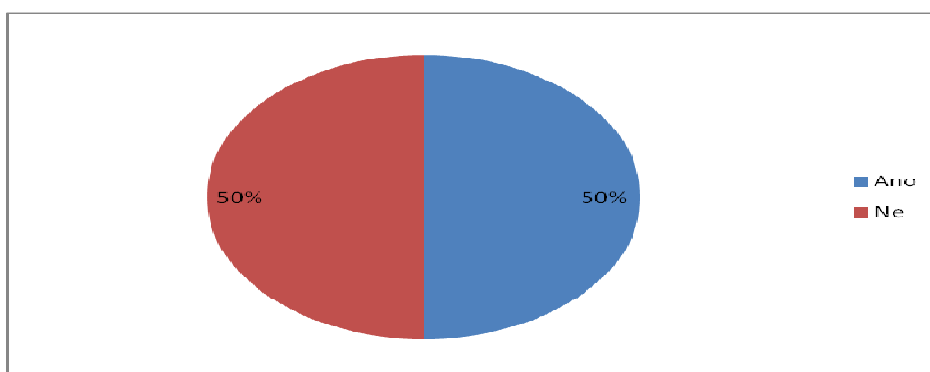


Graf 1: Příčiny primární hypertenze (zdroj: vlastní výzkum)

Hypotéze 1: Stěžejní příčinou vzniku a rozvoje primární hypertenze je kombinace genetických faktorů a rizikových zevních vlivů.

VP2: Zaměřují se praktičtí lékaři cíleně na odhalování vysokého krevního tlaku?

50 % dotazovaných odpovědělo, že jim praktický lékař diagnostikoval hypertenzi v rámci preventivního měření krevního tlaku. U 50 % respondentů byla hypertenze diagnostikována na základě zdravotních obtíží, které je přinutily vyhledat pomoc praktického lékaře.

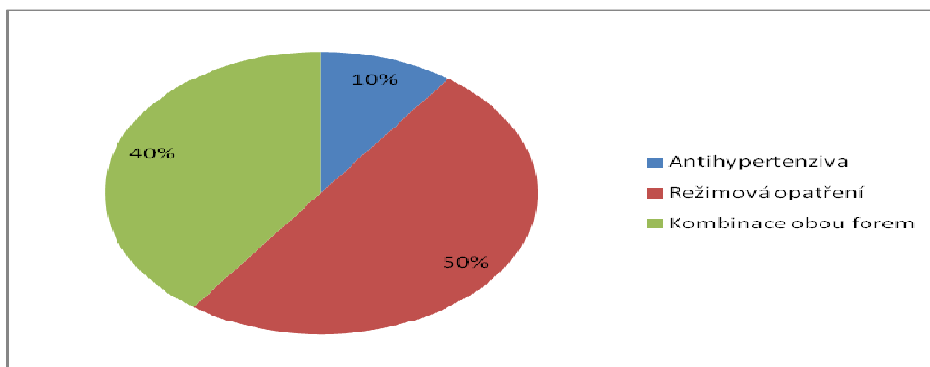


Graf 2: Preventivní odhalování vysokého krevního tlaku v ordinaci praktických lékařů (zdroj: vlastní výzkum)

Hypotéza 2: Míra preventivních měření krevního tlaku u praktických lékařů za účelem včasného odhalení hypertenze je v našich podmínkách stále nedostačující.

VP3: Jaké jsou trendy léčby primární hypertenze?

Pouze u jednoho pacienta byla antihypertenzivní léčba zahájena podáváním antihypertenziv. Pět pacientů zahajovalo léčbu režimovými opatřeními a čtyřem pacientům byla současně naordinována jak farmakologická léčba, tak i nutnost dodržovat režimová opatření.

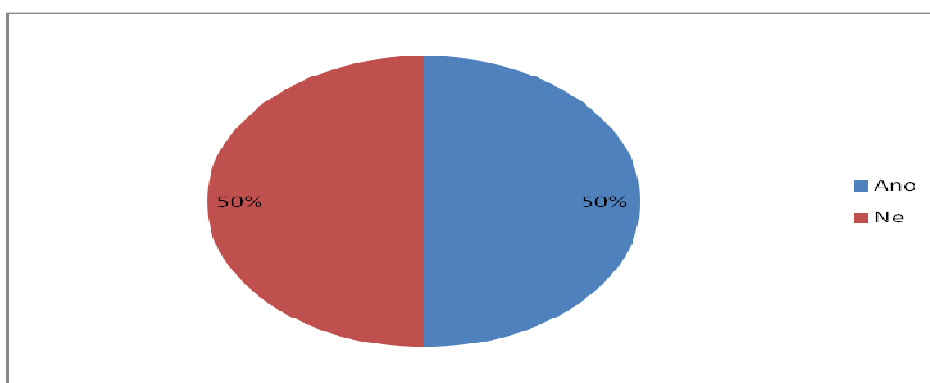


Graf 3: Formy zahájení antihypertenzivní léčby (zdroj: vlastní výzkum)

Hypotéza 3: Léčba primární hypertenze je zahajována dodržováním režimových opatření.

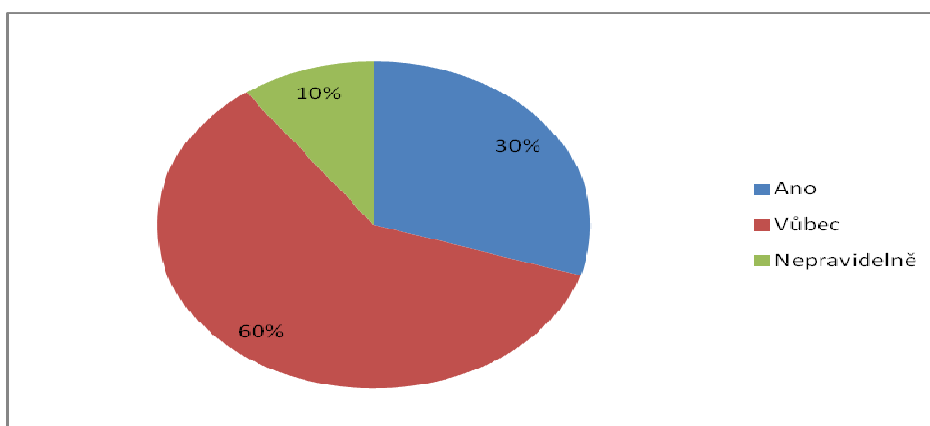
Na míru vlastní snahy pacienta normalizovat hodnoty krevního tlaku a aktivně se tak zapojit do procesu léčby poukazují následující grafy.

Polovina dotazovaných se v rámci léčby pokoušela snížit hodnoty krevního tlaku i prostřednictvím podpůrné psychoterapie. Druhá polovina respondentů o tom nikdy ani neuvažovala.



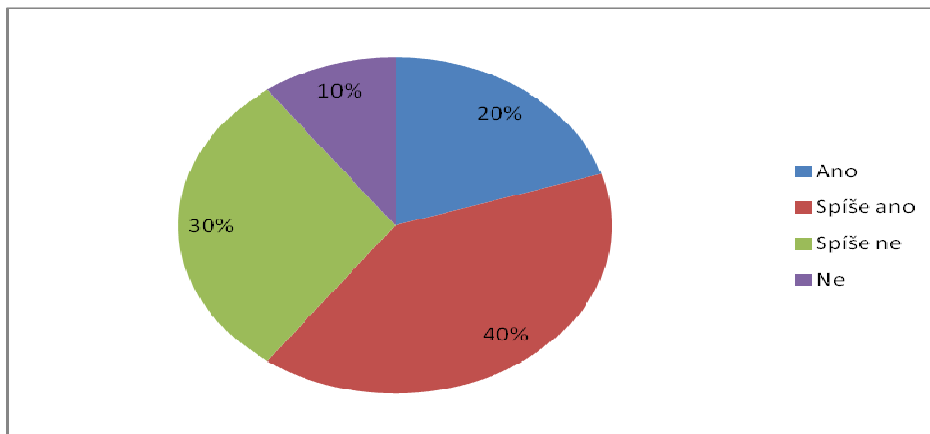
Graf 4: Absolvování podpůrné duševní terapie (zdroj: vlastní výzkum)

Pouze tři z deseti dotázaných si pravidelně doma měří krevní tlak. Jedna respondentka uvedla, že si tlak změří občas. Ostatních 6 dotázaných si doma krevní tlak neměří.



Graf 5: Pravidelné domácí měření krevního tlaku (zdroj: vlastní výzkum)

Z výzkumného šetření vyplývá, že pouze 2 dotazovaní skutečně dodržují režimová opatření. Další čtyři se o to snaží. 3 respondenti se snaží dodržovat alespoň některá opatření a jeden nedodržuje režimová opatření vůbec.



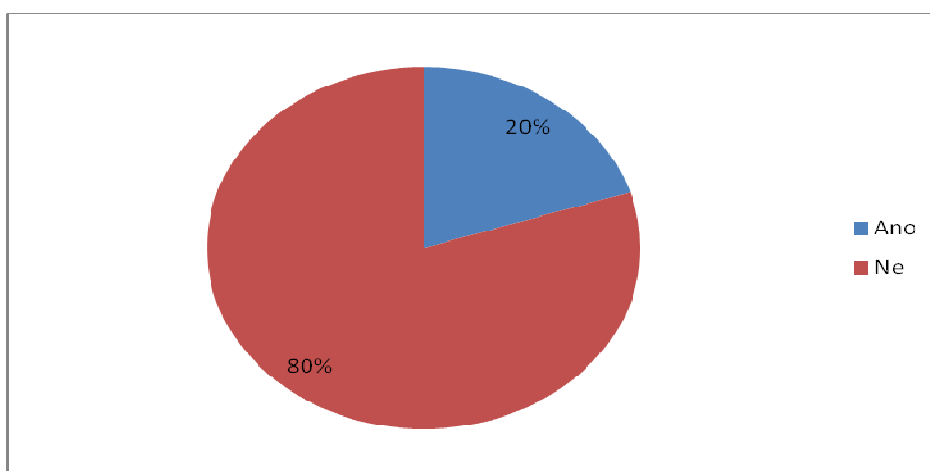
Graf 6: Dodržování režimových opatření (zdroj: vlastní výzkum)

Na základě tří výše uvedených grafů lze formulovat následující hypotézu.

Hypotéza 4: Aktivní účast na léčbě a snaha pacientů o optimalizaci hodnot krevního tlaku stále není dostačující.

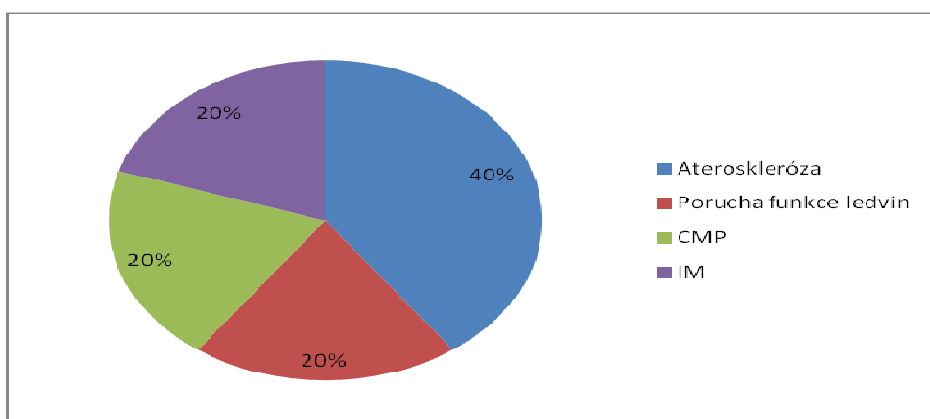
VP4: Jaké zdravotní komplikace vyplývají pro pacienta z vysokého krevního tlaku?

Komplikace spojené s diagnózou primární hypertenze se vyskytly pouze u dvou respondentek. Zbylých osm žádnou komplikaci neuvědlo.



Graf 7: Výskyt komplikací primární hypertenze (zdroj: vlastní výzkum)

Z komplikací, které se u dotazovaných vyskytly, to byla ve dvou případech ateroskleróza a pak se jednalo o poruchu funkce ledvin, cévní mozkovou příhodu a infarkt myokardu. Tyto komplikace, jak jsem již uvedla výše, se objevily pouze u dvou respondentek v kombinaci ateroskleróza + CMP a ateroskleróza + porucha funkce ledvin + IM. Významným zjištěním zde bylo, že zdravotní komplikace způsobené primární hypertenzí se vyskytly u dvou nejstarších respondentek s nejdéle diagnostikovaným vysokým krevním tlakem ze všech dotazovaných. Na základě tohoto zjištění lze stanovit následující hypotézu.

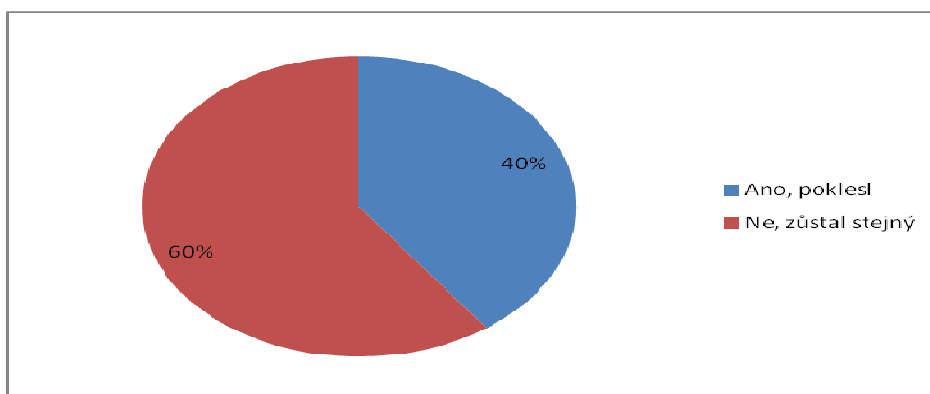


Graf 8: Komplikace primární hypertenze (zdroj: vlastní výzkum)

Hypotéza 5: Riziko vzniku komplikací primární hypertenze stoupá s věkem pacienta a délkou trvání nemoci.

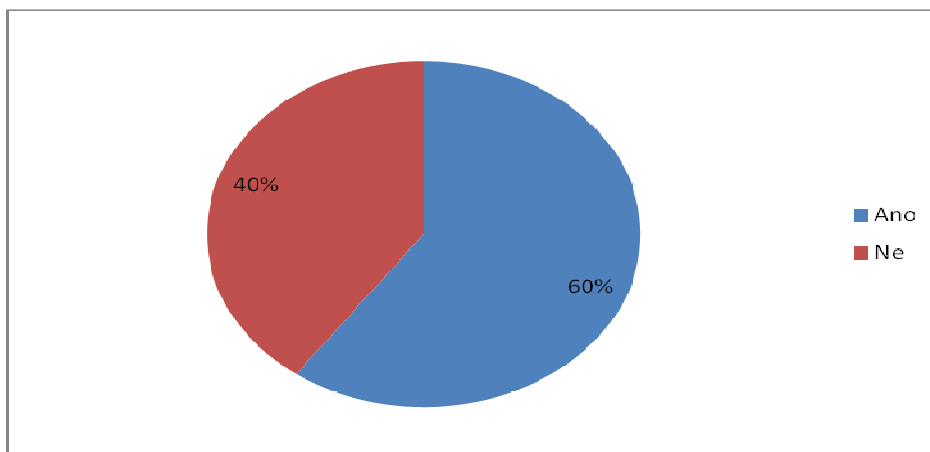
VP5: Má hypertenzní onemocnění dopad na sociální sféru pacientova života?

U 4 respondentů byla primární hypertenze a obtíže s ní spojené příčinou poklesu socioekonomického statusu. 6 dotazovaných uvedlo, že onemocnění se nijak neprojevovalo na jejich socioekonomickém statusu.



Graf 9: Vliv primární hypertenze na socioekonomický status pacienta (zdroj: vlastní výzkum)

6 respondentů potvrdilo, že jsou situace, kdy vlivem obtíží spojených s vysokým krevním tlakem jsou negativně ovlivněny mezilidské vztahy. 4 dotazovaní zde nespatořovali žádný problém.

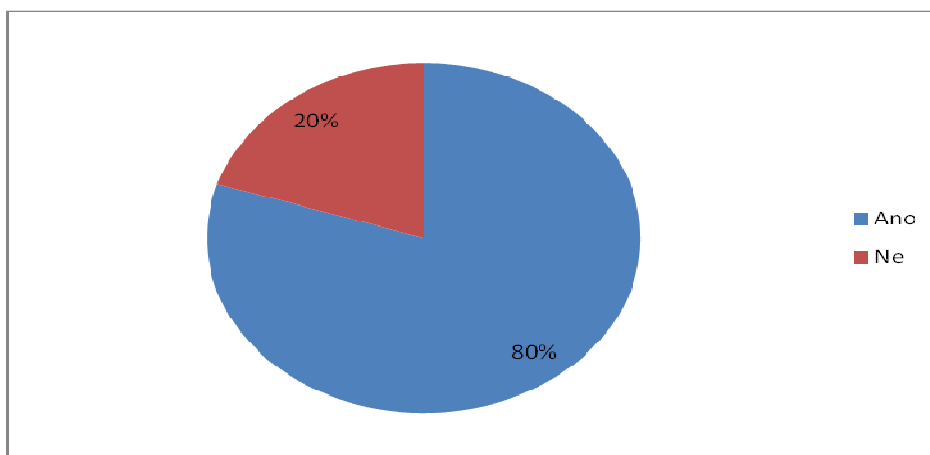


Graf 10: Vliv primární hypertenze na mezilidské vztahy (zdroj: vlastní výzkum)

Hypotéza 6: Primární hypertenze má určitý dopad na sociální sféru pacientova života.

VP6: Má sdělení a vyrovnávání se s diagnózou hypertenze dopad na psychickou stránku pacienta?

8 respondentů uvedlo, že se zjištění, že trpí vysokým krevním tlakem, odrazilo na jejich psychice. 2 dotazovaní uvedli, že žádný psychický problém nezaznamenali.



Graf 11: Vliv sdělení diagnózy primární hypertenze na psychiku člověka (zdroj: vlastní výzkum)

Hypotéza 7: Diagnóza primární hypertenze ovlivňuje psychický stav pacienta.

V návaznosti na obecný cíl mé diplomové práce a z výše uvedených výsledků výzkumného šetření lze stanovit závěrečnou shrnující hypotézu: Primární hypertenze ovlivňuje biologickou, sociální i psychickou stránku pacienta.

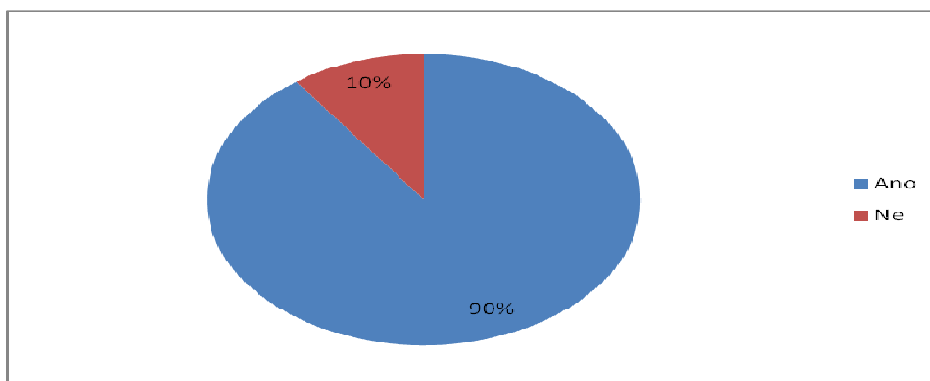
3.3 Diskuse

Primárním úkolem této kapitoly je snaha rozvinout hlavní dosažené výsledky, které lze zasadit do širších souvislostí. Zároveň můžeme vysvětlit, v čem jsou dané výsledky zajímavé či přínosné. Můžeme je porovnávat a propojovat s teoretickou částí práce, srovnávat s dosavadními výzkumy realizovanými v dané oblasti či navrhnout jejich možné uplatnění v praxi (http://www.pf.jcu.cz/stru/katedry/pgps/Manual_pro_psaní_diplomovych_praci.pdf).

Smyslem jednotlivých výzkumných otázek, které se snažím v této kapitole podrobněji rozebrat, byla snaha zachytit a popsat vliv primární hypertenze na biologickou, psychickou a sociální sféru pacienta a prokázat tak, že se nejedná o onemocnění, které ovlivňuje pouze jednotlivé orgány a orgánové soustavy, ale že se promítá i do lidské psychiky a svůj dopad má i na sociální oblast.

VO1: Vyskytovala se hypertenze u některého z pacientových rodičů nebo prarodičů?

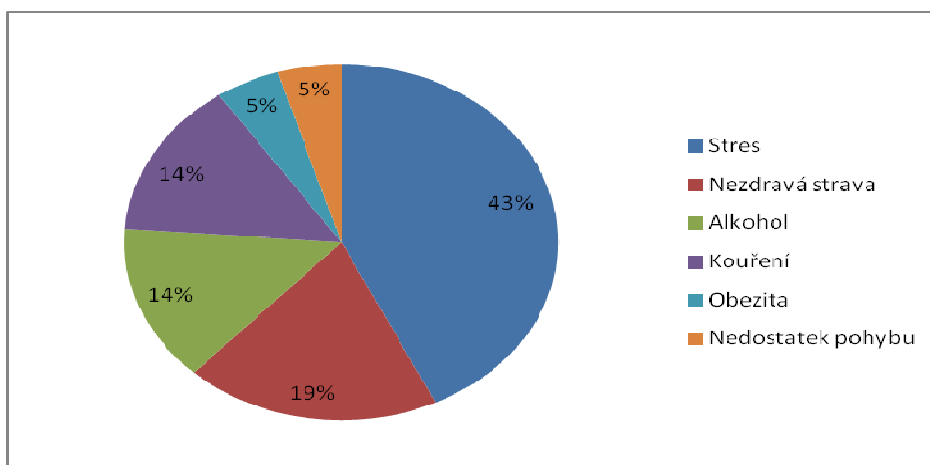
Jak je z grafu patrné, primární hypertenze se v 90 % vyskytovala u rodičů či prarodičů jednotlivých pacientů, z čehož lze usuzovat, že se jedná o onemocnění geneticky podmíněné. Na základě této skutečnosti je možným doporučením pro praxi pravidelné kontrolní měření krevního tlaku v ordinaci praktického lékaře či formou domácího měření u pacientů, v jejichž rodinné anamnéze se objevila diagnóza primární hypertenze. Účelem tohoto opatření je včasné odhalení vysokého krevního tlaku, možnost nasazení okamžité léčby a snížení rizika rozvoje komplikací. Zároveň je potřeba, aby si predisponovaní jedinci své riziko uvědomovali a aktivně se ho snažili vhodnou úpravou životního stylu eliminovat.



Graf 12: Výskyt primární hypertenze u rodičů či prarodičů (zdroj: vlastní výzkum)

VO2: Který ze zevních rizikových faktorů způsobující vysoký krevní tlak mohl mít zásadní vliv na vznik onemocnění?

U 90 % respondentů byl hlavní zevní příčinou primární hypertenze stres. Jako samostatný faktor jej však uvedli pouze 4 dotazovaní. V ostatních případech se objevoval v kombinaci s jinými zevními rizikovými faktory jako kouření, nezdravá strava, nedostatek pohybu, alkohol. Pouze v jednom případě byl vysoký krevní tlak zapříčiněn stresem v kombinaci s obezitou. Jeden respondent uvedl jako stěžejní příčinu nadměrnou pravidelnou konzumaci alkoholu spojenou s nezdravou stravou. Vzhledem ke zjištění vysokého podílu stresu na vzniku primární hypertenze, by se měli praktičtí lékaři v rámci její léčby zaměřit i na doporučení podpůrné duševní terapie, která by pacientům poskytla návod, jak zvládat a vyrovnávat se se stresovými situacemi, jak relaxovat. Rovněž by mělo být v zájmu všech a zejména predisponovaných jedinců upravit svůj životní styl, eliminovat a nejlépe odstranit rizikové faktory vedoucí k výskytu vysokého krevního tlaku. Zde se otevírá široký prostor pro prevenci a s ní spojenou dostatečnou informovanost všech lidí tak, aby klesala dnes vysoká prevalence tohoto typu onemocnění.

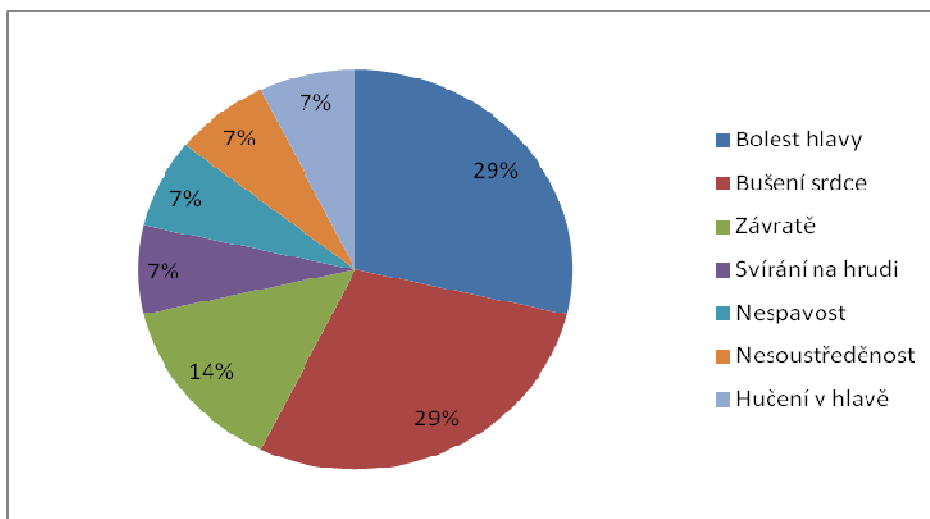


Graf 13: Zevní rizikové faktory primární hypertenze (zdroj: vlastní výzkum)

VO3: Byla hypertenze odhalena při měření krevního tlaku v rámci běžné návštěvy u praktického lékaře nebo se u pacienta objevovaly příznaky spojené s vysokým krevním tlakem, které ho následně vedly do ordinace lékaře?

Jak názorně ukazuje Graf 2, byly u 50 % dotazovaných naměřeny vyšší hodnoty krevního tlaku v rámci běžné návštěvy praktického lékaře. Naproti tomu ale 50 % respondentů zjistilo tuto

skutečnost až na základě příznaků, které je přinutily vyhledat lékařskou pomoc. Nejčastější projevy vysokého tlaku, které byly příčinou návštěvy lékaře, předkládá následující graf.



Graf 14: Subjektivní příznaky vysokého krevního tlaku (zdroj: vlastní výzkum)

Projevy počínající primární hypertenze korespondují s objektivními příznaky I. stadia uvedenými v podkapitole Somatické příznaky hypertenze. K nejčastějším příznakům, které mohou poukazovat na vysoký krevní tlak, dle mých výsledků patří bolest hlavy a bušení srdce. V menší míře respondenti uvedli závratě, pocit svírání na hrudi, nespavost, poruchy koncentrace a hučení v hlavě. Zajímavým zjištěním bylo, že se jednotlivé projevy nevyskytovaly u pacientů izolovaně, ale vždy se jednalo o soubor problémů. Z výše uvedeného zjištění lze vyvodit doporučení pro praxi, které se vztahuje přímo k potenciálním pacientům. Je potřeba v přiměřené míře vnímat signály, které k nám vysílá naše tělo v podobě negativních prožitků, a pokud se nám zdá, že je jejich trvání dlouhodobějšího rázu a obtěžuje nás v běžném životě, snažit se co nejdříve vyhledat odbornou lékařskou pomoc.

VO4: Byla léčba hypertenze zahájena farmakoterapií nebo pouhou úpravou životního stylu, případně kombinací obou forem?

Na základě Grafu 3 lze říci, že u 50 % pacientů byla léčba vysokého krevního tlaku zahájena režimovým opatřením. K základním doporučením, která respondenti uváděli, patřily zákaz konzumace alkoholu, zákaz kouření, zdravá strava, eliminace stresu, relaxace, odborná psychologická pomoc, pravidelná sportovní aktivita, zdravá životospráva a snížení tělesné

hmotnosti. Výsledky výzkumu ovšem prokázaly, že pouhá režimová opatření, kdy se nemuselo sáhnout k následné antihypertenzivní terapii, byla úspěšná pouze v jednom případě. Zbylí čtyři respondenti z předchozích pěti, u nichž byla léčba zahájena nefarmakologicky, uvedli, že stávající forma léčby byla nedostačující a nakonec jim byla naordinována antihypertenziva. Tato skutečnost koresponduje s postupem uvedeným v podkapitole Léčba, resp. Farmakologická léčba, kde se doporučuje začít s podáváním antihypertenziv až v případě, kdy jsou režimová opatření neefektivní a nevedou ke snížení krevního tlaku, jehož hodnoty jsou po dobu minimálně 4 týdnů $\geq 150/95$ mm Hg. U zbylých 40 % respondentů byla léčba zahájena okamžitou kombinací antihypertenziv a úpravou režimu a pouze u jednoho pacienta byla prioritně podána pouze antihypertenziva.

VO5: Podstoupil pacient v rámci léčby vysokého krevního tlaku nějakou formu podpůrné duševní terapie?

Jak vyplývá z Grafu 4, určitou formu podpůrné psychické terapie absolvovalo 50 % dotázaných. 4 z 5 uvedených vyhledali tuto pomoc dobrovolně, přičemž se jednalo o pacienty, u nichž byly primární příčinou náročné životní situace spojené s dlouhodobým stresem. V jejich případě se jednalo o pravidelnou dlouhodobější návštěvu psychoterapeuta či psychologa, který jim pomáhal tyto náročné situace zvládat, učil je strategie vyrovnávání se se stresem. Tuto pomoc vnímali jako velmi přínosnou. Jeden respondent absolvoval formu podpůrné duševní terapie ne zcela dobrovolně v rámci přikázané protialkoholní léčby, což se odrazilo i na jeho negativním přístupu k ní. Dvě respondentky z daného souboru ještě využívají zklidňující účinky jógy, které se pravidelně věnují. Na základě pozitivních zkušeností s duševní terapií zejm. v případech, kdy je příčinou vysokého krevního tlaku stres, by se měli praktičtí lékaři orientovat na odhalení skutečné primární příčiny onemocnění a je-li jí stres, měli by pacientům automaticky doporučovat a odkazovat je na psychologickou léčbu, která může významně ovlivnit normalizaci krevního tlaku.

VO6: Monitoruje si pacient pravidelně krevní tlak v domácím prostředí?

Jak dokládají alarmující výsledky uvedené v Grafu 5, pouze 30 % hypertoniků si doma pravidelně měří a sleduje svůj krevní tlak. 1 dotázaný si jej měří nepravidelně. 60 % pacientů vůbec nezná aktuální hodnotu svého krevního tlaku a čeká až na měření v ordinaci praktického

lékaře. Řada z nich nemá doma vzhledem ke svému onemocnění ani měřicí přístroj. Výše uvedené výsledky svědčí o nezájmu a nízké spolupráci a snaze pacientů zlepšit svůj zdravotní stav. Opět by mělo být povinností praktických lékařů informovat a nabádat pacienty k domácímu měření krevního tlaku, aby bylo možné včas odhalit případné riziko závažnějších komplikací, progresi onemocnění či neefektivní terapii.

VO7: Dodržuje pacient režimová opatření spojená s léčbou primární hypertenze?

Z Grafu 6 vyplývá, že pouze 2 respondentky skutečně dodržují daná režimová opatření. Zajímavým zjištěním bylo, že mezi 6 dotázanými, kteří v odpovědi uvedli, že dodržují režimová opatření, byl pouze jeden muž, v ostatních případech se jednalo o ženy. Další 4 muži doporučená opatření spíše nebo vůbec nedodržují. Doporučením pro praxi by mohl být opět požadavek na praktické lékaře, aby pacienty opakovaně informovali o nutnosti změny životního stylu, čímž mohou výrazně ovlivnit hodnoty krevního tlaku. Rovněž by se měli zajímat, zda pacienti daná opatření skutečně dodržují, aby bylo případně možné vysledovat, zda je příčinou onemocnění ignorace daných doporučení či nevhodně zvolená farmakoterapie.

VO8: Bylo pacientovi diagnostikováno onemocnění, jehož příčinou mohl být vysoký krevní tlak?

Onemocnění, jejichž hlavní příčinou mohla být primární hypertenze, byla diagnostikována pouze u dvou nejstarších respondentek s nejdéle diagnostikovaným vysokým krevním tlakem ze všech dotázaných (viz Graf 7). Ti uvedli, že se u nich žádné takové obtíže neobjevily. Na základě tohoto zjištění by se měli praktičtí lékaři v souvislosti s přibývajícím věkem pacientů a tím i vzrůstající délkou onemocnění cíleně zaměřovat na včasné zachycení možných komplikací vysokého krevního tlaku. Jako komplikaci uvedly obě ženy shodně aterosklerózu a u nejstarší respondentky se k tomu přidala ještě porucha funkce ledvin.

VO9: Prodělal pacient cévní mozkovou příhodu nebo infarkt myokardu poté, co mu byla diagnostikována primární hypertenze?

Opět dvě nejstarší dotazované uvedly, že jedna z nich prodělala cévní mozkovou příhodu a druhá infarkt myokardu. Znovu tedy platí doporučení uvedené výše. Při hlubší analýze lze z odpovědí vysledovat, že celkově se komplikací spojených s vysokým krevním tlakem obávají

více ženy, které zároveň jednotlivé příznaky onemocnění i intenzivněji sledují a prožívají. Naproti tomu většina mužů si riziko komplikací nepřipouští a do budoucna s nimi nijak nepočítá.

VO10: Ovlivnila hypertenze socioekonomické postavení člověka?

60 % respondentů uvedlo (viz Graf 9), že se primární hypertenze a omezení s ní spojená nijak neprojevila na jejich dosavadním socioekonomickém statusu. Zbýlých 40 % uvedlo, že změnu zaznamenalo, a to v oblasti zaměstnání. Z důvodu obtíží spojených s onemocněním a snahou zlepšit svůj dosavadní zdravotní stav přešli tito lidé na fyzicky a zejména psychicky méně náročnější pracovní pozici, případně si takové místo hledali nebo hledají. Tato změna ovšem souvisela i s poklesem rodinných příjmů, což mělo vliv na dosavadní životní standard jejich rodin. I v tomto případě se opět jednalo o samé ženy. Dovolují si na tomto místě přijít s tvrzením, že ženy vnímají a prožívají dané onemocnění daleko intenzivněji než muži. Případně, že muži jako živitelé rodin, ve snaze dobře ji finančně zabezpečit, nepřikládají svým obtížím takový význam a jedou tzv. nadoraz.

VO11: Došlo v důsledku hypertenze k narušení mezilidských vztahů?

Výsledky výzkumného šetření (viz Graf 10) poukazují na skutečnost, že u 60 % pacientů dochází vlivem primární hypertenze k dočasnému negativnímu vlivu na mezilidské vztahy. Příčinou jsou ve všech případech tělesné obtíže spojené s vysokým krevním tlakem, jako jsou bolesti hlavy, závratě, nespavost, celkové vyčerpání nebo bušení srdce. Pod vlivem těchto problémů, jak jednotliví pacienti uvedli, je pro ně přítomnost okolí obtěžující, jsou vůči druhým agresivnější, podrážděnější, netrpěliví. Nemají zájem se tolik zapojovat do společenského dění, raději volí samotu a odpočinek. Opět zde na základě získaných dat můžeme říci, že mezilidské vztahy narušené obtížemi spojenými s primární hypertenzí, jsou častější záležitostí žen než mužů. Z výše uvedeného textu vyplývá, že pacienti a zejména jejich blízcí musí v rámci své diagnózy počítat s projevy negativních emocí, které jsou důsledkem aktuálních zdravotních obtíží. A měli by být tudíž schopni respektovat přání a potřeby pacienta.

VO12: Jakým způsobem se odrazila diagnóza hypertenzního onemocnění na psychice pacienta?

80 % dotázaných uvedlo, že se diagnóza primární hypertenze odrazila i na jejich psychické stránce. Jednalo se zejména o prvotní momenty, kdy jim byla diagnóza sdělena, a dále v průběhu nemoci, kdy prožívané příznaky byly zdrojem strachu a obav. Nejčastěji měli pacienti strach z možných existenčních problémů, z budoucího vývoje svého zdravotního stavu, rovněž se v odpovědích objevil strach ze smrti vlivem CMP nebo IM. Někteří se začali více sledovat, stali se úzkostnějšími vůči svému zdravotnímu stavu. Tyto pocity a prožitky se ve větší míře týkaly opět žen. Naopak muži reagovali spíše vztekem, že jim přibudou další starosti, nebo šokem, ale až na jednoho dotázaného všichni muži shodně uváděli, že po psychické stránce se u nich neobjevily žádné výrazné prožitky strachu nebo úzkosti tak, jako tomu bylo v případě žen.

ZÁVĚR

Hlavní cílem mé práce byla snaha definovat a popsat primární hypertenzi z pohledu bio-psycho-sociálního modelu nemoci. Tento cíl jsem realizovala v rámci teoretické části, v níž jsem se snažila vycházet z aktuálních poznatků týkajících se komplexní problematiky primární hypertenze. Vycházela jsem z publikací našich i zahraničních odborníků a pracovala jak s literárními, tak elektronickými zdroji. Na teoretický rámec plynule navázala praktická část, v níž jsem se za pomoci kvalitativního výzkumu realizovaného prostřednictvím případových studií snažila vymezit charakter a vliv primární hypertenze na jednotlivé oblasti pacientova života, ale také zachytit postoj jednotlivých pacientů ke svému onemocnění. Výsledky mého šetření jsou rozpracovány v kapitole 3.2 a 3.3.

Dílní cíle zaměřené na pokus definovat primární hypertenzi z jednotlivých hledisek je detailním rozpracováním cíle hlavního, které blíže specifikují a zužují obecný problém na konkrétní oblasti. Analýza diagnózy primární hypertenze na základě bio-psycho-sociálního přístupu byla provedena u 10 respondentů prostřednictvím polostrukturovaného rozhovoru a je detailně zpracovaná v praktické části, zejm. v kapitole 3.2. Potvrdit vliv primární hypertenze na biologickou, psychologickou a sociální oblast života respondentů se mi na základě provedeného výzkumu podařilo a mohu říci, že získané výsledky v převažující míře poukazují na skutečnost, že primární hypertenze je skutečně onemocněním, které zasahuje všechny oblasti pacientova života. Tuto skutečnost opět dokládají kapitoly 3.2 a 3.3.

V rámci prováděného výzkumu se mi podařilo zodpovědět veškeré výzkumné problémy i jednotlivé výzkumné otázky. Jejich detailní zpracování je možno nalézt v kapitole 3.2 a 3.3

Závěrem lze tedy říci, že primární hypertenze není pouze onemocnění, na které je možno nahlížet čistě z biologického pohledu a vnímat jej jenom jako poruchu určitého orgánu či funkce. Jak jsem měla možnost se přesvědčit, v nezanedbatelné míře ovlivňuje i oblast pacientova psychického prožívání, může vést ke změně socioekonomického statusu či negativním způsobem ovlivnit mezilidské vztahy. S touto skutečností by měl v rámci diagnostiky a následné léčby počítat nejen lékař, ale i samotný pacient, a mělo by být v zájmu obou, zohlednit daná hlediska v procesu nemoci. Stejně tak je ale důležitý i vlastní postoj a aktivní zájem pacienta zejména

v procesu léčby, který může být stěžejním faktorem v rámci její úspěšnost a vést k normalizaci krevního tlaku.

SOUHRN

Diplomová práce je zaměřena na diagnózu primární hypertenze z pohledu bio-psycho-sociálního modelu nemoci. V úvodu jsou vysvětleny dva stěžejní termíny, kterými jsou krevní tlak a bio-psycho-sociální model nemoci. Následující kapitoly vymezují primární hypertenzi z biologického, psychologického a sociálního hlediska. Orientují se na její příčiny, příznaky, diagnostiku, léčbu, komplikace a důsledky. Závěr diplomové práce uvádí současnou prevalenci primární hypertenze a nejnovější poznatky z oblasti její diagnostiky a léčby.

Praktická část, která je založena na kvalitativním výzkumu, analyzuje 10 případových studií pacientů s diagnózou primární hypertenze. Jejím cílem je prokázat vliv primární hypertenze na biologickou, psychickou a sociální sféru života pacienta a potvrdit tak skutečnost, že primární hypertenze je bio-psycho-sociální onemocnění.

Klíčová slova: Krevní tlak, bio-psycho-sociální model nemoci, hypertenze, sociální hledisko hypertenze, psychologické hledisko hypertenze, biologické hledisko hypertenze, prevalence

SUMMARY

This thesis is focused on the diagnosis of primary hypertension through the bio-psycho-social model of disease. The prologue defines two principal terms, which are blood pressure and bio-psycho-social model of disease. Other chapters define primary hypertension from biological, psychological and social position. They explain causes, symptoms, diagnostics, treatment, complications and consequences of primary hypertension. The end of the theoretical part describes current prevalence of this disease and current knowledge about diagnostics and treatment.

The practical part of this thesis, which is based on the qualitative research, analyses ten case studies of patients with the primary hypertension diagnosis. This part wants to prove primary hypertension effect on biological, psychological and social sphere of patient's life and confirm the fact, that the primary hypertension is the bio-psycho-social disease.

Keywords: Blood pressure, bio-psycho-social model, hypertension, social viewpoint of hypertension, psychological viewpoint of hypertension, biological viewpoint of hypertension, prevalence

REFERENČNÍ SEZNAM

Seznam použité literatury

Literatura:

BERAN, Jiří. 2009. *Lékařská psychologie v praxi*. Praha: Grada Publishing. 144 s. ISBN 978-80-247-1125-6.

BÁRTLOVÁ, Sylva. 2005. *Sociologie medicíny a zdravotnictví*. 6., přeprac. a dopl. vyd. Praha: Grada Publishing. 188 s. ISBN 80-247-1197-4.

BAŠTECKÁ, Bohumila a kol. 2005. *Terénní krizová práce. Psychosociální intervenční týmy*. Praha: Grada Publishing. 299 s. ISBN 80-247-0708-X.

BRÁZDOVÁ, Zuzana a kol. Kardiovaskulární terapie. In: ŠTEJFA, Miloš a kol. 2007. *Kardiologie*. Praha: Grada Publishing. 3., přeprac. a dopl. vyd. s. 249 – 381. ISBN 978-80-247-1385-4.

CICHÁ, Martina, Radoslav GOLDMANN a Jana KUTNOHORSKÁ. 2012. *Etika pro zdravotně sociální pracovníky*. Praha: Grada Publishing. 192 s. ISBN 978-80-247-3843-7.

ČELEDOVÁ, Libuše a Rostislav ČEVELA. 2010. *Výchova ke zdraví. Vybrané kapitoly*. Praha: Grada Publishing. 128 s. ISBN 978-80-247-3213-8.

CHRÁSKA, Miroslav. 2007. *Metody pedagogického výzkumu*. Praha: Grada Publishing. 272 s. ISBN 978-80-247-1369-4.

CHROBÁK, Ladislav a kol. 2007. *Propedeutika vnitřního lékařství*. Praha: Grada Publishing. 2., přeprac. a dopl. vyd. 244 s. ISBN 978-80-247-1309-0.

DUŠEK, Karel a Alena VEČEŘOVÁ – PROCHÁZKOVÁ. 2010. *Diagnostika a terapie duševních poruch*. Praha: Grada Publishing. 632 s. ISBN 978-80-247-1620-6.

DVOŘÁČKOVÁ, Jana, Jirka MAČÁK a Jana MAČÁKOVÁ, J. 2012. *Patologie*. Praha: Grada Publishing. 2., dopl. vyd. 376 s. ISBN 978-80-247-3530-6.

DYLEVSKÝ, Ivan. 2000. *Somatologie*. Olomouc: Epava. 2., přeprac. a dopl. vyd. 480 s. ISBN 978-80-86297-05-7.

HERMANOVÁ, Miroslava, Jaroslava ŠRÁMKOVÁ a Eva ZACHAROVÁ. 2007. *Zdravotnická psychologie – teorie a praktická cvičení*. Praha: Grada Publishing. 232 s. ISBN 978-80-247-2068-5.

HOMOLKA, Pavel. Definice hypertenze, její prevalence a klasifikace. In: HOMOLKA, Pavel a kol. 2010. *Monitorování krevního tlaku v klinické praxi a biologické rytmy*. Praha: Grada Publishing. s. 33 – 34. ISBN 978-80-247-2896-4.

HOMOLKA, Pavel. Krevní tlak a možnosti jeho měření. In: HOMOLKA, Pavel a kol. 2010. *Monitorování krevního tlaku v klinické praxi a biologické rytmy*. Praha: Grada Publishing. s. 35 – 42. ISBN 978-80-247-2896-4.

HOMOLKA, Pavel. Monitorování krevního tlaku u starších osob. In: HOMOLKA, Pavel a kol. 2010. *Monitorování krevního tlaku v klinické praxi a biologické rytmy*. Praha: Grada Publishing. s. 91 – 94. ISBN 978-80-247-2896-4.

HOMOLKA, Pavel. Ovlivnění krevního tlaku psychickým stavem nebo chováním pacienta. In: HOMOLKA, Pavel a kol. 2010. *Monitorování krevního tlaku v klinické praxi a biologické rytmy*. Praha: Grada Publishing. s. 139 – 145. ISBN 978-80-247-2896-4.

HORKÝ, Karel. Patogeneze arteriální hypertenze. In: WIDIMSKÝ, Jiří a kol. 2002. *Hypertenze*. Praha: Triton. s. 57 – 70. ISBN 80-7254-249-4.

HORKÝ, Karel a Jiří WIDIMSKÝ. Hypertenzní krize – emergentní a urgentní stavy. In: WIDIMSKÝ, Jiří a kol. 2002. *Hypertenze*. Praha: Triton. s. 232 – 241. ISBN 80-7254-249-4.

HORSKÁ, Viola. 2009. *Koučování ve školní praxi*. Praha: Grada Publishing. 176 s. ISBN 978-80-247-2450-8.

JAVŮRKOVÁ, Alena a Jaroslava RAUDENSKÁ. 2011. *Lékařská psychologie ve zdravotnictví*. Praha: Grada Publishing. 304 s. ISBN 978-80-247-2223-8.

KAPLAN, Norman. Výhledy do budoucna v léčbě hypertenze. In TOWNSEND, Raymond a kol. 2008. *Hypertenze a současný výzkum*. Přeložila: POSPÍŠILOVÁ, Hana. Praha: Triton. s. 267 – 287. ISBN 978-80-7387-311-0-

KELLER, Jan. 1999. *Úvod do sociologie*. 4., rozšíř. vyd. Praha: Slon. 204 s. ISBN 80-85850-25-7.

KITTNAR, Otomar a kol. 2011. *Lékařská fyziologie*. Praha: Grada Publishing. 800 s. ISBN 978-80-247-3068-4.

KITTNAR, Otomar. Oběh krve a lymfy. In: LANGMEIER, Miloš a kol. 2009. *Základy lékařské fyziologie*. Praha: Grada Publishing. 320 s. ISBN 978-80-247-2526-0.

KOZEL, Roman, Lenka MYNÁŘOVÁ a Hana SVOBODOVÁ. 2011. *Moderní metody a techniky marketingového výzkumu*. Praha: Grada Publishing. 304 s. ISBN 978-80-247-3527-6.

KRIVOŠÍKOVÁ, Mária. 2011. *Úvod do ergoterapie*. Praha: Grada Publishing. 368 s. ISBN 978-80-247-2699-1.

KŘIVOHLAVÝ, Jaro. 2002. *Psychologie nemoci*. Praha: Grada Publishing. 198 s. ISBN 80-247-0179-0.

KŘIVOHLAVÝ, Jaro. 2010. *Sestra a stres*. Praha: Grada Publishing. 128 s. ISBN 978-80-247-3149-0.

KUTNOHORSKÁ, Jana. 2009. *Výzkum v ošetrovatelství*. Praha: Grada Publishing. 176 s. ISBN 978-80-247-2713-4.

KUZNÍKOVÁ, Iva. Sociální důsledky nemoci. In: KUZNÍKOVÁ, Iva a kol. 2011. *Sociální práce ve zdravotnictví*. Praha: Grada Publishing. s. 97 – 103. ISBN 978-80-247-3676-1.

LUŽNÁ, Dagmar a Dagmar VRÁNOVÁ. 2001. *Makrobiotický léčebný talíř aneb nemoc není nepřítel I. 3.*, rozšíř. a dopl. vyd. Olomouc: ANAG. 368 s. ISBN 978-80-7263-683-9.

MACÁŠEK, Jaroslav. Hypertenze. In: LUKÁŠ, Karel a Aleš ŽÁK a kol. 2010. *Chorobné znaky a příznaky*. Praha: Grada Publishing. s. 163 – 170. ISBN 978-80-247-2764-6.

MERKUNOVÁ, Alena a Miroslav OREL. 2008. *Anatomie a fyziologie člověka pro humanitní obory*. Praha: Grada Publishing. 304 s. ISBN 978-80-247-1521-6.

MLÝNKOVÁ, Jana. 2011. *Péče o staré občany*. Praha: Grada Publishing. 192 s. ISBN 978-80-247-3872-7.

MRÁZOVÁ, Eva. Relaxace. In: KUBÁTOVÁ, Dagmar a Jitka MACHOVÁ a kol. 2009. *Výchova ke zdraví*. Praha: Grada Publishing. s. 142 - 149. ISBN 978-80-247-2715-8.

NANDA International. 2012. *Ošetrovatelské diagnózy. Definice a klasifikace 2012 – 2014*. Praha: Grada Publishing. 584 s. ISBN 978-80-247-4328-8.

NAVRÁTIL, Leoš a kol. 2008. *Vnitřní lékařství pro nelékařské zdravotnické obory*. Praha: Grada Publishing. 424 s. ISBN 978-80-247-2319-8.

PAULÍK, Karel. 2010. *Psychologie lidské odolnosti*. Praha: Grada Publishing. 240 s. ISBN 978-80-247-2959-6.

REICHEL, J. 2009. *Kapitoly metodologie sociálních výzkumů*. Praha: Grada Publishing. 192 s. ISBN 978-80-247-3006-6.

ROSOLOVÁ, Hana. Stres a hypertenze. In: Widimský jr., Jiří a kol. 2009. *Arteriální hypertenze – současné klinické trendy. VII. symposium – sborník přednášek*. Praha: Triton. s. 29 – 35. ISBN 978-80-7387-269-4.

SOUČEK, Miroslav. Arteriální hypertenze. In: SOUČEK, Miroslav, Petr SVAČINA, Jindřich ŠPINAR a kol. 2005. *Vnitřní lékařství pro stomatology*. Praha: Grada Publishing. s. 153 – 156. ISBN 80-247-1367-5.

SOUČEK, Miroslav a Petr SVAČINA. Nemoc, její příznaky, průběh a prognóza. In: SOUČEK, Miroslav, Petr SVAČINA, Jindřich ŠPINAR a kol. 2005. *Vnitřní lékařství pro stomatology*. Praha: Grada Publishing. s. 23 – 24. ISBN 80-247-1367-5.

ŠIMÍČKOVÁ – ČÍŽKOVÁ, Jitka a Eva ZACHAROVÁ. 2011. *Základy psychologie pro zdravotnické obory*. Praha: Grada Publishing. 288 s. ISBN 978-80-247-4062-1.

ŠPINAR, Jindřich a Jiří VÍTOVEC. Léky na vysoký krevní tlak – antihypertenziva. In: ŠPINAR, Jindřich a Jiří VÍTOVEC a kol. 2007. *Jak dobře žít s nemocným srdcem*. Praha: Grada Publishing. s. 127 – 136. ISBN 978-80-247-1822-4.

URBAN, Lukáš. 2011. *Sociologie trochu jinak. 2., rozšíř. vyd.* Praha: Grada Publishing. 272 s. ISBN 978-80-247-3562-7.

VAVRDA, Vladimír. Psychoanalytická psychoterapie. In: VYMĚTAL, Jan a kol. 2004. *Obecná psychoterapie. 2., rozšíř. a přeprac. vyd.* Praha: Grada Publishing. s. 231 – 254. ISBN 978-80-247-0723-5.

VYMĚTAL, Jan. 2010. *Úvod do psychoterapie*. 3., aktualiz. a dopl. vyd. Praha: Grada Publishing. 288 s. ISBN 978-80-247-2667-0.

WEDLICHOVÁ, Iva. Psychická zátěž. In: KUBÁTOVÁ, Dagmar, Jitka MACHOVÁ a kol. 2009. *Výchova ke zdraví*. Praha: Grada Publishing. s. 124 – 142. ISBN 978-80-247-2715-8.

WIDIMSKÝ, Jiří. Definice hypertenze. In: WIDIMSKÝ, Jiří a kol. 2002. *Hypertenze*. Praha: Triton. s. 15 - 18. ISBN 80-7254-249-4.

WIDIMSKÝ, Jiří. Nefarmakologická léčba hypertenze. In: WIDIMSKÝ, Jiří a kol. 2002. *Hypertenze*. Praha: Triton. s. 111 – 112. ISBN 80-7254-249-4.

WIDIMSKÝ, Jiří. Farmakologická léčba hypertenze. In: WIDIMSKÝ, Jiří a kol. 2002. *Hypertenze*. Praha: Triton. s. 113 – 131. ISBN 80-7254-249-4.

WIDIMSKÝ, Jiří. Klinický obraz hypertenze. In: WIDIMSKÝ, Jiří a kol. 2002. *Hypertenze*. Praha: Triton. s. 103 – 110. ISBN 80-7254-249-4.

WIDIMSKÝ jr., Jiří. Rezistentní hypertenze. In: WIDIMSKÝ, Jiří a kol. 2002. *Hypertenze*. Praha: Triton. s. 220 – 225. ISBN 80-7254-249-4.

Elektronické zdroje:

KOLAŘÍK, Marek a kol. 2011. *Manuál pro psaní diplomových prací na katedře psychologie FF UP v Olomouci*. 66 s. ISBN 978-80-244-2930-4 [online]. [cit. 2014-06-19]. Dostupné z: http://www.pf.jcu.cz/stru/katedry/pgps/Manual_pro_psaní_diplomovych_praci.pdf

PELČÁK, Stanislav. Úvod do psychologie zdraví. *pdf. uhk* [online]. [cit. 2014-05-14]. Dostupné z: http://www.google.cz/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=6&ved=0CEsQFjAF&url=http%3A%2F%2Fpdf.uhk.cz%2Fksop%2Fupz.doc&ei=NL5zU5OxOLCw7AbnxYGwBw&usg=AFQjCNFOCbN_SUTlxRR7wbtr8i0IOI-AaA

PEŇÁZOVÁ, Veronika. Hypertenze. *Medicína pro praxi* [online]. 2009, roč. 6, č. 2 [cit. 2014-05-26]. ISSN 1803-5310. Dostupné z: www.medicinapropraxi.cz/pdfs/med/2009/02/12.Pdf

ŘIHÁČEK, Ivan. Sekundární hypertenze. *Practicus* [online]. 2011, roč. 10, č. 7 [cit. 2014-05-26]. ISSN 1213-8711. Dostupné z: <http://web.practicus.eu/sites/cz/Documents/Practicus-2011-07/21-Sekundarni-hypertenze.pdf>

VÁCLAVÍK, Jan. Moderní léčba hypertenze. *Medical tribune* [online]. 2011, roč. 7, č. 29 [cit. 2014-05-26]. ISSN 1214-8911. Dostupné z: <http://www.tribune.cz/clanek/25093-moderni-lecba-hypertenze>

VESELÝ, Petr. Holistická medicína. *zdrava-poradna.webnode.cz* [online]. © 2011 [cit. 2014-05-26]. Dostupné z: <http://zdrava-poradna.webnode.cz/holismus2/>

Seznam použitých zkratk a symbolů

%	procento
≥	větší nebo rovno než
<	menší než
atd.	a tak dále
cm	centimetr
CMP	cévní mozková příhoda
CT	počítačová tomografie
č.	číslo
dopl.	doplněné
EKG	elektrokardiografie
IM	infarkt myokardu
jr.	junior
kol.	kolektiv
max.	maximální
mm Hg	milimetr rtuťového sloupce
např.	například
pH	potenciál vodíku
přeprac.	přepracované
příp.	případně
R	respondent
resp.	respektive
rozšíř.	rozšířené
RTG	rentgenové vyšetření
s.	strana
stol.	století
TK	krevní tlak
tzv.	takzvaný
VO	výzkumná otázka

VP	výzkumný problém
vyd.	vydání
WHO	World Health Organization (Světová zdravotnická organizace)
zejm.	zejména
ZŠ	základní škola

Seznam grafů

Graf 1: Příčiny hypertenze

Graf 2: Preventivní odhalování vysokého krevního tlaku v ordinaci praktických lékařů

Graf 3: Formy zahájení antihypertenzivní léčby

Graf 4: Absolvování podpůrné duševní terapie

Graf 5: Pravidelné domácí měření krevního tlaku

Graf 6: Dodržování režimových opatření

Graf 7: Výskyt komplikací primární hypertenze

Graf 8: Komplikace primární hypertenze

Graf 9: Vliv primární hypertenze na socioekonomický status pacienta

Graf 10: Vliv primární hypertenze na mezilidské vztahy

Graf 11: Vliv sdělení diagnózy primární hypertenze na psychiku člověka

Graf 12: Výskyt primární hypertenze u rodičů či prarodičů

Graf 13: Zevní rizikové faktory primární hypertenze

Graf 14: Subjektivní příznaky vysokého krevního tlaku

Seznam tabulek

Tabulka 1: Definice hypertenze podle kritérií WHO z roku 1999

Tabulka 2: Výzkumný soubor

Tabulka 3: Dědičné dispozice primární hypertenze

Tabulka 4: Zevní rizikové faktory primární hypertenze

Tabulka 5: Cílená diagnostika primární hypertenze

Tabulka 6: Způsob zahájení léčby primární hypertenze

Tabulka 7: Podpůrná duševní terapie primární hypertenze

Tabulka 8: Domácí monitorování krevního tlaku

Tabulka 9: Dodržování režimových opatření v rámci léčby primární hypertenze

Tabulka 10: Onemocnění následkem vysokého krevního tlaku

Tabulka 11: Cévní mozková příhoda nebo infarkt myokardu jako komplikace hypertenze

Tabulka 12: Vliv hypertenze na socioekonomický status pacienta

Tabulka 13: Vliv hypertenze na mezilidské vztahy

Tabulka 14: Vliv hypertenze na psychiku pacienta

Seznam příloh

Příloha 1: Návod k rozhovoru

Příloha 1: NÁVOD K ROZHOVORU

Příčiny primární hypertenze:

- Vyskytovala se hypertenze u některého z Vašich rodičů nebo prarodičů?
- Který ze zevních rizikových faktorů způsobující vysoký krevní tlak mohl mít zásadní vliv na vznik Vašeho onemocnění?

Diagnostika:

- Byla Vám primární hypertenze odhalena při měření krevního tlaku v rámci běžné návštěvy u praktického lékaře, nebo se u Vás objevovaly příznaky spojené s vysokým krevním tlakem, které Vás následně vedly do ordinace lékaře?

Léčba:

- Byla léčba hypertenze zahájena farmakoterapií nebo pouhou úpravou životního stylu, případně kombinací obou forem?
- Podstoupil jste v rámci léčby vysokého krevního tlaku nějakou formu podpůrné duševní terapie?
- Monitorujete si pravidelně krevní tlak v domácím prostředí?
- Dodržujete režimová opatření spojená s léčbou primární hypertenze?

Komplikace:

- Bylo Vám diagnostikováno onemocnění, jehož příčinou mohl být vysoký krevní tlak?
- Prodělal jste cévní mozkovou příhodu nebo infarkt myokardu poté, co Vám byla diagnostikována primární hypertenze?

Sociální důsledky primární hypertenze

- Ovlivnila hypertenze Vaše socioekonomické postavení?
- Došlo u Vás v důsledku hypertenze k narušení mezilidských vztahů?

Vliv primární hypertenze na psychiku člověka:

- Jakým způsobem se odrazila diagnóza hypertenzního onemocnění na psychice pacienta?

ANOTACE

Jméno a příjmení:	Petra Faldíková
Katedra:	Katedra antropologie a zdravotní vědy
Vedoucí práce:	Mgr. Petr Zemánek, Ph.D.
Rok obhajoby:	2014

Název práce:	Hypertenze – bio-psycho-sociální model
Název v angličtině:	Hypertension – bio-psycho-social model
Anotace práce:	Diplomová práce se věnuje problematice primární hypertenze z pohledu bio-psycho-sociálního modelu nemoci. Závěr teoretické části uvádí současnou prevalenci onemocnění a aktuální poznatky z oblasti diagnostiky a léčby. Praktická část analyzuje diagnózu primární hypertenze na základě bio-psycho-sociálního přístupu u 10 respondentů a následně se snaží potvrdit vliv primární hypertenze na biologickou, psychologickou a sociální oblast jejich života.
Klíčová slova:	Krevní tlak, bio-psycho-sociální model nemoci, hypertenze, sociální hledisko hypertenze, psychologické hledisko hypertenze, biologické hledisko hypertenze, prevalence

Anotace v angličtině:	This thesis devotes to problems of primary hypertension through the bio-psycho-social model of disease. The end of the teoretical part describes current prevalence of this disease and current knowledges of diagnostics and treatment. Practical part analyses diagnosis of the primary hypertension through the bio-psycho-social approach by ten respondents and it wants to confirm effect of the primary hypertension on biological, psychological and social sphere of their life.
Klíčová slova v angličtině:	Blood pressure, bio-psycho-social model, hypertension, social viewpoint of hypertension, psychological viewpoint of hypertension, biological viewpoint of hypertension, prevalence
Přílohy vázané v práci:	Příloha 1: Návod k rozhovoru
Rozsah práce:	101 stran
Jazyk práce:	Český