

UNIVERZA V LJUBLJANI
FAKULTETA ZA FARMACIJO

NINO MIKLAVEC

MAGISTRSKA NALOGA

ENOVITI MAGISTRSKI ŠTUDIJ FARMACIJA

Ljubljana, 2017

UNIVERZA V LJUBLJANI
FAKULTETA ZA FARMACIJO

NINO MIKLAVEC

**OVREDNOTENJE VPLIVA DEJAVNIKOV
TVEGANJA NA POVIŠAN KRVNI TLAK V SPLOŠNI
SLOVENSKI POPULACIJI ODRASLIH**

EVALUATION OF RISK FACTORS FOR HIGH BLOOD
PRESSURE IN GENERAL SLOVENIAN ADULT
POPULATION

ENOVITI MAGISTRSKI ŠTUDIJ FARMACIJA

Ljubljana, 2017

Magistrsko nalogo sem opravljal na Fakulteti za farmacijo pod mentorstvom doc. dr. Igorja Locatellija, mag. farm. in somentorstvom Ivanke Brus, mag. farm., spec.

ZAHVALA

Za strokovno pomoč, usmerjanje pri izdelavi magistrske naloge in potrpežljivost se zahvaljujem mentorju doc. dr. Igorju Locatelliju, mag. farm. in somentorici Ivanki Brus, mag. farm., spec.

Rad bi se zahvalil tudi staršem, sestri in prijateljem za spodbudo in podporo.

IZJAVA

Izjavljam, da sem diplomsko nalogo izdelal samostojno pod vodstvom mentorja doc. dr. Igorja Locatellija, mag. farm. in somentorice Ivanke Brus, mag. farm., spec.

Nino Miklavec

Predsednik komisije: prof. dr. Danijel Kikelj

Članica komisije: doc. dr. Nina Kočevar Glavač

VSEBINA

1. UVOD	1
1.1. ARTERIJSKA HIPERTENZIJA	1
1.2. EPIDEMIOLOGIJA ARTERIJSKE HIPERTENZIJE	3
1.2.1. Po svetu	3
1.2.2. V Sloveniji	5
1.2. DEJAVNIKI TVEGANJA ZA POVIŠAN KRVNI TLAK	6
1.2.1. Dedna dispozicija.....	6
1.2.2. Spol in starost	6
1.2.3. Prehrana.....	7
1.2.4. Prekomerna telesna masa	7
1.2.5. Psihosocialni stres.....	8
1.3. FARMACEVTSKA SKRB NA PODROČJU HIPERTENZIJE	9
2. NAMEN DELA.....	13
3. METODE	14
3.1. PRESEČNI RAZISKAVI O KRVNEM TLAKU.....	14
3.1.1. Meritve krvnega tlaka ob dnevu hipertenzije.....	14
3.1.2. Meritve krvnega tlaka v Postojni v letu 2015	15
3.2. NAČRTOVANJE IN IZDELAVA PODATKOVNE BAZE	15
3.2.1. Urejanje podatkov	15
3.2.2. Opis spremljanih spremenljivk.....	16
3.3. ANALIZA PODATKOV	20
3.3.1. Predstavitev značilnosti populacije.....	20
3.3.2. Vpliv posameznega dejavnika tveganja na krvni tlak	20
3.3.3. Skupni vpliv dejavnikov tveganja na krvni tlak.....	21

4. REZULTATI	22
4.1. PREDSTAVITEV ZNAČILNOSTI POPULACIJE	22
4.1.1. Raziskava »Spoznaj svoje številke – poznaj svoj krvni tlak«.....	22
4.1.2. Raziskava Lekarne Postojna	25
4.2. VPLIV POSAMEZNEGA DEJAVNIKA TVEGANJA NA KRVNI TLAK	28
4.2.1. Raziskava »Spoznaj svoje številke – poznaj svoj krvni tlak«.....	28
4.2.2. Raziskava Lekarne Postojna	36
4.3. SKUPNI VPLIV DEJAVNIKOV TVEGANJA NA KRVNI TLAK	43
4.3.1. Raziskava »Spoznaj svoje številke – poznaj svoj krvni tlak«.....	43
4.3.2. Raziskava Lekarne Postojna	52
5. RAZPRAVA	56
5.1. Predstavitev značilnosti populacije.....	56
5.2. Vpliv posameznega dejavnika tveganja na krvni tlak	58
5.3. Skupni vpliv dejavnikov tveganja na krvni tlak.....	59
5.3.1. Raziskava »Spoznaj svoje številke – poznaj svoj krvni tlak«.....	59
5.3.2. Raziskava Lekarne Postojna	59
6. SKLEP.....	60
7. LITERATURA	62
8. PRILOGE	65

SEZNAM PREGLEDNIC

Preglednica 1: Definicija arterijske hipertenzije (3).	2
Preglednica 2: Prevalenca AH pri odraslih v različnih državah sveta (7).	4
Preglednica 3: Kategoriziranje indeksa telesne mase.	17
Preglednica 4: Prisotnost spremenljivk v raziskavah.	20
Preglednica 5: Lastnosti vključenih oseb, ločeno glede na diagnozo hipertenzije.	23
Preglednica 6: Porazdelitev populacije, v skladu z definicijo hipertenzije (Preglednica 1), v kategorije glede na vrednost izmerjenega sistoličnega in diastoličnega KT.	24
Preglednica 7: Povprečne vrednosti sistoličnega KT pri različnih meritvah.	25
Preglednica 8: Povprečne vrednosti diastoličnega KT pri različnih meritvah.	25
Preglednica 9: Lastnosti vključenih oseb, ločeno glede na diagnozo hipertenzije.	26
Preglednica 10: Porazdelitev populacije, v skladu z definicijo AH (Preglednica 1), v kategorije glede na vrednost izmerjenega sistoličnega in diastoličnega KT.	27
Preglednica 11: Primerjava porazdelitve populacij glede na 1. meritev KT v raziskavi PSKT in meritve v Lekarni Postojna.	28
Preglednica 12: Srednje vrednosti sistoličnega KT in standardni odkloni za vsako starostno skupino.	28
Preglednica 13: Srednje vrednosti sistoličnega KT in standardni odkloni za vsako ITM kategorijo.	30
Preglednica 14: Srednje vrednosti sistoličnega KT in standardni odkloni za vsako ITM kategorijo.	31
Preglednica 15: Srednje vrednosti sistoličnega KT in standardni odkloni za vsako starostno skupino.	36
Preglednica 16: Vpliv dejavnikov tveganja na sistolični KT pri populaciji brez diagnosticirane AH (raziskava PSKT).	44
Preglednica 17: Vpliv dejavnikov tveganja na diastolični KT pri populaciji brez diagnosticirane AH (raziskava PSKT).	46
Preglednica 18: Vpliv dejavnikov tveganja na sistolični KT pri populaciji z diagnosticirano AH (raziskava PSKT).	48
Preglednica 19: Vpliv dejavnikov tveganja na diastolični KT pri populaciji z diagnosticirano AH (raziskava PSKT).	50
Preglednica 20: Vpliv dejavnikov tveganja na sistolični KT pri populaciji brez diagnosticirane AH (raziskava Lekarne Postojna).	52

Preglednica 21: Vpliv dejavnikov tveganja na diastolični KT pri populaciji brez diagnosticirane AH (raziskava Lekarne Postojna).	54
---	-----------

SEZNAM SLIK

Slika 1: Trend prevalence AH in nadzorovane AH v Združenih državah Amerike med leti 1999 in 2014. (Povzeto po: Yoon, Fryar in Carroll, 2015 (8)).	5
Slika 2: Ravni izvajanja programa FS.	10
Slika 3: Prisotnost dejavnikov tveganja in povišanega KT v posamezni skupini izražena v odstotkih.	24
Slika 4: Prisotnost dejavnikov tveganja in povišanega KT v posamezni skupini izražena v odstotkih.	27
Slika 5: Porazdelitev sistoličnega KT okrog srednje vrednosti za posamezne starostne skupine pri populaciji brez diagnosticirane AH.	29
Slika 6: Porazdelitev sistoličnega KT okrog srednje vrednosti za posamezne starostne skupine, pri populaciji z diagnosticirano AH.	29
Slika 7: Porazdelitev sistoličnega KT okrog srednje vrednosti za posamezne skupine ITM-a pri populaciji brez diagnosticirane AH.	30
Slika 8: Porazdelitev sistoličnega KT okrog srednje vrednosti za posamezne skupine ITM-a pri populaciji z diagnosticirano AH.	31
Slika 9: Porazdelitev skupin z različno stopnjo telesne aktivnosti okrog srednje vrednosti sistoličnega KT, pri populaciji brez diagnosticirane AH.	32
Slika 10: Porazdelitev skupin z različno stopnjo telesne aktivnosti okrog srednje vrednosti sistoličnega KT pri populaciji z diagnosticirano AH.	32
Slika 11: Porazdelitev sistoličnega KT okrog srednje vrednosti, ločeno za moške in ženske.	33
Slika 12: Porazdelitev sistoličnega KT okrog srednje vrednosti, ločeno za moške in ženske.	34
Slika 13: Porazdelitev sistoličnega KT okrog srednje vrednosti, ločeno za skupini glede na prisotnost AH v družini, pri populaciji brez diagnosticirane AH.	35
Slika 14: Porazdelitev sistoličnega KT okrog srednje vrednosti, ločeno za skupini glede na prisotnost AH v družini, pri populaciji brez diagnosticirane AH.	36
Slika 15: Porazdelitev sistoličnega KT okrog srednje vrednosti za posamezne starostne skupine, pri populaciji brez diagnosticirane AH.	37
Slika 16: Porazdelitev sistoličnega KT okrog srednje vrednosti za posamezne starostne skupine, pri populaciji z diagnosticirano AH.	37

Slika 17: Porazdelitev sistoličnega KT okrog srednje vrednosti, ločeno glede na vrednost ITM-a, pri populaciji brez diagnosticirane AH.	38
Slika 18: Porazdelitev sistoličnega KT okrog srednje vrednosti, ločeno glede na vrednost ITM-a, pri populaciji z diagnosticirano AH.	39
Slika 19: Porazdelitev sistoličnega KT okrog srednje vrednosti, ločeno za moške in ženske, pri populaciji brez diagnosticirane AH.	40
Slika 20: Porazdelitev sistoličnega KT okrog srednje vrednosti, ločeno za moške in ženske, pri populaciji z diagnosticirano AH.	40
Slika 21: Porazdelitev sistoličnega KT okrog srednje vrednosti, ločeno glede na obseg pasu, pri populaciji brez diagnosticirane AH.	42
Slika 22: Porazdelitev sistoličnega KT okrog srednje vrednosti, ločeno glede na obseg pasu, pri populaciji z diagnosticirano AH.	43
Slika 23: Histogram prikazuje normalno porazdelitev rezidualov.	45
Slika 24: Rezidual vs. predvidena vrednost za sistolični KT (pri skupini brez diagnosticirane AH).	45
Slika 25: Histogram prikazuje normalno porazdelitev rezidualov.	47
Slika 26: Rezidual vs. predvidena vrednost za diastolični KT (pri skupini brez diagnosticirane AH).	47
Slika 27: Histogram prikazuje normalno porazdelitev rezidualov.	49
Slika 28: Rezidual vs. predvidena vrednost za sistolični KT (pri skupini z diagnosticirano AH)..	49
Slika 29: Histogram prikazuje normalno porazdelitev rezidualov.	51
Slika 30: Rezidual vs. predvidena vrednost za diastolični KT (pri skupini z diagnosticirano AH).	51
Slika 31: Histogram prikazuje normalno porazdelitev rezidualov.	53
Slika 32: Rezidual vs. predvidena vrednost za sistolični KT (pri skupini brez diagnosticirane AH).	53
Slika 33: Histogram prikazuje normalno porazdelitev rezidualov	54
Slika 34: Rezidual vs. predvidena vrednost za diastolični KT (pri skupini brez diagnosticirane AH).	55

POVZETEK

Uvod. Arterijska hipertenzija je vodilni dejavnik tveganja naravne smrti v svetu. Na višino krvnega tlaka vplivajo različni dejavniki in na nekatere nimamo vpliva (dedna dispozicija, spol in starost), druge pa lahko v veliki meri omejimo (nezdrava prehrana, prekomerna telesna masa in stres). K ozaveščanju o pomenu arterijske hipertenzije in njenem nadzoru občutno vplivajo tudi lekarniški farmacevti preko programa farmacevtske skrbi.

Metode. V sklopu obširnejše raziskave o arterijski hipertenziji, ki je potekala ob svetovnem dnevu hipertenzije (17. maj 2016) pod okriljem Svetovne lige za hipertenzijo, smo od Združenja za arterijsko hipertenzijo pridobili podatke o meritvah krvnega tlaka in izpolnjene vprašalnike o dejavnikih tveganja za povišan krvni tlak. Poleg tega nam je Lekarna Postojna posredovala njihove podatke, ki so jih pridobili tekom leta 2015 v okviru programa farmacevtske skrbi in prav tako zajemajo meritve in vprašalnike o dejavnikih tveganja. Vpliv le-teh smo ocenili s pomočjo t-testa, analize varianc in modela multivariabilne linearne regresije.

Rezultati. Ugotavljamo, da arterijska hipertenzija v Sloveniji ni dobro nadzorovana, saj so meritve pokazale, da ima povišan krvni tlak 21 % oseb, ki v času meritev arterijske hipertenzije niso imeli diagnosticirane. Na drugi strani pa ima kar 50 % oseb z diagnosticirano arterijsko hipertenzijo neurejen krvni tlak. Pričakovano je bil krvni tlak višji pri moških (za 12,7 mmHg višji kot pri ženskah) in starostnikih. Poleg teh dejavnikov pa sta pomemben vpliv na krvni tlak pokazala tudi indeks telesne mase in telesna aktivnost. Osebe z indeksom telesne mase preko 30 kg/m² so imele krvni tlak za 12,6 mmHg višji kot osebe z indeksom telesne mase, ki znaša manj kot 25 kg/m². Tudi telesno neaktivni so imeli občutno višje vrednosti sistoličnega krvnega tlaka (5,3 mmHg višje kot osebe, ki se rekreirajo vsaj 30 minut dnevno).

Zaključki. Na krvni tlak lahko sami precej vplivamo. Pomembno je ozaveščanje širše javnosti o posledicah, ki jih prinese povišan krvni tlak, in o pomenu ureditve življenjskega sloga.

Ključne besede: *arterijska hipertenzija, krvni tlak, dejavniki tveganja za visok krvni tlak, farmacevtska skrb*

ABSTRACT

Introduction. Arterial hypertension is the world's leading risk factor for natural death. The height of the blood pressure is influenced by various factors, some beyond our control (heredity, gender and age), while others may be largely restricted (unhealthy diet, body mass and stress). Community pharmacists have important role in raising awareness about the importance of arterial hypertension and its control, that can be achieved through pharmaceutical care program.

Methods. World Hypertension League conducted extensive observational study on arterial hypertension, which took place on World Hypertension Day (17th May 2016). Slovenian Hypertension Society also got involved in the research and provided us with their data on measurements of blood pressure and completed questionnaires on risk factors for high blood pressure. In addition, community pharmacy of Postojna submitted their data, which were acquired in 2015 as a part of pharmaceutical care program. The impact of risk factors was evaluated using t-test, analysis of variance and multiple linear regression model.

Results. The results show that arterial hypertension is not well controlled in Slovenia. The measurements of blood pressure show that 21 % of population which does not have diagnosed hypertension, had high blood pressure during the measurements. On the other hand, as much as 50 % of population with diagnosed arterial hypertension does not have controlled hypertension. As expected, blood pressure was higher in the elderly and males, who have 12.7 mmHg higher systolic blood pressure than women. Body mass index and physical activity also show important impact on blood pressure. People with a body mass index higher than 30kg/m² had systolic blood pressure 12.6 mmHg higher than those with a body mass index of less than 25 kg/m². Physically inactive also had significantly higher levels of systolic blood pressure (5.3 mmHg higher than people who are physically active for at least 30 minutes a day).

Conclusion. People can markedly influence the levels of their own blood pressure. It is important to raise public awareness of the consequences brought about by high blood pressure and importance of healthy lifestyle.

Key words: arterial hypertension, blood pressure, risk factor for high blood pressure, pharmaceutical care

SEZNAM OKRAJŠAV

KT	Krvni tlak
SŽB	Srčno-žilne bolezni
SZO	Svetovna zdravstvena organizacija
AH	Arterijska hipertenzija
CINDI	Sodelovanje za intervencije pri neprenosljivih boleznih (Collaboration for Integrated Noncommunicable Diseases Intervention)
ATPaza	Adenozintrifosfataza
ITM	Indeks telesne mase
FS	Farmacevtska skrb
SB	Sladkorna bolezen
SOP	Standardni operativni postopek
PSKT	Spoznaj svoje številke - poznaj svoj krvni tlak
IZ	Interval zaupanja
SD	Standardna deviacija
Ref.	Referenca
Vs.	Proti (versus)
NHANES	Nacionalna raziskava ZDA o zdravju in prehrani (National Health and Nutrition Examination Survey)

1. UVOD

1.1. ARTERIJSKA HIPERTENZIJA

Visok krvni tlak (KT) je pomemben dejavnik tveganja za razvoj srčno-žilnih bolezni (SŽB), ki so glavni vzrok smrti v razvitem svetu. Po podatkih Svetovne zdravstvene organizacije (SZO) zaradi zapletov arterijske hipertenzije (AH) umre vsak osmi prebivalec sveta. V Sloveniji je 2400 do 4500 smrti letno povezanih z zapleti arterijske hipertenzije (1). Pomembno vlogo pri omejitvi razvoja teh zapletov imajo preventivni ukrepi, tako na javnozdravstveni ravni kot tudi na ravni posameznika. Prva zajema predvsem spremembe v življenjskem slogu, druga pa prepoznavanje zdravstvenih stanj, ki so lahko neposredna posledica življenjskih navad (1).

AH delimo na esencialno oz. primarno, katere vzrok ni poznan, ter sekundarno, ki je posledica bolezni ledvic, srca, endokrinih bolezni, bolezni, ki vodijo v povečano viskoznost krvi, ali pa je posledica jemanja nekaterih zdravil. Pri več kot 90 % bolnikov vzrok povišanega KT ni poznan, vendar imata pri nastanku bolezni pomembno vlogo življenjski slog in dednost (2).

V Sloveniji deluje Združenje za arterijsko hipertenzijo, ki je članica Svetovne lige za hipertenzijo (ang. World Hypertension League). Združenje je leta 2013 sprejelo zadnje posodobitve Slovenskih smernic za obravnavo arterijske hipertenzije, ki so bile objavljene v Zdravniškem vestniku in so temelj diagnosticiranja ter zdravljenja te bolezni (3).

Višino KT določata dve vrednosti: višja vrednost ali sistolični KT in nižja vrednost ali diastolični KT. Med sistolo se levi prekat skrči, potisne kri v aorto in arterije na periferiji, posledično tlak v teh žilah naraste do največje vrednosti in ta vrednost predstavlja sistolični KT. V teh žilah se tlak začne nižati, ko se levi prekat med diastolo razpre in najnižja točka tlaka predstavlja diastolični KT. AH je definirana kot sistolični KT ≥ 140 in/ali diastolični ≥ 90 mmHg (Preglednica 1) (3). Pri bolnikih z velikim tveganjem za SŽB (npr. pri sladkornih bolnikih) je ciljna vrednost KT postavljena nekoliko nižje in sicer pod 140/85 mmHg (3). Ena sama meritev pa ne zadostuje za diagnosticiranje bolezni, saj lahko na trenutno povišan KT vpliva več dejavnikov (3, 4).

Ko KT preseže 120/80 mmHg, začne nevarnost za razvoj SŽB naraščati. Dokazana je kontinuirana povezava med višino KT in tveganjem za razvoj SŽB. Smrtnost zaradi ishemične bolezni srca in možganske kapi se podvoji že pri povišanju KT s 115/75 mmHg na 135/85 mmHg. Ko je sistolični KT višji od 140 mmHg, diastolični pa nižji od 90 mmHg govorimo o izolirani sistolični hipertenziji (3).

Preglednica 1: Definicija arterijske hipertenzije (3).

Kategorija		Sistolični KT (mmHg)		Diastolični KT (mmHg)
Optimalen		< 120	in	< 80
Normalen		120–129	in/ali	80–84
Visoko normalen		130–139	in/ali	85–89
Hipertenzija:	stopnja 1	140–159	in/ali	90–99
	stopnja 2	160–179	in/ali	100–109
	stopnja 3	≥ 180	in/ali	≥ 110
Izolirana sistolična hipertenzija		≥ 140	in	< 90

Glavno vlogo pri uravnavanju arterijskega tlaka ima ledvični mehanizem, okrepljen s sistemom renin-angiotenzin-aldosteron. Sam mehanizem temelji na odvisnosti izločanja Na^+ s sečem od arterijskega tlaka. Ob porastu KT pride do povečanega izločanja Na^+ v urin, zmanjša se volumen zunajceličnih tekočin, posledično se zmanjšata tudi volumen krvi in srednji cirkulacijski tlak, zmanjšata se venski priliv in minutni volumen srca. Arterijski tlak se tako hitro vrne na prvotni nivo in bilanca Na^+ se uravnovesi.

Ledvični mehanizem torej postavi osrednjo vrednost KT, nihanja okrog te vrednosti pa duši negativna povratna zveza, imenovana baroreceptorski refleksi (4).

1.2. EPIDEMIOLOGIJA ARTERIJSKE HIPERTENZIJE

1.2.1. Po svetu

AH je bila prepoznana kot vodilni dejavnik tveganja naravne smrti v svetu in je odgovorna za več kot 7 milijonov smrti letno (5). Poleg tega je bila AH prepoznana kot tretja najbolj obremenilna bolezen, kar pomeni, da ima poleg visoke smrtnosti tudi visoko stopnjo obolevnosti, negativen vpliv na kakovost življenja in terja visoke finančne stroške.

Prevalenca AH se s starostjo močno povečuje in je prisotna pri več kot 50 % ljudi, starejših od 65 let. V raziskavi iz leta 2000 so ocenili, da ima 972 milijonov (16 %) ljudi s celotnega sveta AH in predvidevajo, da se bo to število do leta 2025 povečalo za 60 % (4, 6).

Leta 2004 so v reviji *Journal of Hypertension* objavili rezultate presečne pregledne epidemiološke raziskave, katere namen je bil proučiti prevalenco AH v različnih regijah po celem svetu (Preglednica 2) (7). Zaradi neenotnosti raziskav, predvsem razlik v izbrani populaciji, se lahko deleži ljudi z AH od študije do študije močno razlikujejo. Kot primer navajamo dve skrajnosti: raziskavo v kateri so bili udeleženi moški s podeželja v Indiji – zgolj 3,4 % jih je imelo AH, in na drugi strani ženske na Poljskem s kar 72,5 %. V prvi raziskavi je bilo udeleženih 2559 oseb in njihov razpon starosti je znašal od 21 do 70 let, v drugi pa je bilo udeleženih 1835 oseb starih od 45 do 65 let.

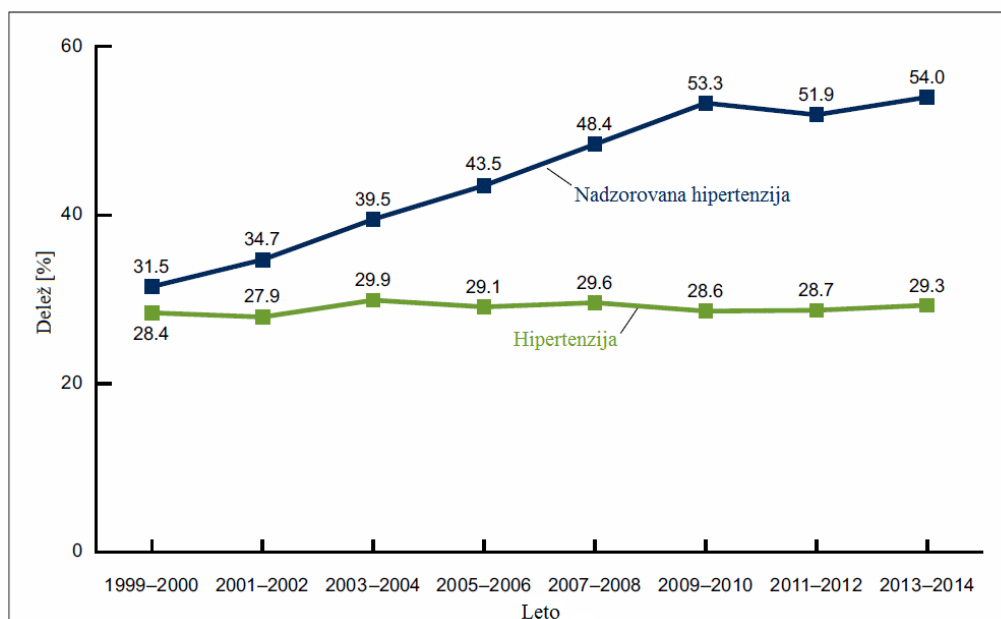
V raziskavi se je pojavnost AH med posameznimi državami gibala nekje med 20 in 50 %. Prav tako so bile razlike med državami v zavedanju bolezni, zdravljenju in nadzoru KT. V razvitih državah je bilo med odraslimi približno 30 do 50 % takih hipertnikov, ki so se zavedali svoje diagnoze, izjema je bila zgolj Španija, kjer je bila ta vrednost zelo nizka – 15,5 %. Vrednosti so bile malenkost nižje pri državah v razvoju. Z leti v večini razvitih držav ti deleži rastejo, žal pa v nekaterih državah v razvoju ostajajo nizke (7).

Preglednica 2: Prevalenca AH pri odraslih v različnih državah sveta (7).

Država	Leto raziskave	Starost	Prevalenca AH		
			Moški (%)	Ženske (%)	Vsi (%)
ZDA	1999–2000	≥ 18	27,1	30,1	28,7
Kanada	1986–1992	18–74	26,0	18,0	22,0
Španija	1990	35–64	46,2	44,3	45,1
Belgija	1985–1992	25–64	26,7	20,0	-
Anglija	1998	≥ 20	43,4	35,0	38,8
Finska	1997	25–64	51,0	35,0	-
Nemčija	1997–1999	18–79	60,2	50,3	55,3
Grčija	1997	18–91	30,2	27,1	28,4
Italija	1998	35–74	44,8	30,6	37,7
Švedska	1999	25–74	44,8	32,0	38,4
Avstralija	1989	25–64	31,9	20,7	-
Japonska	1980	30–74	50,1	43,3	-
Kitajska	2000–2001	35–74	28,6	25,8	27,2

V Združenih državah Amerike so precej dosledni pri izvajanju epidemioloških raziskav, ki med drugim ugotavljajo prevalenco AH pri odraslih. Tamkajšnji Nacionalni center za zdravstveno statistiko od leta 1971 redno spremlja razširjenost AH in njen nadzor. Zanimivo je, da se od leta 1999 do 2014 prevalenca AH v ZDA ni spremenila (Slika 1). V letih 1999 do 2000 so AH prepoznali pri 28,7 % odraslega prebivalstva, desetletje kasneje se številka skoraj ni spremenila – 28,6 % in v letih 2011 do 2014 ostala podobna, in sicer je znašala 29,0 %.

Spodbudni pa so podatki iste raziskave, ki ocenjujejo nadzor AH. V teh petnajstih letih je odstotek ljudi z AH, ki imajo bolezen nadzorovano (KT znaša < 140/90 mmHg), narasel z 31,5 % na 54,0 % (8).



Slika 1: Trend prevalence AH in nadzorovane AH v Združenih državah Amerike med leti 1999 in 2014.

(Povzeto po: Yoon, Fryar in Carroll, 2015 (8))

1.2.2. V Sloveniji

Pri nas imamo relativno malo kakovostnih podatkov o prevalenci in nadzoru AH. V prvi pomembnejši raziskavi iz leta 1985 je bila meja med normo- in hipertenzijo sistolični KT ≥ 160 mmHg, torej je bila definicija AH drugačna od zdajšnje (4). V letu 1990 se je Slovenija pridružila mednarodnemu programu CINDI (Collaboration for Integrated Noncommunicable Diseases Intervention), ki ga še vedno izvaja SZO. V letih 1990/1991, 1996/1997 in 2002/2003 so med drugim ugotavljali tudi prevalenco AH pri odraslih osebah iz Ljubljane in njene okolice. Prisotnost AH so potrdili pri okrog 40 % (37,9 % v prvem letu, 43,3 % 6 let kasneje in 39,5 % po nadaljnjih šestih letih) udeležencev in v vseh letih je bila pojavnost večja pri moških (9).

V letih 2007 do 2009 je bila izvedena epidemiološka raziskava na vzorcu populacije iz celotne Slovenije, katere namen je bil ugotoviti prevalenco in uspešnost zdravljenja AH v odrasli populaciji. Raziskava je pokazala, da je prevalenca AH 64,3 %, raziskovalci pa so komentirali, da je zaradi metodologije dela verjetno nekoliko precenjena. V isti raziskavi so ugotovili, da je 31,8 % bolnikov z AH nadzorovanih, kar pomeni, da je njihov KT pod vrednostmi, ki jih določajo Slovenske smernice za obravnavo hipertenzije (4).

1.2. DEJAVNIKI TVEGANJA ZA POVIŠAN KRVNI TLAK

Na višino KT vpliva več dejavnikov, od teh na nekatere ne moremo vplivati, druge pa lahko do določene mere omejimo ali se jim v celoti izognemo. Velik pomen ima dednost, saj je znano, da se primarna AH pogosteje pojavlja v nekaterih družinah. Druga dva dejavnika, na katera ne moremo vplivati, sta spol in starost. Nagnjenost k povišanemu KT se s starostjo povečuje in moški so bolj ogroženi kot ženske.

V drugo skupino spadajo dejavniki, ki jih lahko kontroliramo in so vključeni v nefarmakološki del strategije zdravljenja AH. Ti dejavniki so: prekomerna telesna masa, prevelik vnos soli, nezdrava prehrana, psihosocialni stres, alkohol, kajenje in telesna neaktivnost (3).

1.2.1. Dedna dispozicija

Pozitivna družinska anamneza je pogosta značilnost bolnikov z AH, kar kažejo različne študije, kjer se vpliv dednosti giblje med 35 % in 50 % (10). Gre za zapleteno poligensko pogojeno dedovanje, vpletenih je zelo veliko genov in vsak od njih ima le majhen vpliv na KT. Temeljno vprašanje, s katerim se ukvarjajo raziskovalci, je, kje so primarne genske okvare (3).

1.2.2. Spol in starost

Pričakovana življenjska doba je daljša pri ženskah in srčno-žilni zapleti se pojavljajo v manjši meri in kasneje v primerjavi z moškimi. Podobno velja tudi pri AH, a kljub temu, da si niso vse raziskave enotne, se je uveljavilo dejstvo, da so moški bolj ogroženi kot ženske (10, 11). Vsekakor pa stvari niso črno-bele, nad 64. letom je namreč prevalenca AH večja pri ženskah kljub temu, da so bolj ozaveščene glede AH in njenih posledic. Patofiziološki mehanizmi, ki bi razložili, zakaj se s starostjo prevalenca pri ženskah poveča, niso v celoti razjasnjeni, verjetno pa imajo pomembno vlogo hormoni. Raziskovalci ugotavljajo, da ima estrogen ugodne učinke na srčno-žilni sistem. Ocenjujejo, da se pričakovana življenjska doba 50-letnikov s povišanim KT skrajša za 5 let v primerjavi z normotenzivnimi ljudmi (12).

1.2.3. Prehrana

Pomembno vlogo pri preprečevanju naraščanja KT ima primeren življenjski slog, med drugim tudi prehranjevalne navade. Eden od nevarnostnih dejavnikov je vnos soli. Pri nas in v drugih deželah zahodne civilizacije zaužijemo od 5 do 15 g soli dnevno, kar je precej več od fizioloških potreb. Ob slani hrani zaradi mehanizma žeje in uravnavanja osmolarnosti telesnih tekočin prek antidiuretičnega hormona sledi zadrževanje vode, kar vodi do volumske obremenitve. Ta vodi do sproščanja endogenega ouabaina iz skorje nadledvične žleze, ki zavira Na^+/K^+ ATPazo. Zavrtja natrijeva črpalka v gladkih mišicah arteriol posledično vodi do zmanjšane dejavnosti izmenjevalca $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$, zato poraste citoplazemska koncentracija Ca^{2+} , ki spodbuja kontrakcijo gladkih mišic v arteriolah in dolgoročno vodi v zožitev arteriol in povečanje perifernega upora (13).

Obstajajo dokazi o povezavi soli in KT. Zmanjšanje vnosa soli na približno 5 g na dan ima majhen učinek (1 do 2 mmHg) na znižanje KT pri normotenzivnih osebah, ima pa večji pomen (4 do 5 mmHg) pri osebah s povišanim KT (10). Ugotavljajo, da ima v preventivi verjetno bolj ugodne učinke na KT zdrava prehrana, bogata s kalijem, kot omejevanje vnosa natrija.

Raziskave kažejo tudi na negativen vpliv nasičenih maščob, škroba in alkohola na KT medtem, ko na drugi strani pozitivne učinke kažejo maščobne kisline omega-3 in beljakovine. Bolj smiselno kot opazovanje vpliva posameznih hranil pa je sestavljanje jedilnika, ki ima v celoti dober vpliv na telo. Pomemben je zadosten vnos sadja in zelenjave, mlečnih izdelkov z nizko vsebnostjo maščob, polnozrnatih žitnih izdelkov, vlaknin in mineralov (kalcij, kalij in magnezij) (14).

1.2.4. Prekomerna telesna masa

Ni dvoma, da pojavnost debelosti in z njo povezanih SŽB v zadnjih desetletjih strmo narašča po celem svetu. Ocenjujejo, da ima več kot milijarda ljudi na svetu prekomerno telesno maso oz. so kategorizirani kot debeli. AH in prekomerna telesna masa sta tesno povezani, saj se z znižanjem telesne mase zniža tudi KT. Epidemiološke raziskave so pokazale skoraj linearno povezavo med indeksom telesne mase (ITM) in KT. Zmanjšanje telesne mase za 3 do 9 % pri debelih ljudeh naj bi znižalo KT za 3 mmHg. Slovenske smernice za obravnavo hipertenzije osebam z normalnim KT priporočajo vzdrževanje vrednosti ITM okoli 25 kg/m² in obseg pasu < 102 cm za moške in < 88 cm za ženske.

Pri starejših naj bi bil obseg pasu celo bolj pomemben kot ITM. Trebušna debelost je pomemben dejavnik pri razvoju AH, sladkorne bolezni, dislipidemije in ateroskleroze. Maščobne celice trebušnega področja izkazujejo drugačne lastnosti v primerjavi z maščobnimi celicami periferije, saj izločajo manj adiponektina in več vnetnih dejavnikov, kot sta TNF α in IL-6. Te dejavnosti maščobnih celic pa privedejo do inzulinske rezistence in sodelujejo v patogenezi endotelijske disfunkcije in posledično ateroskleroze. Poleg že naštetega pa visceralna debelost v večji meri spodbudi delovanje simpatičnega živčnega sistema, ki ob prekomerni aktivnosti tudi povzroča narast KT. Poleg pozitivnega učinka na celotno telo naj bi znižanje telesne mase tudi povečalo učinkovitost antihipertenzivnih zdravil (3,14,15).

1.2.5. Psihosocialni stres

Stres je definiran kot stanje v okolju ali organizmu, ki ogroža celovitost ali življenje organizma, stresorji pa so grozeči dejavniki, ki to stanje sprožijo. Vpliv stresa na povišanje KT so potrdile številne epidemiološke študije, ki so pokazale pogostejše pojavljanje AH pri ljudeh z zelo odgovornimi poklici, pri ljudeh z motnjami spanja, pri naravnih katastrofah in s prehodom iz vaškega v urbano okolje (13). Vloga stresa pri razvoju AH vključuje aktivacijo simpatičnega živčnega sistema, kar sproži izločanje kateholaminov, ki povišajo frekvenco bitja srca, minutni volumen srca in KT. Bolj ogroženi so ljudje, katerih srčno-žilni odziv je večji in prekomeren. Ob akutnem stresnem dogodku KT naraste in ugotavljajo, da ima pri razvoju AH vpliv tudi čas, ki je potreben, da KT pade nazaj na vrednost pred pojavom stresorja. V nekaterih primerih se je ta čas izkazal za bolj vplivnega kot sam stresni dogodek. Zaznane so bile tudi povezave med KT in podoživljanjem stresnih situacij. Že samo razmišljanje o preteklem pojavu stresa je povzročilo povečanje KT (16). Škodljiva sta torej kronični stres in neprimeren odziv na stres, medtem ko akutni stresni dogodki kažejo manj dosledne povezave s pojavom AH (17).

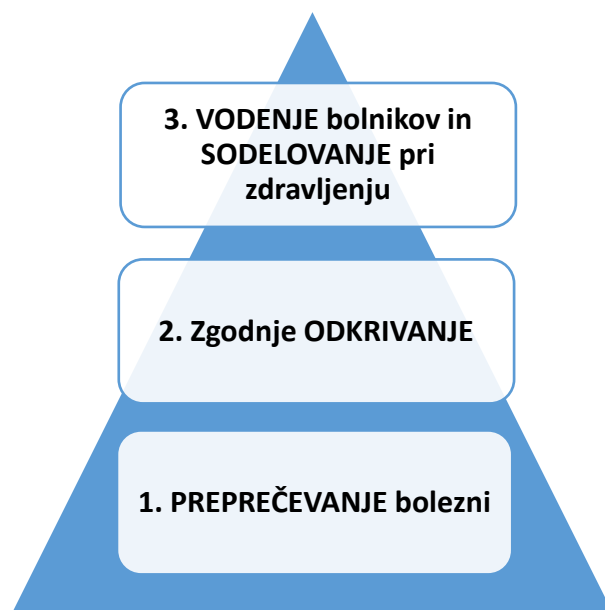
1.3. FARMACEVTSKA SKRB NA PODROČJU HIPERTENZIJE

Kljub dokazom, ki kažejo, da je antihipertenzivno zdravljenje učinkovito pri zmanjševanju srčno-žilne obolevnosti in umrljivosti, pa so pomanjkljivosti zdravljenja prisotne pri večini posameznikov. Glavni razlog za slabši nadzor AH je slabo sodelovanje bolnikov pri zdravljenju z zdravili, na katerega vplivajo pomanjkljivo poznavanje bolezni, stroški zdravljenja in neželeni učinki zdravil. Kot najboljša strategija za znižanje KT in nadzor AH se je izkazal dodaten zdravstveni delavec (npr. farmacevt), ki poleg zdravnika sodeluje z bolnikom (18). Vloga farmacevta se z leti spreminja in že nekaj časa poleg oskrbe z zdravili obsega tudi sodelovanje pri zagotavljanju varne in učinkovite rabe zdravil. V lekarniško prakso se je, z namenom optimizacije in racionalizacije uporabe zdravil posameznega bolnika, uvedel koncept farmacevtske skrbi (FS) (19).

Koncept FS so predstavili v Združenih državah Amerike v osemdesetih letih prejšnjega stoletja in od takrat se širi po celem svetu (20). V slovenski zakonodaji je FS prvič omenjena leta 2006 v Pravilniku o pogojih za opravljanje lekarniške dejavnosti (Uradni list RS, št. 39/2006 z dne 13. 4. 2006), kjer je definirana tako: »Farmacevtska skrb je odgovorno zagotavljanje zdravljenja z zdravili za doseg pozitivnih končnih izidov, katerih namen je optimizirati pacientovo kakovost življenja povezano z zdravjem.« (19).

Širši cilj uvedbe FS pa je boljše in hitreje prepoznavanje težav, povezanih z zdravili, in posledično zmanjšati smrtnost in obolevnost populacije ter izboljšati kakovost življenja posameznikov. Prav zato se usmerja v velike javnozdravstvene probleme, kot sta AH in sladkorna bolezen (SB). Leta 2008 je Lekarniška zbornica sprejela dokument »Dobra lekarniška praksa pri izvajanju programov farmacevtske skrbi«, s katerim je želela definirati pogoje in standardizirati postopke pri izvajanju FS. Gre torej za razmeroma novo lekarniško storitev z novim strokovnim pristopom, ki zahteva preureditev lekarniške dejavnosti. FS se vpeljuje v obliki programov, ki so prirejeni skupinam s podobnimi značilnostmi (npr. osebe z AH, SB, astmo, starostniki ...). Za kakovostno izvedbo storitve pa so potrebna dodatna znanja, zato se organizirajo tudi strokovna izobraževanja, ki zajemajo poglobljen pregled izbranih bolezni in zdravil za njihovo zdravljenje ter drugih potrebnih znanj (22).

Lekarniška zbornica Slovenije je v letu 2016 pripravila SOP program FS pri AH in SB, ki omogoča poenotenje izvajanja programa po Sloveniji. Program deli aktivnosti magistra farmacije pri vključevanju bolnikov k FS na tri ravni (Slika 2):



Slika 2: Ravni izvajanja programa FS.

1. raven – PREPREČEVANJE BOLEZNI

Zajema preventivno aktivnost pri celotni odrasli populaciji, s poudarkom na nekaterih bolj ogroženih skupinah. Na tej ravni je naloga farmacevta predvsem podajanje informacij o zdravem življenjskem slogu in o načinih preprečevanja razvoja kronične bolezni. Informacije, ki morajo biti strokovno podane, večinoma prenaša posamezniku, lahko ustno ali s pisnim gradivom. Z organizacijo predavanj lahko na 1. ravni informira tudi skupine, ki so lahko naključne ali pa zajemajo bolj ogrožene skupine (društva upokojencev, koronarna društva, društva diabetikov ...). Na ta nivo prav tako spada ozaveščanje širše javnosti s pomočjo medijev (časopis, internet, televizija, radio).

2. raven – ZGODNJE ODKRIVANJE

Zajema zgodnje odkrivanje oseb z dejavniki tveganja in bolnikov z določeno kronično boleznijo. Ciljna skupina so vsi odrasli obiskovalci lekarne, predvsem starejši, tisti, ki jemljejo 5 ali več različnih zdravil, osebe, ki živijo same, osebe, ki imajo težave s komunikacijo, ter osebe, ki jemljejo zdravila z velikim tveganjem za neželene učinke.

Pomemben del te ravni je izvajanje meritev kazalnikov prisotnosti bolezni, kot so KT ter koncentracija glukoze in holesterola v krvi. Poleg meritev je potrebna tudi razlaga rezultatov bolniku in ukrepanje glede na vrednosti meritev. Naloga farmacevta je tudi svetovanje o pravilni rabi naprav za samokontrolo določenih parametrov in svetovanje o interpretaciji rezultatov.

3. raven – VODENJE BOLNIKOV IN SODELOVANJE PRI ZDRAVLJENJU

Gre za bolj kompleksno raven, katere izvajalec je magister farmacije s pridobljenim dodatnim znanjem s področja AH in SB ter z opravljenim strokovnim izpitom, ki potrjuje pridobitev specifičnih kompetenc, potrebnih za izvajanje programa FS. Razdeljena je na štiri faze:

1. FAZA

Magister farmacije se po lastni presoji odloči za sodelovanje pri zdravljenju in pacienta povabi k vključitvi v program FS. Bolnika lahko povabi k sodelovanju na osnovi prepoznavne problema ob izdaji zdravil ali pa na pobudo bolnika samega oz. njegovega zdravnika ali svojca. Nadaljnji korak je predstavitev programa in časovnega poteka izvajanja storitve. V primeru, da bolnik pristopi k programu, je ključnega pomena vzpostavitev terapevtskega odnosa med bolnikom in farmacevtom, kar pomeni, da bosta skupaj sodelovala z namenom doseči optimalne rezultate zdravljenja. Vloga farmacevta je načrtovanje ukrepov za preprečevanje, odkrivanje in reševanje težav, povezanih z zdravili, ter tudi za izvedbo določenih ukrepov. Bolnik pa soglaša, da bo posredoval resnične podatke in sodeloval v izvajanju večine predlaganih ukrepov.

2. FAZA

Ob vključitvi v program mora bolnik podpisati pristopno izjavo, ki farmacevtu dovoljuje dostop do kliničnih podatkov o pacientu in o njegovi farmakoterapiji. Zbira in pregleda podatke o zdravljenju ter zdravilih in prehranskih dopolnilih, ki jih bolnik jemlje, in o morebitnih težavah z zdravili. Zabeleži tudi pacientova vprašanja in probleme, ki jih slednji izpostavi v pogovoru. Farmacevt preveri ustreznost jemanja zdravil, pri čemer se osredotoči na odmerke, način uporabe zdravila, neželene učinke in interakcije z drugimi zdravili. Pacientu pripravi ustrezno gradivo, med drugim tudi osebno kartico zdravil, ki jo izpopolni skupaj z bolnikom.

3. FAZA

Na tej točki se v proces v večji meri vključi tudi bolnik sam. V pogovoru predstavi poznavanje svojih zdravil in zdravljenja, s farmacevtom deli podatke o življenjskem slogu in navadah. Vloga farmacevta je zaznati dejavnike, ki ogrožajo zdravje bolnika. Skupaj se nato pogovorita o teh dejavnikih in spremembah, ki bi jih bil bolnik pripravljen sprejeti za njihovo omejitev. V to fazo spada tudi beleženje težav, povezanih z zdravili, ki jih poroča bolnik oz. jih zazna farmacevt, ki nato samostojno presodi, ali lahko problem reši sam ali je potrebno posvetovanje z zdravnikom.

4. FAZA

Za optimalne rezultate je potrebno nadaljnje spremljanje bolnika. Farmacevt izdelava celosten pregled podatkov o zdravljenju enkrat letno oz. večkrat, če pride do sprememb v bolnikovem stanju (19).

2. NAMEN DELA

Povišan KT ni posledica zgolj enega samega dogodka, ampak je posledica skupka dejavnikov, ki so med seboj tesno povezani. Preverili bomo dejavnike tveganja za povišan KT in ovrednotili, kateri imajo večji vpliv ter kateri so najbolj problematični v Sloveniji oz. se pojavljajo pogostejše kot drugi.

V več lekarnah po Sloveniji so farmacevti v okviru programa FS izprašali osebe o dejavniki tveganja in jim izmerili KT. Opravljeni sta bili dve ločeni presečni epidemiološki raziskavi, ena je potekala pod okriljem Združenja za arterijsko hipertenzijo, z naslovom »Spoznaj svoje številke – poznaj svoj krvni tlak«, druga pa v okviru FS za AH v Lekarni Postojna, pod okriljem Lekarniške zbornice Slovenije. V raziskavo so bile vključene osebe z diagnosticirano AH in osebe, ki AH nimajo diagnosticirane.

Pridobljene podatke bomo statistično obdelali in interpretirali nastale rezultate. Najprej bomo ovrednotili vpliv posameznega dejavnika tveganja, nato pa zgradili multipli linearni regresijski model, s katerim bomo ovrednotili skupni vpliv vseh dejavnikov. V obeh primerih bomo to storili ločeno za populacijo brez AH in populacijo z AH. Primerjali bomo rezultate dveh med seboj neodvisnih presečnih raziskav in med njima poiskali razlike in vzroke za njih.

Namen raziskovalne naloge je ovrednotiti vpliv dejavnikov tveganja na sistolični in diastolični KT pri odraslih osebah brez diagnosticirane AH in ločeno pri osebah z diagnosticirano AH v Sloveniji.

3. METODE

3.1. PRESEČNI RAZISKAVI O KRVNEM TLAKU

3.1.1. Meritve krvnega tlaka ob dnevu hipertenzije

Svetovna liga za hipertenzijo je 17. maja 2005 ta dan obeležila kot svetovni dan hipertenzije, ki je od takrat vsakoletni dogodek, katerega namen je ozaveščanje javnosti o AH in vzpodbujanje ljudi k preprečevanju in nadzoru bolezni (24). Gibanju se je že takoj na začetku pridružilo tudi slovensko Združenje za arterijsko hipertenzijo, ki deluje v okviru Slovenskega zdravniškega društva (25). Tema dneva hipertenzije je med leti 2013 in 2018 »Spoznaj svoje številke – poznaj svoj krvni tlak«. Sodelovanje je ponudila tudi Lekarniška zbornica Slovenije in med 17. in 24. majem 2016 pomagala pri pridobivanju podatkov med splošno populacijo (25). V različnih lekarnah po Sloveniji so farmacevti po enotnem vprašalniku zbirali podatke o dejavnikih tveganja za razvoj AH pri posameznikih. Ti podatki so bili osnova našega dela. K sodelovanju so bili ljudje vabljeni na različne načine. Nekatere lekarne so še dodatno same oglaševale dan hipertenzije v lokalnih medijih in vabile ljudi v lekarno prav z namenom ozaveščanja, v nekaterih lekarnah pa so k sodelovanju povabili osebe, ki so prišle v lekarno po zdravila.

V prvem delu vprašalnika smo pridobili osnovne demografske podatke (kraj bivanja, spol in letnica rojstva). Ostala vprašanja so se navezovala na KT in dejavnike tveganja za razvoj povišanega KT. Vprašalnik je sestavljalo 10 vprašanj kategoričnega tipa (»DA«/»NE«) in sedmim vprašanjem je sledilo po eno podvprašanje, na katerega so osebe odgovorile z lastnimi besedami. Ljudje, ki so sodelovali, niso sami izpolnjevali vprašalnika, ampak jim je vprašanja postavljal in tudi odgovore zapisoval farmacevt. S tem smo se želeli izogniti napačnim razlagam vprašanj in nejasnim odgovorom. Celoten vprašalnik je zbran v prilogi I. Poleg vprašalnika so ob dnevu hipertenzije farmacevti izvajali tudi meritve KT in srčnega utripa. Meritve so izvajali v skladu s protokolom merjenja KT; oseba je sede počakala nekaj minut, manšeto so ji namestili na sredino nadlakti v višino srca in podlaket iste roke je bila podprta na mizi. Izvedli so 3 meritve z 1- do 2-minutnimi razmiki med posameznimi meritvami. Za merjenje so uporabljali ustrezno umerjene avtomatske merilce KT.

3.1.2. Meritve krvnega tlaka v Postojni v letu 2015

Drugi sklop podatkov, ki smo jih posebej obdelali, pa smo prejeli od Lekarne Postojna. Gre za drug projekt, ki je del programa FS in ga vodi nacionalna koordinatorica programa FS za hipertenzijo. Zajema podatke s celega leta 2015, vendar se je vprašalnik nekoliko razlikoval od tistega, ki je bil sestavljen za projekt »Spoznav svoje številke – poznaj svoj krvni tlak« (PSKT). Zajema vsa vprašanja, ki so se nanašala na dejavnike tveganja dihotomnega tipa (»DA«/»NE«) in niso vsebovala podvprašanj. Tudi v tem primeru so vprašanja postavljali in odgovore zapisovali farmacevti oz. študentje farmacije pod mentorstvom magistra farmacije. Celoten vprašalnik je zbran v prilogi II.

V Postojni so tekom celotnega leta 2015 izvajali meritve KT obiskovalcem lekarne in osebam, ki so se udeležile različnih akcij spodbujanja zdravja in zdravega življenjskega sloga. Tudi v tem primeru so se ravnali po običajnem postopku merjenja KT, le da niso izvedli treh meritev, ampak samo eno. Za merjenje so uporabili ustrezno umerjene avtomatske merilce KT.

3.2. NAČRTOVANJE IN IZDELAVA PODATKOVNE BAZE

3.2.1. Urejanje podatkov

Podatke, ki sta nam jih posredovali Združenje za arterijsko hipertenzijo in Lekarna Postojna, smo vnesli v računalniški program Microsoft Excel in sestavili podatkovno bazo. Ker se je lahko v projekt PSKT vključil kdorkoli, smo najprej izločili vse osebe mlajše od 18 let, saj nas je zanimala samo odrasla populacija. Vključili smo celotno odraslo populacijo ne glede na zdravstveno stanje. Nato smo preverili, ali so v bazi prisotni nepopolni ali nesmiselni podatki, in jih odstranili. Kot nepopolne smo obravnavali tiste vprašalnike, ki niso bili v celoti izpolnjeni oz. so manjkali ključni podatki za izvedbo analize.

Vsaki osebi smo dodelili zaporedno številko, da je bilo sledenje lažje ter da ni prišlo do pomešanja podatkov. Nato smo odgovore na vprašanja preuredili v takšno obliko, ki bi bila primerna za nadaljnjo obdelavo in analizo. Najprej smo uredili demografske podatke. Spol, ki je bil zapisan kot opisna spremenljivka (moški/ženska), smo zapisali v numerični obliki in tako moškim dodelili vrednost 0, ženskam pa vrednost 1. Ker je v raziskavi pomembna tudi starost, smo letnico rojstva preračunali v starost posameznika v času meritev.

Višina in telesna masa nam ne povesta veliko, zato smo jih s pomočjo ustrezne enačbe preoblikovali v skupno spremenljivko – ITM.

Uporabili smo naslednjo enačbo:

$$ITM = \frac{\text{telesna masa (kg)}}{(\text{višina (m)})^2}$$

Nato smo vse odgovore tipa DA/NE podobno kot spol zapisali v obliki številčne spremenljivke. Prisotnost dejavnika tveganja smo označili z DA oz. številko 1, odsotnost pa z 0. Preoblikovati smo morali tudi zapis KT, saj je bil zabeležen skupaj sistolični in diastolični KT (120/80 mmHg). Ker takega zapisa ne moremo uporabiti za nadaljnjo obdelavo, smo ga razdelili na dva dela in sistolični KT ločili od diastoličnega. Pri meritvah, ki so jih izvajali v sklopu projekta PSKT, so vsakemu izmerili KT trikrat. V naši raziskavi sta bila sistolični in diastolični KT odvisni spremenljivki in ker so bile zabeležene tri meritve, smo se morali odločiti, katero od treh vrednosti bomo uporabili v analizi. Slovenske smernice za obravnavo hipertenzije narekujejo, naj se pri diagnosticiranju AH uporabi najvišja meritev. Vendar, ker je pri diagnosticiranju potrebno izvesti več meritev z daljšim vmesnim časovnim intervalom (več dni oz. tednov), smo se odločili, da bomo uporabljali srednjo vrednost sistoličnega KT in tej vrednosti pripadajoči diastolični KT. Torej je bil diastolični KT tisti, ki je bil izmerjen v isti meritvi kot srednji sistolični KT. Za pridobitev teh vrednosti smo uporabili dve funkciji v programu Microsoft Excel. S funkcijo »MEDIAN« smo vsakemu posamezniku določili srednjo vrednost sistoličnega KT od treh izmerjenih. Tej vrednosti smo nato s funkcijo »VLOOKUP« poiskali vrednosti diastoličnega KT, pridobljeno pri isti meritvi kot sistolični KT. V nekaj primerih je bil sistolični KT pri dveh meritvah enak in nam je funkcija ponudila dve vrednosti diastoličnega KT, zato smo tukaj izbrali tisti par podatkov, pri katerih je bil diastolični KT višji. Za to smo uporabili funkcijo »MAX«, ki v vsaki vrstici izbere najvišjo vrednost.

3.2.2. Opis spremljanih spremenljivk

V Microsoft Excelu urejene podatke smo prenesli v računalniški statistični program SPSS, kjer smo bazo še dodatno uredili in izvedli analizo. V tem programu smo nekatere neodvisne spremenljivke (KT, starost, ITM in telesna aktivnost) pretvorili v nove oz. jih ustrezno rangirali.

Za to smo v zavihku »TRANSFORM« uporabili funkcijo »RECODE INTO DIFFERENT VARIABLES«, ki je prvotni spremenljivki dodelila novo vrednost.

Spremljane spremenljivke:

- **PRISOTNOST ARTERIJSKE HIPERTENZIJE**

V obeh raziskavah smo populacijo razdelili glede na prisotnost AH pred meritvami. Osebe so same povedale, ali imajo diagnosticirano AH ali ne. Analizo smo izvedli ločeno za vsako od teh skupin.

- **SISTOLIČNI in DIASTOLIČNI KRVNI TLAK**

Sistolični in diastolični KT smo prav tako razporedili v skupine, in sicer tako kot narekujejo Slovenske smernice za obravnavo hipertenzije in kot je opisano v uvodnem delu naloge (Preglednica 1).

- **STAROST**

Z namenom pridobitve bolj preglednih rezultatov pri preiskovanju značilnosti populacije smo starost razdelili v 4 skupine: 18–45, 46–65, 66–80 in > 80 let. Pri analizi variance smo prav tako uporabili to razdelitev, medtem ko smo pri linearni regresiji starost ohranili kot zvezno spremenljivko.

- **INDEKS TELESNE MASE**

Za rangiranje ITM-a smo uporabili lestvico, ki jo je objavila SZO (Preglednica 3). V nadaljnji analizi smo kot dejavnik tveganja ločeno opazovali vpliv povečane telesne mase in debelosti. Kategorije »podhranjeni« nismo posebej opazovali, saj so bile v raziskavo vključene zgolj 4 take osebe.

Preglednica 3: Kategoriziranje indeksa telesne mase.

Kategorija	ITM (kg/m ²)
Podhranjenost	< 18,5
Normalna telesna masa	18,5–24,9
Povečana telesna masa	25–29,9
Debelost	≥ 30

Pri sklopu podatkov iz Lekarne Postojna ITM-a nismo razdelili v kategorije, ker je v vprašalniku zabeležen le podatek, ali je vrednost ITM-a višja ali nižja od 30 kg/m².

- *TELESNA AKTIVNOST*

Eno od vprašanj v vprašalniku raziskave PSKT je bilo »Ali se ukvarjate s športom/rekreacijo?«, ki sta mu v primeru, da je bil odgovor pritrdilen, sledili podvprašanji »S katerim športom?« in »Kolikokrat tedensko?«. Na podlagi odgovorov na podvprašanji smo razdelili osebe v tri skupine:

- a) osebe, ki se ne rekreirajo,
- b) osebe, ki se rekreirajo, vendar njihova telesna aktivnost ne presega 30 minut aerobne telesne dejavnosti dnevno,
- c) osebe, katerih aerobna telesna dejavnost znaša vsaj 30 minut vsak dan.

Kriterij, ki ločuje med zadostno in nezadostno mero gibanja, smo povzeli po priporočilih o redni telesni dejavnosti iz Slovenskih smernic za obravnavo hipertenzije.

Pri sklopu podatkov iz Lekarne Postojna razdelitev ni bila potrebna, ker so bile osebe vprašane, ali so telesno aktivni, ni bilo pa podvprašanja o pogostosti in trajanju aktivnosti.

- *SPOL*

V analizi smo za referenčno kategorijo izbrali ženski spol.

- *DISLIPIDEMIJA*

Osebe so same povedale, ali imajo višje krvne koncentracije holesterola (> 5 mmol/L) ali trigliceridov (> 2 mmol/L).

- *SLADKORNA BOLEZEN*

Prisotnost tega dejavnika tveganja smo upoštevali, če so imele osebe diagnosticirano SB, ne glede na trenutno vrednost glukoze v krvi.

- *KADILSKI STATUS*

V vprašalniku raziskave PSKT smo dobili poleg informacije ali osebe kadijo tudi količino dnevno pokajenih cigaret. V raziskavi Lekarne Postojna so se osebe opredelile kot kadilci ali nekadilci, niso pa podale podatka o količini dnevno pokajenih cigaret. Odločili smo se, da osebe razdelimo na kadilce in nekadilce.

- *DRUŽINSKA ANAMNEZA*

Anketiranci so bili vprašani ali ima kdo v njihovi družini diagnosticirano AH, in če je bil odgovor pritrdilen, tudi kdo jo ima. Preverili smo vse odgovore in kot osebe s prisotnim dejavnikom tveganja označili tiste, ki so navedli prisotnost AH pri starših ali starih starših.

Pri vprašalniku iz Lekarne Postojna podatka o družinski anamnezi ni bilo.

O naslednjih dejavnikih v raziskavi PSKT niso poizvedovali, sta pa bila del vprašalnika Lekarne Postojna.

- *OBSEG PASU*

Osebam je farmacevt s šiviljskim metrom izmeril obseg pasu v višini popka, ni pa zapisal vrednosti, ampak zgolj ali presega kritično vrednost, ki jo določajo Slovenske smernice za obravnavo hipertenzije. Pri moških ta mejna vrednost znaša 102 cm, pri ženskah pa 88 cm.

- *UŽIVANJE ALKOHOLA*

Anketiranci so bili vprašani ali uživajo prekomerno količino alkohola, in ob tem so jim pojasnili, da je prekomerna dnevna količina tista, ki presega dve merici za moške in eno merico za ženske.

1 merica znaša 1dl vina ali 2,5 dl piva ali 0,3 dl žgane pijače.

Dislipidemija in SB sicer nista dejavnika tveganja za razvoj AH, sta pa dejavnika tveganja za razvoj SŽB, zato smo želeli preveriti tudi njuno povezavo s KT.

Večina spremenljivk se je pojavila v obeh raziskavah, bilo je pa tudi nekaj takih, ki so se pojavile zgolj v eni od raziskav (Preglednica 4).

Preglednica 4: Prisotnost spremenljivk v raziskavah.

Spremenljivka	Raziskava PSKT	Raziskava Lekarne Postojna
Spol	✓	✓
Starost	✓	✓
ITM	✓	✓
Telesna aktivnost	✓	✓
Dislipidemija	✓	✓
Sladkorna bolezen	✓	✓
Kadilski status	✓	✓
Družinska anamneza	✓	
Obseg pasu		✓
Uživanje alkohola		✓

Za nadaljnjo analizo smo razdelili podatke v dve skupini, in sicer smo osebe razdelili na tiste, ki imajo že od prej diagnosticirano AH, in na tiste, ki AH nimajo diagnosticirane. Ločitev podatkov smo izvedli s pomočjo funkcij »SELECT CASES« in »SPLIT FILE«.

3.3. ANALIZA PODATKOV

3.3.1. Predstavitev značilnosti populacije

Za pridobitev podatkov o značilnostih statistične populacije smo uporabili metode opisne statistike, ki jih omogoča SPSS. Lastnosti smo zabeležili s frekvencami in odstotnimi deleži. Med seboj smo primerjali tudi obe populaciji (z diagnosticirano AH in brez diagnosticirane AH), za kar smo uporabili t-test in test hi-kvadrat. S tem smo ugotavljali, če je prisotna povezava med stanjem AH in dejavniki tveganja. Pri raziskavi PSKT smo s t-testom za odvisne vzorce primerjali, ali 1. meritev KT in srednja vrednost treh meritev dajeta različne rezultate.

3.3.2. Vpliv posameznega dejavnika tveganja na krvni tlak

Kot odvisno spremenljivko smo v analizi uporabljali izmerjeno vrednost sistoličnega KT, medtem ko so bili dejavniki tveganja neodvisne spremenljivke. V prvi fazi proučevanja dejavnikov tveganja smo preverili vpliv vsakega dejavnika posamično. Za ta namen smo uporabili statistično metodo t-test za neodvisne vzorce pri proučevanju vpliva spola, dislipidemije, SB in družinske anamneze. Za ostale spremenljivke (starost, ITM, kadilski status in telesna aktivnost) smo uporabili analizo variance (ANOVA).

3.3.3. Skupni vpliv dejavnikov tveganja na krvni tlak

Za proučitev celotne slike, torej medsebojnega učinka vseh dejavnikov tveganja, smo predpostavili linearno povezavo med dejavniki tveganja in sistoličnim oz. diastoličnim KT ter sestavili model multiple linearne regresije. Prvič smo za odvisno spremenljivko uporabili sistolični drugič pa diastolični KT.

Preden smo izvedli linearno regresijo, smo preverili, ali naši podatki ustrezajo pogojem, ki so potrebni za izvedbo takšne analize:

- Normalna porazdeljenost rezidualov

Ta pogoj smo preverili z izrisom histograma, ki prikazuje frekvence standardiziranih rezidualov. Simetričen histogram v obliki zvona, ki se enakomerno porazdeljuje okrog ničle, kaže, da gre najverjetneje za normalno porazdeljenost variance.

- Homoskedastičnost in linearna povezava spremenljivk

V razsevnem diagramu (X: napovedana vrednost, Y: standardiziran rezidual) smo opazovali, če so reziduali enakomerno porazdeljeni okrog premice z naklonom 0 in neodvisni od napovedne vrednosti.

Rezultate smo podajali kot 95 odstotni interval zaupanja (IZ) za nestandardiziran koeficient. Za lažjo primerjavo magnitud vpliva med različnimi spremenljivkami pa smo dodali tudi vrednosti standardiziranih koeficientov. Delež pojasnjene variance smo predstavili s prilagojenim R^2 (23).

Poleg tega, da smo ugotavljali kateri dejavnik vpliva na KT, smo preverili tudi, za koliko se KT spremeni, če se dejavnik tveganja spremeni za eno enoto. Ta podatek je zapisan v preglednicah linearne regresije kot vrednost B oz. nestandardiziran koeficient.

4. REZULTATI

4.1. PREDSTAVITEV ZNAČILNOSTI POPULACIJE

4.1.1. Raziskava »Spoznav svoje številke – poznaj svoj krvni tlak«

Naš vzorec je sestavljalo 525 odraslih, ki smo jih razdelili v dve skupini: osebe z diagnosticirano AH in osebe brez diagnosticirane AH. 6 oseb se ni opredelilo v nobeno od skupin, zato jih v nismo vključili v nadaljnjo analizo in smo upravljali z vzorcem, ki ga je sestavljalo 519 oseb. Vzorec je sestavljalo 49,9 % oseb, ki nimajo diagnosticirane AH, ostalih 50,1 % pa ima diagnosticirano AH. Enakomerna porazdelitev ni bila načrtovana in je povsem naključna. Diagnosticirano AH ima torej 260 oseb in od tega jih 245 (94 %) jemlje zdravila za zniževanje KT.

V preglednici (Preglednica 5) so združeni demografski podatki ter podatki o prisotnosti dejavnikov tveganja za obe skupini. Izvedli smo statistično analizo primerjave dejavnikov tveganja med ljudmi z diagnosticirano AH in tistimi, ki AH nimajo diagnosticirane. Za analizo dihotomnih spremenljivk smo uporabili test hi-kvadrat, za analizo numeričnih spremenljivk z več kategorijami pa smo uporabili t-test za dva neodvisna vzorca. Rezultati so pokazali, da med populacijo z AH in populacijo brez AH ni razlik v spolu in telesni aktivnosti. V vseh ostalih parametrih pa se populaciji razlikujeta: osebe brez AH so bile mlajše, imele so manjši ITM, manj dislipidemij, manj oseb je imelo sladkorno bolezen in več je bilo kadilcev.

Preglednica 5: Lastnosti vključenih oseb, ločeno glede na diagnozo hipertenzije.

	Brez diagnosticirane AH	Z diagnosticirano AH	p*
Frekvenca	259	260	
Spol			0,471
Veljavni odgovori	100 %	100 %	
Moški	80 (31 %)	88 (34 %)	
Ženski	179 (69 %)	172 (66 %)	
Starost **			< 0,0005
Veljavni odgovori	99,5 %	100 %	
20-44 let	57 (22 %)	5 (2 %)	
45-64 let	118 (45,5 %)	93 (36 %)	
65-79 let	70 (27 %)	125 (48 %)	
Več kot 79 let	13 (5 %)	37 (14 %)	
Kajenje			0,004
Veljavni odgovori	99,5 %	100 %	
DA	51 (19,5 %)	28 (11 %)	
NE	207 (80 %)	232 (89 %)	
ITM ***			< 0,0005
Veljavni odgovori	100 %	100 %	
Manj kot 18,5 kg/m ²	4 (1,5 %)	0	
18,5-24,9 kg/m ²	119 (46 %)	53 (20,5 %)	
25-29,9 kg/m ²	97 (37,5 %)	118 (45,5 %)	
Več kot 30 kg/m ²	39 (15 %)	89 (34 %)	
Telesna aktivnost			0,617
Veljavni odgovori	100 %	99 %	
Manj kot pol ure dnevno	177 (68,5 %)	172 (66 %)	
Vsaj pol ure dnevno	82 (31,5 %)	86 (33 %)	
Dislipidemija			< 0,0005
Veljavni odgovori	100 %	100 %	
DA	43 (16,5 %)	88 (34 %)	
NE	216 (83,5 %)	172 (66 %)	
Sladkorna bolezen			< 0,0005
Veljavni odgovori	100 %	100 %	
DA	15 (6 %)	43 (16,5 %)	
NE	244 (94 %)	217 (83,5 %)	
Družinska anamneza			0,006
Veljavni odgovori	96 %	97 %	
DA	106 (41 %)	138 (53 %)	
NE	143 (55 %)	114 (44 %)	

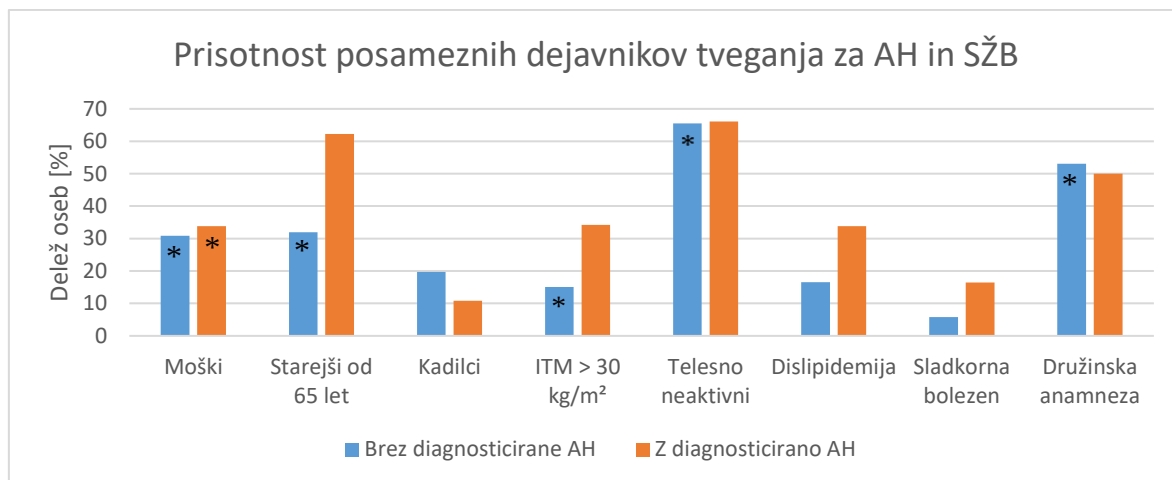
* Za spol, kajenje, telesno aktivnost, dislipidemijo, SB in družinsko anamnezo smo izvedli χ^2 -test, za starost in ITM pa t-test za neodvisne vzorce.

** Razpon starosti pri osebah brez diagnosticirane AH je 20 – 90 let (povprečna starost je 57 let), pri osebah z diagnosticirano AH pa 30 – 93 let (povprečna starost je 67 let).

*** Razpon ITM-a pri osebah brez diagnosticirane AH je 17,2 – 46,8 kg/m² (povprečna vrednost je 25,7 kg/m²), pri osebah z AH pa 19,5 – 51,9 (povprečna vrednost je 28,5 kg/m²)

Delež oseb, ki v času meritev niso imele diagnosticirane AH in katerih izmerjene vrednosti KT presegajo mejo med normo- in hipertenzijo, znaša 21,3 %. Pri populaciji oseb z diagnosticirano AH pa ta delež znaša 49,7 %.

V diagramu (Slika 3) so izpostavljeni le prisotni dejavniki tveganja za razvoj AH, ločeno za osebe z diagnosticirano AH in za tiste, ki AH nimajo diagnosticirane.



Z * so označeni dejavniki, pri katerih prihaja do statistično značilnih razlik.

Slika 3: Prisotnost dejavnikov tveganja in povišanega KT v posamezni skupini izražena v odstotkih.

Preglednica 6 prikazuje primerjavo deležev populacije, ki spadajo v posamezno kategorijo glede na KT. Prikazuje razlike v kategorizaciji glede na 1. meritev KT in srednjo vrednost treh opravljenih meritev.

Preglednica 6: Porazdelitev populacije, v skladu z definicijo hipertenzije (Preglednica 1), v kategorije glede na vrednost izmerjenega sistoličnega in diastoličnega KT.

Frekvenca	Brez diagnosticirane AH		Z diagnosticirano AH	
	259		260	
Krvni tlak [%]	1. meritev	Srednja vrednost treh meritev	1. meritev	Srednja vrednost treh meritev
Optimalen	29,0	35,5	6,9	6,9
Normalen	22,8	22,4	15,8	21,5
Visoko normalen	20,8	20,8	17,3	21,9
Stopnja 1 HT	7,3	8,9	12,7	26,2
Stopnja 2 HT	3,9	2,7	7,7	8,5
Stopnja 3 HT	0,8	0,8	2,3	1,2
Izolirana sistolična HT	15,4	8,9	37,3	13,8

Izvedli smo t-test za parne vzorce, s čimer smo primerjali 1. in srednjo meritev sistoličnega KT (Preglednica 7). Izkazalo se je, da je bil pri 1. meritvi KT statistično značilno višji od srednje vrednosti treh meritev tako pri populaciji brez AH (povprečna razlika: 2,2 mmHg, $p < 0,0005$) kot tudi pri populaciji z AH (povprečna razlika: 3,8 mmHg, $p < 0,0005$).

Preglednica 7: Povprečne vrednosti sistoličnega KT pri različnih meritvah.

SISTOLIČNI KT	Brez diagnosticirane AH		Z diagnosticirano AH	
	Povprečje sistoličnega KT [mmHg]	SD	Povprečje sistoličnega KT [mmHg]	SD
1. meritev PSKT	127,0	19,3	142,7	20,1
Srednja meritev PSKT	124,8	17,3	138,9	17,9
Meritev Lekarne Postojna	138,9	20,3	151,7	20,6

T-test za parne vzorce smo izvedli tudi za diastolični KT (Preglednica 8). Izkazalo se je, da je bil pri 1. meritvi KT statistično značilno višji od srednje vrednosti treh meritev samo pri populaciji z AH (povprečna razlika: 0,7 mmHg, $p = 0,045$), pri populaciji brez AH pa nismo zaznali statistično značilne razlike (povprečna razlika: 0,1 mmHg, $p = 0,781$).

Preglednica 8: Povprečne vrednosti diastoličnega KT pri različnih meritvah.

DIASTOLIČNI KT	Brez diagnosticirane AH		Z diagnosticirano AH	
	Povprečje diastoličnega KT [mmHg]	SD	Povprečje diastoličnega KT [mmHg]	SD
1. meritev PSKT	76,8	11,8	80,5	11,7
Srednja meritev PSKT	76,7	11,3	79,8	11,7
Meritev Lekarne Postojna	82,0	10,2	81,8	11,2

4.1.2. Raziskava Lekarne Postojna

Vzorec sestavlja 328 odraslih oseb, ki smo jih prav tako razdelili na tiste z diagnosticirano AH in tiste, ki AH nimajo diagnosticirane. Večji delež so predstavljale osebe, ki AH nimajo diagnosticirane, in sicer je to skupino sestavljalo 64,6 %, drugo pa 35,4 % populacije. Diagnosticirano AH ima torej 116 oseb in od tega jih 100 (86 %) jemlje zdravila za zniževanje KT.

V raziskavi so prevladovalе ženske (skoraj 66 %), glede na starostno sestavo pa so k raziskavi v največji meri pristopile osebe stare med 45 in 65 let (47 %).

V preglednici (Preglednica 9) je prikazana porazdelitev oseb glede na prisotnost oz. odsotnost dejavnikov tveganja za vsako skupino posebej. V preglednici ni zabeleženo, koliko odgovorov je bilo pri posameznemu vprašanju veljavnih, saj so bili vsi izpolnjeni v celoti.

Preglednica 9: Lastnosti vključenih oseb, ločeno glede na diagnozo hipertenzije.

	Brez diagnosticirane AH	Z diagnosticirano AH	p*
Frekvenca	212	116	
Spol			0,022
Moški	63 (30 %)	49 (42 %)	
Ženski	149 (70 %)	67 (58 %)	
Starost **			< 0,0005
18-44 let	61 (29 %)	5 (4 %)	
45-64 let	111 (52 %)	43 (37 %)	
65-79 let	39 (18,5 %)	59 (51 %)	
Več kot 79 let	1 (0,5 %)	9 (8 %)	
Kajenje			0,514
DA	37 (17,5 %)	17 (14,5 %)	
NE	175 (82,5 %)	99 (85,5 %)	
ITM [%]			0,072
Manj kot 30 kg/m ²	147 (69 %)	69 (59,5 %)	
Več kot 30 kg/m ²	65 (31 %)	47 (40,5 %)	
Telesna aktivnost			0,667
DA	145 (68,5 %)	82 (70,5 %)	
NE	67 (31,5 %)	34 (29,5 %)	
Dislipidemija			< 0,0005
DA	22 (10,5 %)	53 (45,5 %)	
NE	190 (89,5 %)	63 (54,5 %)	
Sladkorna bolezen			0,054
DA	14 (6,5 %)	15 (13 %)	
NE	198 (93,5 %)	101 (87 %)	
Pitje alkohola			0,098
DA	4 (2 %)	6 (5 %)	
NE	208 (98 %)	110 (95 %)	
Obseg pasu			0,004
V priporočenih vrednostih	101 (47,5 %)	36 (31 %)	
Povečan obseg	111 (52,5 %)	80 (69 %)	

* Za spol, kajenje, ITM, telesno aktivnost, dislipidemijo, SB, pitje alkohola in obseg pasu smo izvedli χ^2 -test, za starost pa t-test za neodvisne vzorce.

** Razpon starosti pri osebah brez diagnosticirane AH je 18 – 78 let (povprečna starost je 52 let), pri osebah z diagnosticirano AH pa 36 – 89 let (povprečna starost je 66 let).

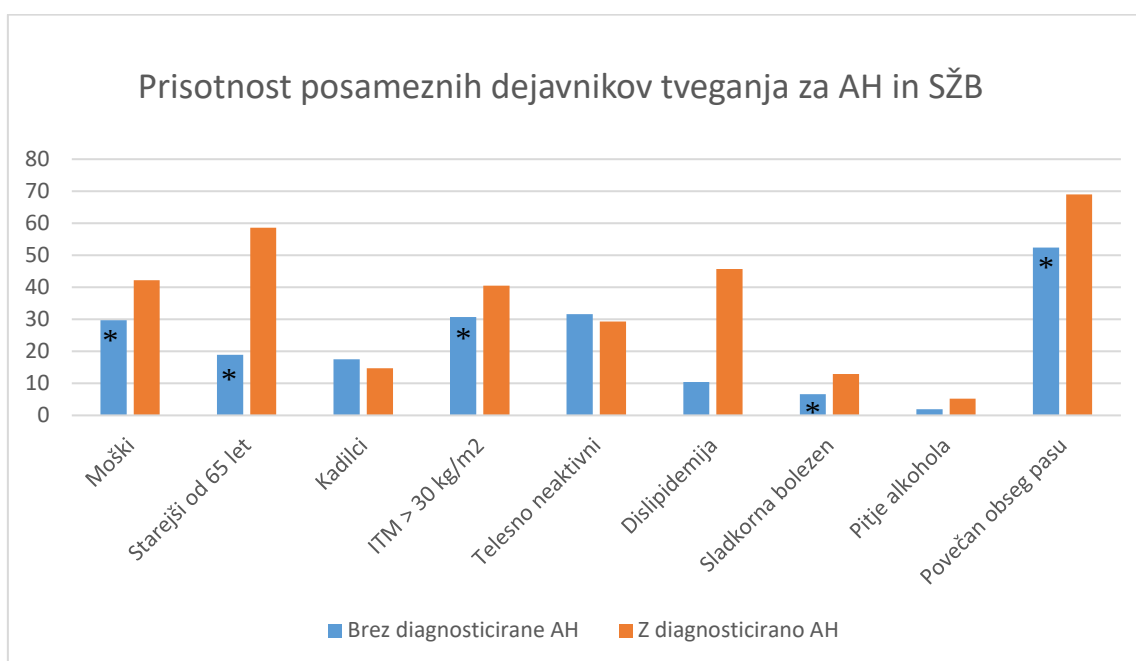
Izvedli smo statistično analizo primerjave dejavnikov tveganja med ljudmi z diagnosticirano AH in tistimi, ki AH nimajo diagnosticirane. Za analizo dihotomnih spremenljivk smo uporabili test hi-kvadrat, za analizo numeričnih spremenljivk z več kategorijami pa smo uporabili t-test za dva neodvisna vzorca. Rezultati so pokazali, da med populacijo z AH in

populacijo brez AH ni razlik v telesni aktivnosti, ITM-om, kadilskim statusom, pitjem alkohola in prisotnosti SB. V vseh ostalih parametrih pa se populaciji razlikujeta: osebe brez AH so bile mlajše, več je bilo žensk, manj je bilo dislipidemij in manj oseb je imelo povečan obseg pasu (Preglednica 9).

Delež oseb, ki v času meritev niso imele diagnosticirane AH in katerih izmerjene vrednosti KT presegajo mejo med normo- in hipertenzijo, znaša 54 %. Pri populaciji oseb z diagnosticirano AH pa ta delež znaša 75 %.

Preglednica 10: Porazdelitev populacije, v skladu z definicijo AH (Preglednica 1), v kategorije glede na vrednost izmerjenega sistoličnega in diastoličnega KT.

	Brez diagnosticirane AH	Z diagnosticirano AH
Krvni tlak [%]		
Optimalen	15,1	6,9
Normalen	15,1	6,0
Visoko normalen	15,6	12,1
Stopnja 1 HT	16,0	11,2
Stopnja 2 HT	6,6	7,8
Stopnja 3 HT	2,8	6,0
Izolirana sistolična HT	28,8	50,0



Z * so označeni dejavniki pri katerih prihaja do statistično značilnih razlik.

Slika 4: Prisotnost dejavnikov tveganja in povišanega KT v posamezni skupini izražena v odstotkih.

Preglednica 11: Primerjava porazdelitve populacij glede na 1. meritev KT v raziskavi PSKT in meritve v Lekarni Postojna.

Krvni tlak [%]	Brez diagnosticirane AH		Z diagnosticirano AH	
	PSKT	Lekarna Postojna	PSKT	Lekarna Postojna
Optimalen	29,0	15,1	6,9	6,9
Normalen	22,8	15,1	15,8	6,0
Visoko normalen	20,8	15,6	17,3	12,1
Stopnja 1 HT	7,3	16,0	12,7	11,2
Stopnja 2 HT	3,9	6,6	7,7	7,8
Stopnja 3 HT	0,8	2,8	2,3	6,0
Izolirana sistolična HT	15,4	28,8	37,3	50,0

4.2. VPLIV POSAMEZNEGA DEJAVNIKA TVEGANJA NA KRVNI TLAK

4.2.1. Raziskava »Spoznaj svoje številke – poznaj svoj krvni tlak«

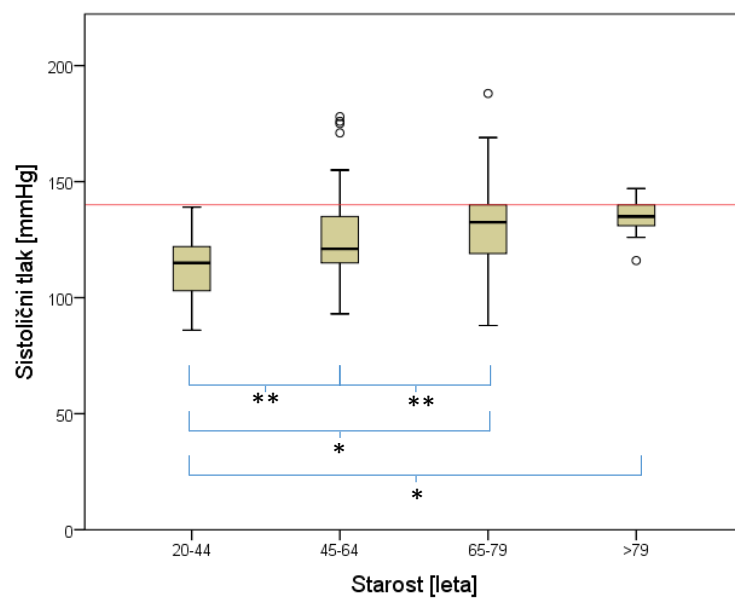
Preverjali smo, ali se pojavljajo razlike v sistoličnem KT med prisotnostjo in odsotnostjo posameznega dejavnika tveganja.

STAROST

Brez diagnosticirane AH: Med starostnimi skupinami se kažejo statistično značilne razlike, kar prikazujejo rezultati analize variance ($F = 14,068$; $p < 0,0005$). Tukey post hoc test je razkril, da je sistolični KT nižji pri najnižji starostni skupini v primerjavi s preostalimi tremi skupinami. Razlika se je pokazala tudi med 2. in 3. starostno skupino (Preglednica 12, Slika 5).

Preglednica 12: Srednje vrednosti sistoličnega KT in standardni odkloni za vsako starostno skupino.

Starostna skupina [leta]	Srednja vrednost sistoličnega KT [mmHg]	Standardni odklon [mmHg]
20–44	114,4	12,7
45–64	124,7	16,4
65–79	131,8	18,8
> 79	135,0	8,7

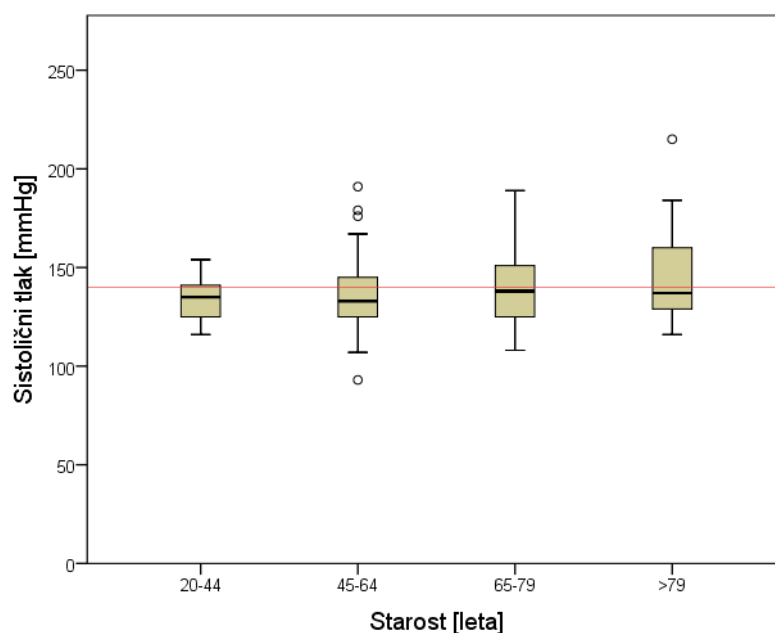


* $p < 0,0005$, ** $p < 0,005$, *** $p < 0,05$

— Meja med normo- in hipertenzijo.

Slika 5: Porazdelitev sistoličnega KT okrog srednje vrednosti za posamezne starostne skupine pri populaciji brez diagnosticirane AH.

Z diagnosticirano AH: V skupini ljudi, ki imajo diagnosticirano AH, med starostnimi skupinami nismo zaznali statistično pomembnih razlik (Slika 6).



— Meja med normo- in hipertenzijo.

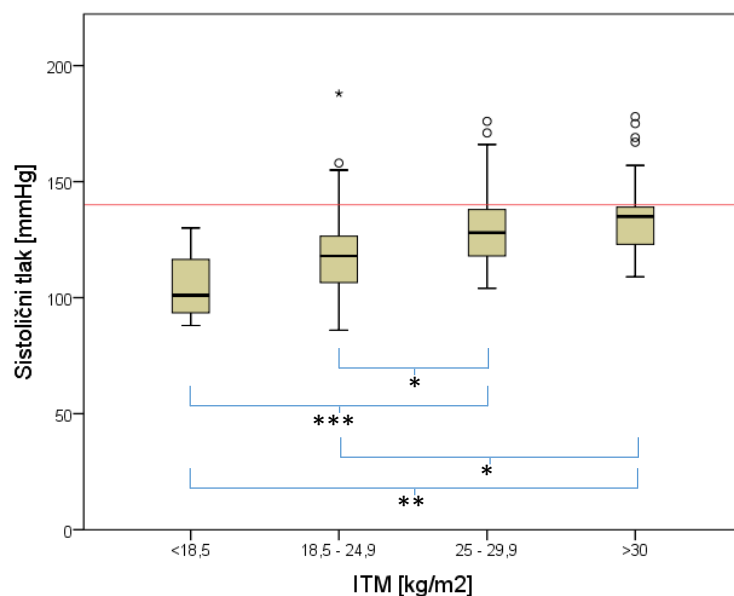
Slika 6: Porazdelitev sistoličnega KT okrog srednje vrednosti za posamezne starostne skupine, pri populaciji z diagnosticirano AH.

INDEKS TELESNE MASE

Brez diagnosticirane AH: Pokazale so se statistično pomembne razlike med osebami iz različnih kategorij ITM-a, kar prikazujejo rezultati analize variance ($F = 15,912$; $p < 0,0005$). Rezultati Tukey post hoc testa so pokazali statistično pomembne razlike med osebami, ki imajo ITM nižji od 25 kg/m^2 , in obema skupinama, pri katerih ITM presega 25 kg/m^2 . Srednje vrednosti KT so bistveno višje pri slednjih skupinah (Preglednica 13). Med tema dvema skupinama pa ni bilo zaznanih statistično pomembnih razlik (Slika 7).

Preglednica 13: Srednje vrednosti sistoličnega KT in standardni odkloni za vsako ITM kategorijo.

ITM [kg/m^2]	Srednja vrednost sistoličnega KT [mmHg]	Standardni odklon [mmHg]
< 18,5	105,0	17,8
18,5–24,9	118,5	16,4
25–29,9	129,5	14,9
> 30	134,5	16,8

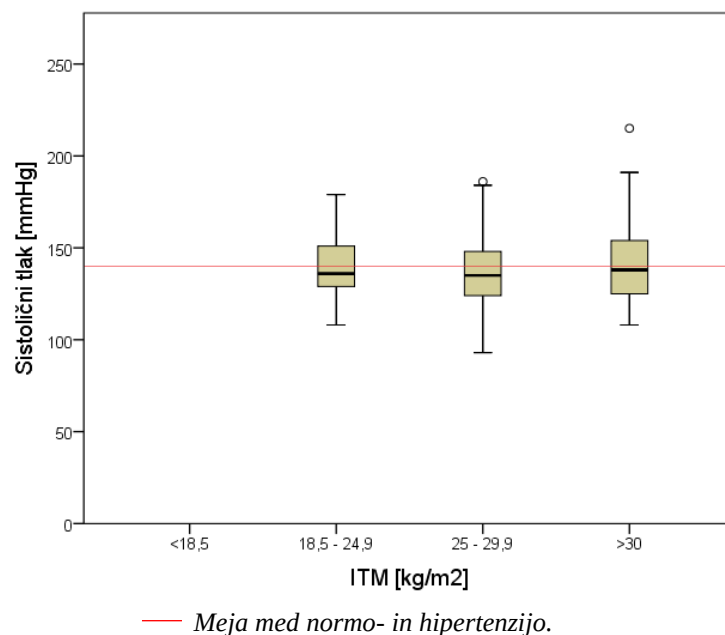


* $p < 0,0005$, ** $p < 0,005$, *** $p < 0,05$

— Meja med normo- in hipertenzijo.

Slika 7: Porazdelitev sistoličnega KT okrog srednje vrednosti za posamezne skupine ITM-a pri populaciji brez diagnosticirane AH.

Z diagnosticirano AH: Med posameznimi kategorijami ITM-a ni bilo zaznanih statistično pomembnih razlik (Slika 8, Preglednica 14).



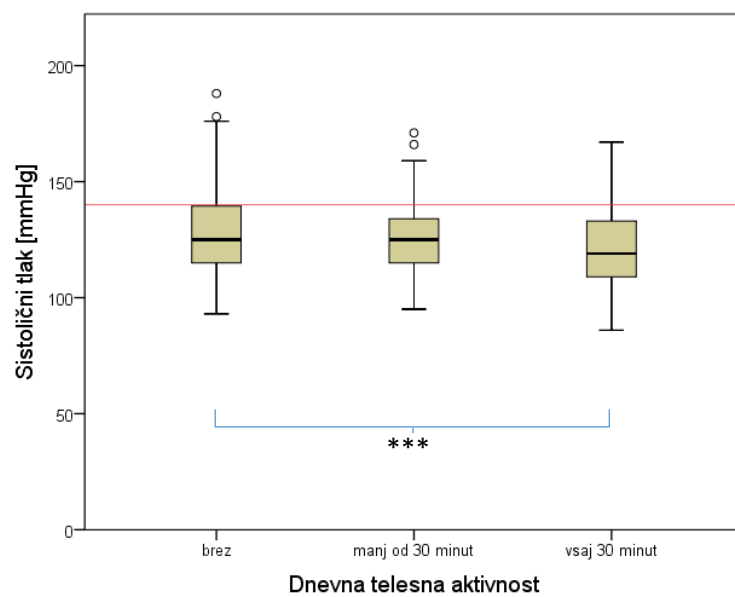
Slika 8: Porazdelitev sistoličnega KT okrog srednje vrednosti za posamezne skupine ITM-a pri populaciji z diagnosticirano AH.

Preglednica 14: Srednje vrednosti sistoličnega KT in standardni odkloni za vsako ITM kategorijo.

ITM [kg/m ²]	Srednja vrednost sistoličnega KT [mmHg]	Standardni odklon [mmHg]
18,5–24,9	139,3	15,6
25–29,9	136,2	17,0
> 30	142,3	19,9

TELESNA AKTIVNOST

Brez diagnosticirane AH: Tudi pri proučevanju vpliva telesne aktivnosti na sistolični KT smo uporabili analizo variance, ki je pokazala statistično pomembne razlike pri osebah različnih stopenj telesne aktivnosti ($F = 3,166$; $p = 0,044$) (Slika 9). Tukey post hoc test je zaznal, da je sistolični KT pri osebah, ki se ne rekreirajo (povprečje: 128,0 mmHg, SD: 19,9 mmHg), statistično pomembno višji kot pri osebah, ki se aktivno gibljejo vsaj 30 minut dnevno (povprečje: 121,3 mmHg, SD: 16,6 mmHg, $p = 0,035$). Med skupino, kjer osebe niso fizično aktivne in skupino, kjer znaša telesna aktivnost manj kot 30 minut dnevno, ni statistično pomembnih razlik ($p = 0,516$).

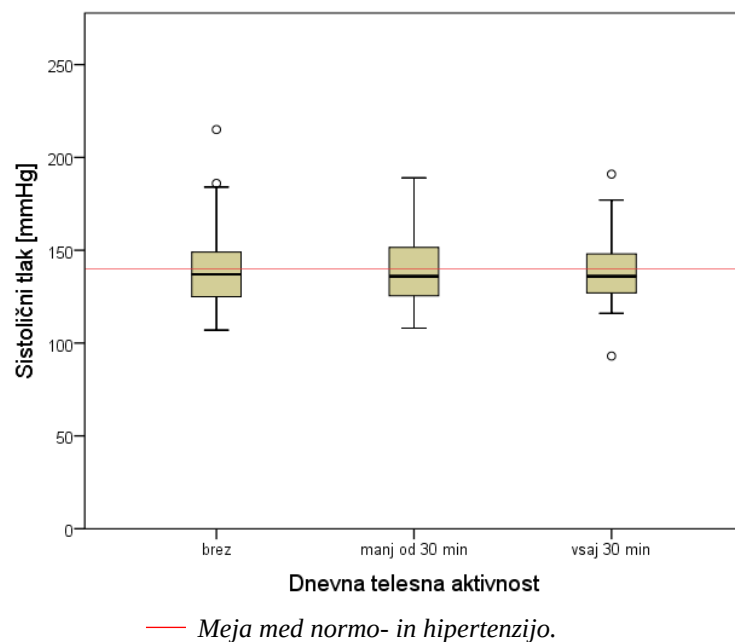


* $p < 0,0005$, ** $p < 0,005$, *** $p < 0,05$

— Meja med normo- in hipertenzijo.

Slika 9: Porazdelitev skupin z različno stopnjo telesne aktivnosti okrog srednje vrednosti sistoličnega KT, pri populaciji brez diagnosticirane AH.

Z diagnosticirano AH: Pri ljudeh, ki imajo diagnosticirano AH, ni bilo zaznanih statistično pomembnih razlik glede na stopnjo telesne aktivnosti (Slika 10).

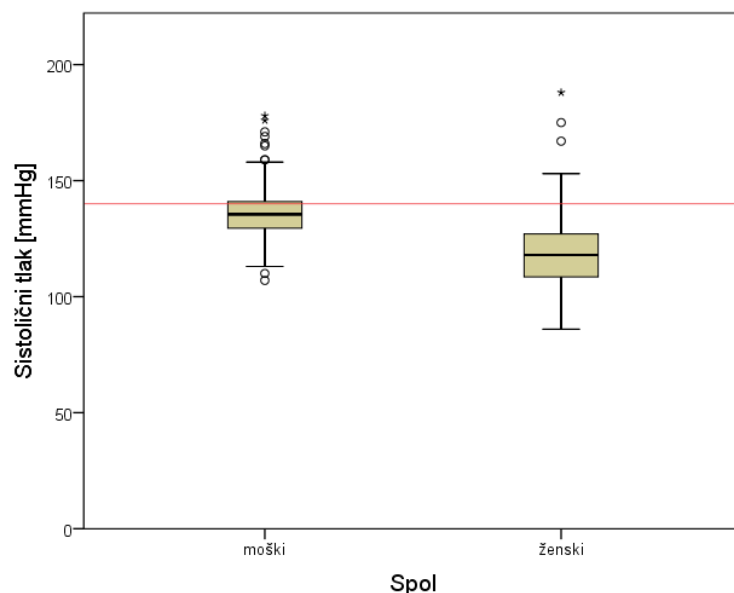


— Meja med normo- in hipertenzijo.

Slika 10: Porazdelitev skupin z različno stopnjo telesne aktivnosti okrog srednje vrednosti sistoličnega KT pri populaciji z diagnosticirano AH.

SPOL

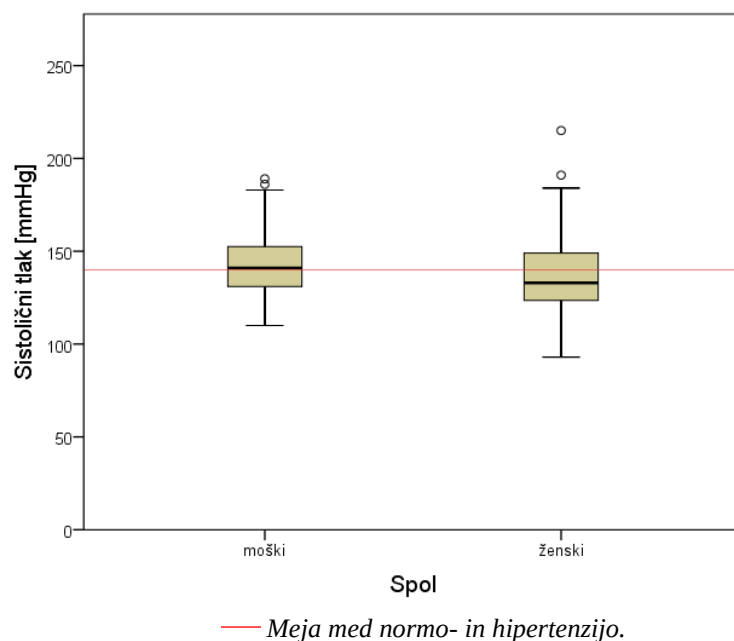
Brez diagnosticirane AH: Izvedli smo t-test za neodvisne vzorce z namenom primerjati sistolični KT pri moških in pri ženskah. Izkazalo se je, da imajo moški značilno višji sistolični KT (povprečje: 137,0 mmHg, SD: 14,4 mmHg) kot ženske (povprečje: 119,4 mmHg, SD: 15,6 mmHg), $t(257) = 8,54$; $p < 0,0005$ (Slika 11).



— Meja med normo- in hipertenzijo.

Slika 11: Porazdelitev sistoličnega KT okrog srednje vrednosti, ločeno za moške in ženske.

Z diagnosticirano AH: Test smo izvedli tudi pri osebah z diagnosticirano AH in tudi v tem primeru se je izkazalo, da imajo moški značilno višji sistolični KT (povprečje: 142,9 mmHg, SD: 16,7 mmHg) kot ženske (povprečje: 136,9 mmHg, SD: 18,2 mmHg), $t(258) = 2,57$; $p = 0,011$ (Slika 12).



Slika 12: Porazdelitev sistoličnega KT okrog srednje vrednosti, ločeno za moške in ženske.

DISLIPIDEMIJA

Brez diagnosticirane AH: Pri osebah z dislipidemijo (povprečje: 123,8 mmHg, SD: 15,0 mmHg) t-test ni pokazal statistično značilnih razlik v sistoličnem KT v primerjavi z osebami, ki so dejale, da nimajo dislipidemije (povprečje: 125,0 mmHg, SD: 17,7 mmHg), $t(257) = 0,43$; $p = 0,669$.

Z diagnosticirano AH: Pri osebah z dislipidemijo (povprečje: 139,4 mmHg, SD: 18,3 mmHg) t-test ni pokazal statistično značilnih razlik v sistoličnem KT v primerjavi z osebami, ki so dejale, da nimajo dislipidemije (povprečje: 138,7 mmHg, SD: 17,8 mmHg), $t(258) = -0,31$; $p = 0,755$.

SLADKORNA BOLEZEN

Brez diagnosticirane AH: S t-testom nismo zaznali značilne razlike v sistoličnem KT pri primerjanju sladkornih bolnikov (povprečje: 128,5 mmHg, SD: 16,2 mmHg) in oseb, ki nimajo SB (povprečje: 124,6 mmHg, SD: 17,3 mmHg), $t(257) = -0,86$; $p = 0,392$.

Z diagnosticirano AH: Tudi v tej skupini s t-testom nismo zaznali značilne razlike v sistoličnem KT pri primerjanju sladkornih bolnikov (povprečje: 142,1 mmHg, SD: 17,5 mmHg) in oseb, ki nimajo SB (povprečje: 138,3 mmHg, SD: 18,0 mmHg), $t(258) = -1,28$; $p = 0,202$.

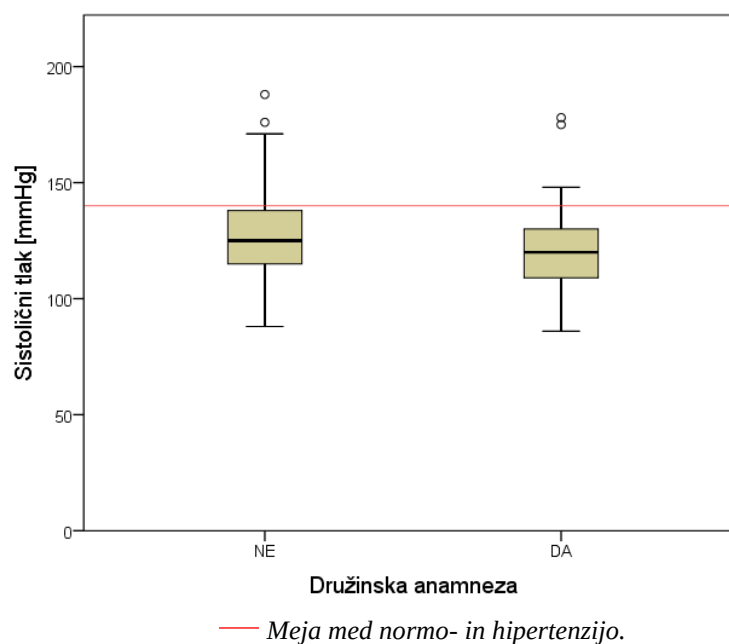
KADILSKI STATUS

Brez diagnosticirane AH: Rezultati t-testa niso pokazali statistično značilnih razlik v sistoličnem KT med kadilci (povprečje: 123,4 mmHg, SD: 19,7 mmHg) in nekadilci (povprečje: 125,2 mmHg, SD: 16,7 mmHg), $t(256) = 0,69$; $p = 0,493$.

Z diagnosticirano AH: Rezultati t-testa niso pokazali statistično značilnih razlik v sistoličnem KT med kadilci (povprečje: 135,9 mmHg, SD: 21,6 mmHg) in nekadilci (povprečje: 139,3 mmHg, SD: 17,4 mmHg), $t(258) = 0,94$; $p = 0,350$.

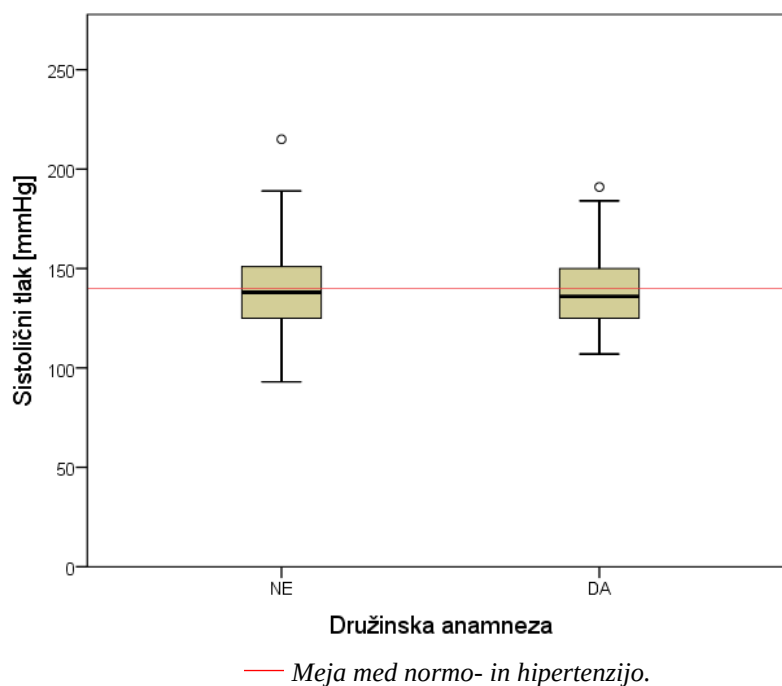
DRUŽINSKA ANAMNEZA

Brez diagnosticirane AH: Rezultati t-testa so pokazali, da imajo višje vrednosti sistoličnega KT osebe, katerih starši oz. stari starši nimajo AH (povprečje: 127,0 mmHg, SD: 17,6 mmHg) v primerjavi z osebami, katerih starši oz. stari starši imajo AH (povprečje: 121,1 mmHg, SD: 16,4 mmHg), $t(247) = 2,70$; $p = 0,007$ (Slika 13).



Slika 13: Porazdelitev sistoličnega KT okrog srednje vrednosti, ločeno za skupini glede na prisotnost AH v družini, pri populaciji brez diagnosticirane AH.

Z diagnosticirano AH: Za to skupino rezultati niso pokazali statistično značilnih razlik pri primerjanju oseb, katerih starši oz. stari starši nimajo AH (povprečje: 140,3 mmHg, SD: 18,7 mmHg), in osebami, katerih starši oz. stari starši imajo AH (povprečje: 138,1 mmHg, SD: 17,6 mmHg), $t(250) = 0,92$; $p = 0,358$ (Slika 14).



Slika 14: Porazdelitev sistoličnega KT okrog srednje vrednosti, ločeno za skupini glede na prisotnost AH v družini, pri populaciji brez diagnosticirane AH.

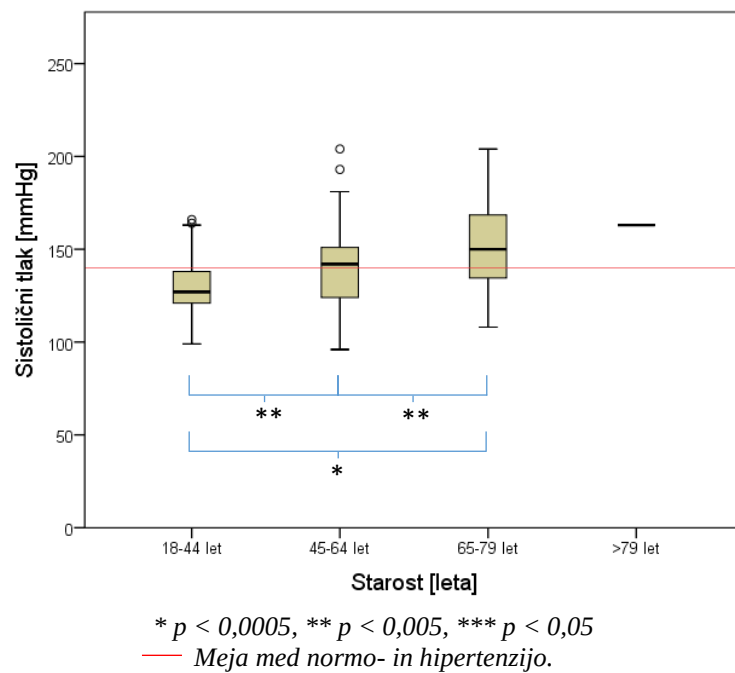
4.2.2. Raziskava Lekarne Postojna

STAROST

Brez diagnosticirane AH: Med starostnimi skupinami se kažejo statistično značilne razlike, kar prikazujejo rezultati analize variance ($F = 16,176$; $p < 0,0005$). Tukey post hoc test je razkril, da je sistolični KT nižji pri najnižji starostni skupini v primerjavi s preostalima dvema skupinama. Razlika se je pokazala tudi med 2. in 3. starostno skupino (Preglednica 15, Slika 15).

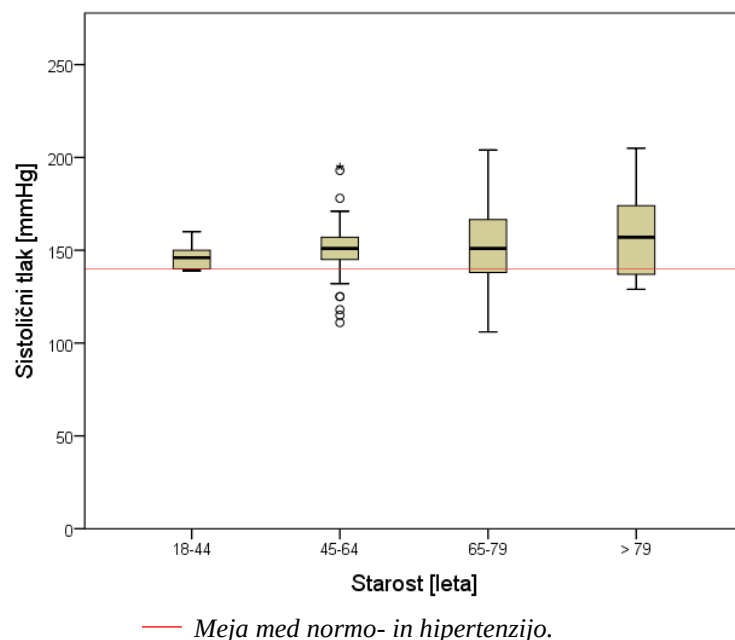
Preglednica 15: Srednje vrednosti sistoličnega KT in standardni odkloni za vsako starostno skupino.

Starostna skupina [leta]	Srednja vrednost sistoličnega KT [mmHg]	Standardni odklon [mmHg]
18–44	129,1	14,3
45–64	139,8	20,1
65–79	151,4	23,6



Slika 15: Porazdelitev sistoličnega KT okrog srednje vrednosti za posamezne starostne skupine, pri populaciji brez diagnosticirane AH.

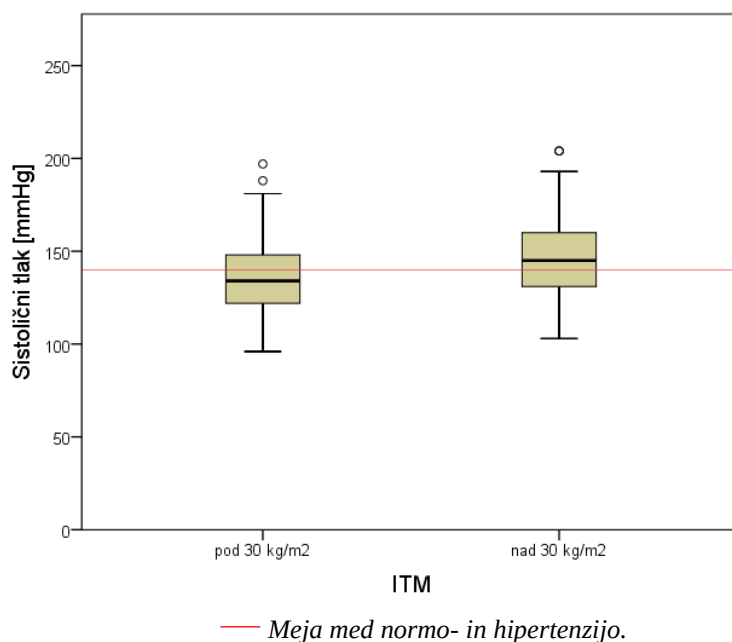
Z diagnosticirano AH: V skupini ljudi, ki imajo diagnosticirano AH, med starostnimi skupinami nismo zaznali statistično pomembnih razlik (Slika 16).



Slika 16: Porazdelitev sistoličnega KT okrog srednje vrednosti za posamezne starostne skupine, pri populaciji z diagnosticirano AH.

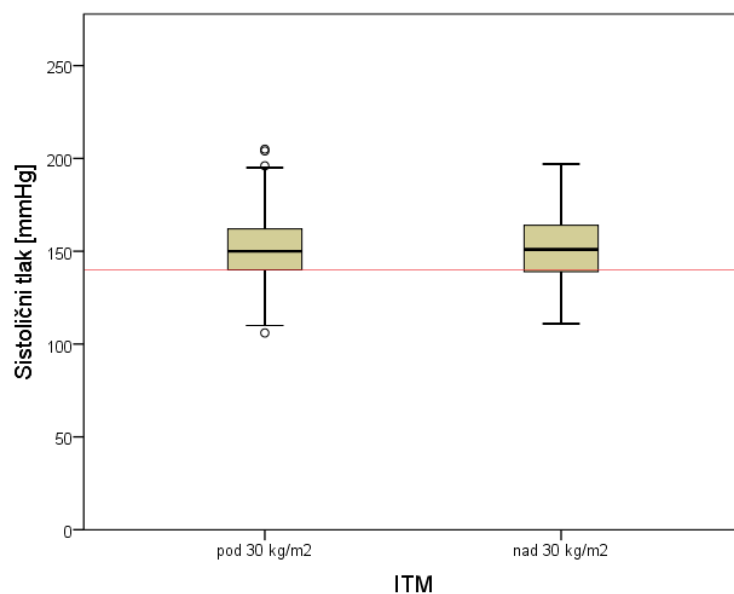
INDEKS TELESNE MASE

Brez diagnosticirane AH: Rezultati t-testa so pokazali, da imajo višje vrednosti sistoličnega KT osebe z ITM-om, ki presega 30 kg/m² (povprečje: 145,3 mmHg, SD: 22,2 mmHg), v primerjavi z osebami, katerih ITM znaša manj kot 30 kg/m² (povprečje: 136,0 mmHg, SD: 19,3 mmHg), $t(210) = -3,09$; $p = 0,002$ (Slika 17).



Slika 17: Porazdelitev sistoličnega KT okrog srednje vrednosti, ločeno glede na vrednost ITM-a, pri populaciji brez diagnosticirane AH.

Z diagnosticirano AH: V tej skupini se srednje vrednosti sistoličnega KT oseb z ITM-om, ki presega 30 kg/m² (povprečje: 151,6 mmHg, SD: 18,3 mmHg) ne razlikujejo značilno od tistih, katerih ITM znaša manj kot 30 kg/m² (povprečje: 151,8 mmHg, SD: 22,2 mmHg), $t(114) = 0,04$; $p = 0,965$ (Slika 18).



— Meja med normo- in hipertenzijo.

Slika 18: Porazdelitev sistoličnega KT okrog srednje vrednosti, ločeno glede na vrednost ITM-a, pri populaciji z diagnosticirano AH.

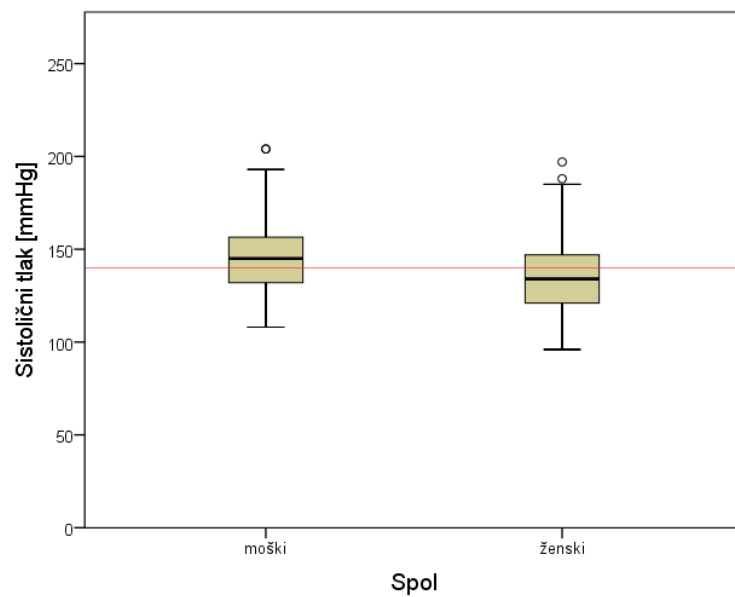
TELESNA AKTIVNOST

Brez diagnosticirane AH: Srednje vrednosti sistoličnega KT oseb, ki niso fizično aktivne (povprečje: 140,9 mmHg, SD: 22,4 mmHg), se ne razlikujejo značilno od fizično aktivnih oseb (povprečje: 138,0 mmHg, SD: 19,7 mmHg), $t(210) = 0,94$; $p = 0,348$.

Z diagnosticirano AH: Srednje vrednosti sistoličnega KT oseb, ki niso fizično aktivne (povprečje: 151,2 mmHg, SD: 21,6 mmHg), se ne razlikujejo značilno od fizično aktivnih oseb (povprečje: 152,0 mmHg, SD: 20,3 mmHg), $t(114) = -0,17$; $p = 0,865$.

SPOL

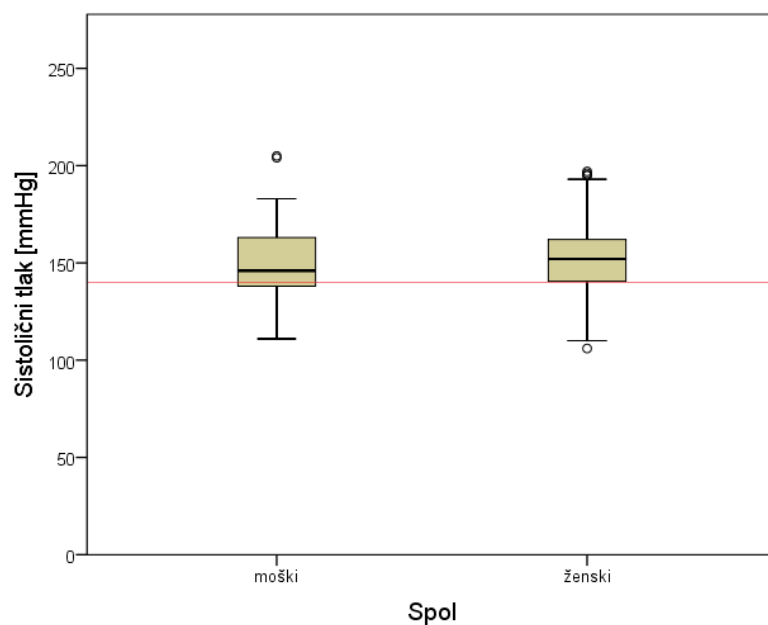
Brez diagnosticirane AH: Rezultati t-testa so pokazali, da je sistolični KT značilno višji pri moških (povprečje: 146,8 mmHg, SD: 20,2 mmHg) kot pri ženskah (povprečje: 135,5 mmHg, SD: 19,9 mmHg), $t(210) = 3,75$; $p < 0,0005$ (Slika 19).



— Meja med normo- in hipertenzijo.

Slika 19: Porazdelitev sistoličnega KT okrog srednje vrednosti, ločeno za moške in ženske, pri populaciji brez diagnosticirane AH.

Z diagnosticirano AH: Pri osebah z diagnosticirano AH rezultati niso pokazali razlik med moškimi (povprečje: 150,1 mmHg, SD: 21,2 mmHg) in ženskami (povprečje: 152,9 mmHg, SD: 20,2 mmHg), $t(114) = -0,72$; $p = 0,471$ (Slika 20).



— Meja med normo- in hipertenzijo.

Slika 20: Porazdelitev sistoličnega KT okrog srednje vrednosti, ločeno za moške in ženske, pri populaciji z diagnosticirano AH.

DISLIPIDEMIJA

Brez diagnosticirane AH: Pri osebah z dislipidemijo (povprečje: 144,9 mmHg, SD: 17,5 mmHg) t-test ni pokazal statistično značilnih razlik v sistoličnem KT v primerjavi z osebami, ki so dejale, da dislipidemije nimajo (povprečje: 138,2 mmHg, SD: 20,9 mmHg), $t(210) = -1,44$; $p = 0,152$.

Z diagnosticirano AH: Pri osebah z dislipidemijo (povprečje: 155,1 mmHg, SD: 21,0 mmHg) t-test ni pokazal statistično značilnih razlik v sistoličnem KT v primerjavi z osebami, ki so dejale, da dislipidemije nimajo (povprečje: 149,0 mmHg, SD: 20,0 mmHg), $t(258) = -0,31$; $p = 0,755$.

SLADKORNA BOLEZEN

Brez diagnosticirane AH: S t-testom smo zaznali značilno povišan sistolični KT pri sladkornih bolnikih (povprečje: 164,6 mmHg, SD: 23,3 mmHg) v primerjavi z osebami, ki nimajo SB (povprečje: 137,1 mmHg, SD: 19,2 mmHg), $t(210) = -5,18$; $p < 0,0005$.

Z diagnosticirano AH: V tej skupini s t-testom nismo zaznali značilne razlike v sistoličnem KT pri primerjanju sladkornih bolnikov (povprečje: 152,5 mmHg, SD: 17,0 mmHg) in oseb, ki nimajo SB (povprečje: 151,6 mmHg, SD: 21,1 mmHg), $t(114) = -0,15$; $p = 0,884$.

KADILSKI STATUS

Brez diagnosticirane AH: Rezultati t-testa niso pokazali statistično značilnih razlik v sistoličnem KT med kadilci (povprečje: 139,0 mmHg, SD: 22,3 mmHg) in nekadilci (povprečje: 138,9 mmHg, SD: 20,1 mmHg), $t(210) = -0,03$; $p = 0,979$.

Z diagnosticirano AH: Rezultati t-testa niso pokazali statistično značilnih razlik v sistoličnem KT med kadilci (povprečje: 152,1 mmHg, SD: 21,7 mmHg) in nekadilci (povprečje: 151,7 mmHg, SD: 20,5 mmHg), $t(114) = -0,07$; $p = 0,945$.

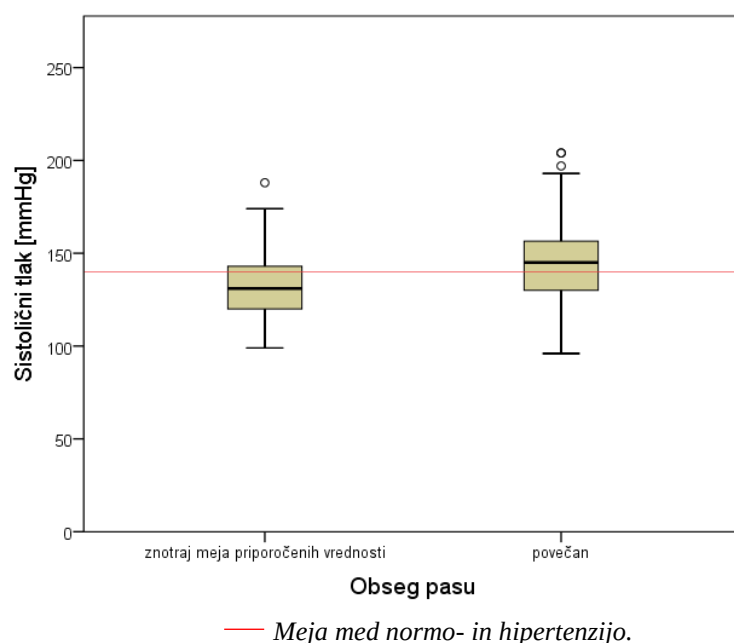
PITJE ALKOHOLA

Brez diagnosticirane AH: Rezultati t-testa niso pokazali statistično značilnih razlik v sistoličnem KT med tistimi, ki spišejo prekomerno količino alkohola (povprečje: 151,0 mmHg, SD: 23,2 mmHg), in tistimi, ki alkohola bodisi ne pijejo ali pa ga pijejo v zmernih količinah (povprečje: 138,7 mmHg, SD: 20,6 mmHg), $t(210) = -1,19$; $p = 0,236$.

Z diagnosticirano AH: Rezultati t-testa niso pokazali statistično značilnih razlik v sistoličnem KT med tistimi, ki spišejo prekomerno količino alkohola (povprečje: 159,7 mmHg, SD: 25,0 mmHg), in tistimi, ki alkohola bodisi ne pijejo ali pa ga pijejo v zmernih količinah (povprečje: 151,3 mmHg, SD: 20,4 mmHg), $t(114) = -0,97$; $p = 0,335$.

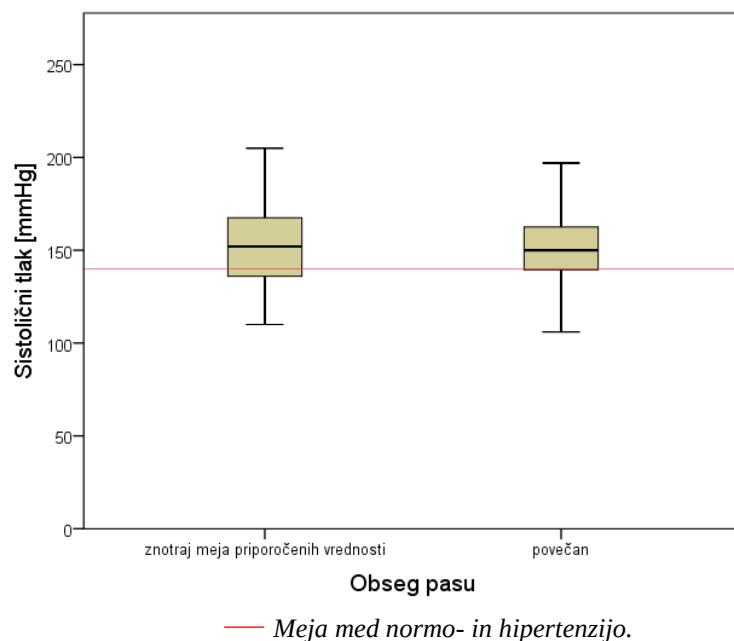
OBSEG PASU

Brez diagnosticirane AH: Zaznan je bil značilno povišan sistolični KT pri osebah s povečanim obsegom pasu (povprečje: 144,2 mmHg, SD: 21,2 mmHg) v primerjavi s tistimi, ki imajo obseg pasu v priporočenih vrednostih (povprečje: 133,1 mmHg, SD: 18,3 mmHg), $t(210) = -4,07$; $p < 0,0005$ (Slika 21).



Slika 21: Porazdelitev sistoličnega KT okrog srednje vrednosti, ločeno glede na obseg pasu, pri populaciji brez diagnosticirane AH.

Z diagnosticirano AH: V tej skupini nismo zaznali statistično pomembnih razlik pri primerjanju oseb s trebušno debelostjo (povprečje: 151,0 mmHg, SD: 18,4 mmHg) in tistih, ki le-te nimajo (povprečje: 153,4 mmHg, SD: 25,0 mmHg), $t(114) = 0,58$; $p = 0,565$ (Slika 22).



Slika 22: Porazdelitev sistoličnega KT okrog srednje vrednosti, ločeno glede na obseg pasu, pri populaciji z diagnosticirano AH.

4.3. SKUPNI VPLIV DEJAVNIKOV TVEGANJA NA KRVNI TLAK

4.3.1. Raziskava »Spoznaj svoje številke – poznaj svoj krvni tlak«

Z modelom multivariabilne linearne regresije smo ocenili vpliv dejavnikov tveganja na sistolični in diastolični KT, upoštevajoč vse dejavnike iz raziskave: starost, spol, ITM, dislipidemija, SB, družinska anamneza AH in telesna aktivnost. Ločili smo osebe, ki imajo diagnosticirano AH od tistih, ki AH nimajo diagnosticirane ter za vsako skupino sestavili svoj model linearne regresije.

Preglednica 16 prikazuje ocene koeficientov in napovedne vrednosti dejavnikov, vključenih v analizo pri osebah, ki nimajo diagnosticirane AH.

Preglednica 16: Vpliv dejavnikov tveganja na sistolični KT pri populaciji brez diagnosticirane AH (raziskava PSKT).

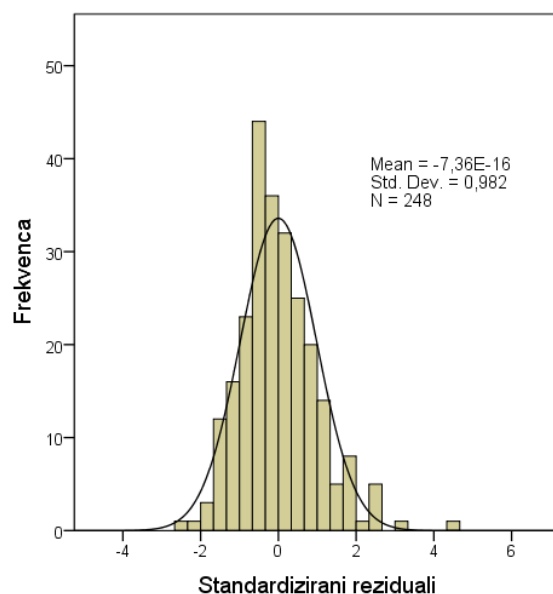
SISTOLIČNI KRVNI TLAK	Nestandardizirani koeficienti		Standardizirani koeficienti	
Napovedni dejavniki	B	95 % IZ	β	p
<i>Konstanta</i>	115,2	106,1–124,3		< 0,0005
Starost	0,3	0,2–0,5	0,278	< 0,0005
Spol (ref.: ženski spol)	-12,7	(-16,7)–(-8,6)	-0,336	< 0,0005
ITM (ref. ITM < 25 kg/m²):				
25-30 kg/m ²	5,3	1,2–9,4	0,149	0,011
Več kot 30 kg/m²	12,6	7,0–18,2	0,254	< 0,0005
Prisotnost dislipidemije	-1,9	(-6,7)–3,0	-0,040	0,448
Prisotnost sladkorne bolezni	-4,6	(-12,5)–3,4	-0,059	0,258
Prisotnost družinske anamneze	-1,6	(-5,5)–2,2	-0,047	0,398
Telesna aktivnost (ref. telesna neaktivnost):				
Manj kot 30 min dnevno	-2,1	(-6,5)–2,3	-0,059	0,343
Vsaj 30 min dnevno	-5,3	(-9,7)–(-0,8)	-0,143	0,021

Lastnosti modela: $F(9,238) = 16,754 \rightarrow p < 0,0005$; prilagojen $R^2 = 0,365$

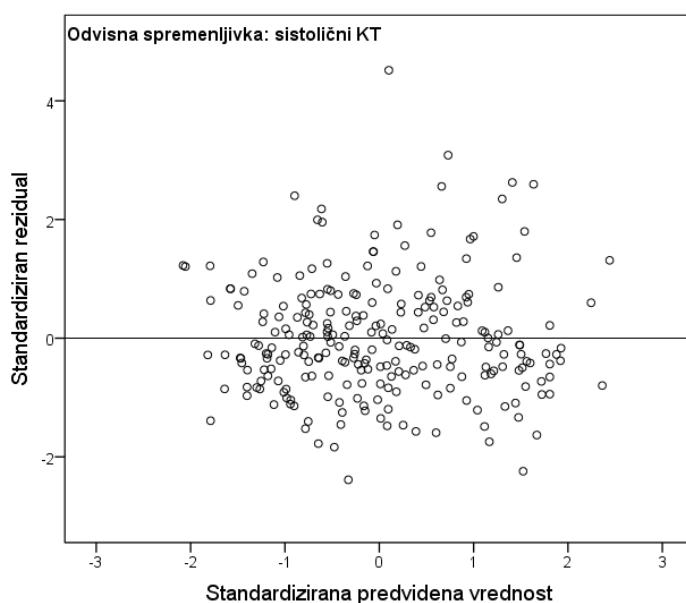
Opomba: Odebeljena pisava je pri tistih dejavnikih, ki značilno vplivajo na sistolični KT.

Rezultati kažejo, da ima *spol* velik vpliv na sistolični KT, saj je pri ženskah le-ta za 12,7 mmHg nižji kot pri moških. S *starostjo* pričakovano narašča, in sicer vsako leto za 0,3 mmHg. Pomembno vlogo igra tudi *telesna masa oz. ITM*, saj imajo osebe z ITM vrednostjo med 25 in 30 kg/m² sistolični KT višji za 5,3 mmHg v primerjavi z osebami, ki imajo ITM nižji od 25 kg/m². Pri vrednostih nad 30 kg/m² pa znaša ta razlika kar 12,6 mmHg. Dnevna *telesna aktivnost*, ki znaša vsaj pol ure aerobnega gibanja na dan, zniža sistolični KT za 5,3 mmHg v primerjavi s telesno neaktivnostjo.

F-test potrjuje ustreznost izbranega regresijskega modela za opis naših spremenljivk. S pomočjo modela opišemo 38,8 % variabilnosti odvisne spremenljivke, ki je v našem primeru sistolični KT.



Slika 23: Histogram prikazuje normalno porazdelitev rezidualov.



Slika 24: Rezidual vs. predvidena vrednost za sistolični KT (pri skupini brez diagnosticirane AH).

Analizirali smo tudi vpliv dejavnikov na diastolični KT. Preglednica 17 kaže na velik vpliv *spola*, pri ženskah je namreč diastolični KT za 6,2 mmHg nižji kot pri moških. Pomembno vlogo igra tudi *telesna masa oz. ITM* saj imajo osebe z ITM med 25 in 30 kg/m² diastolični KT višji za 4,2 mmHg v primerjavi z osebami, ki imajo ITM nižji od 25 kg/m². Pri vrednostih nad 30 kg/m² pa znaša ta razlika kar 5,5 mmHg. Preostali dejavniki ne kažejo statistično značilnega vpliva na diastolični KT.

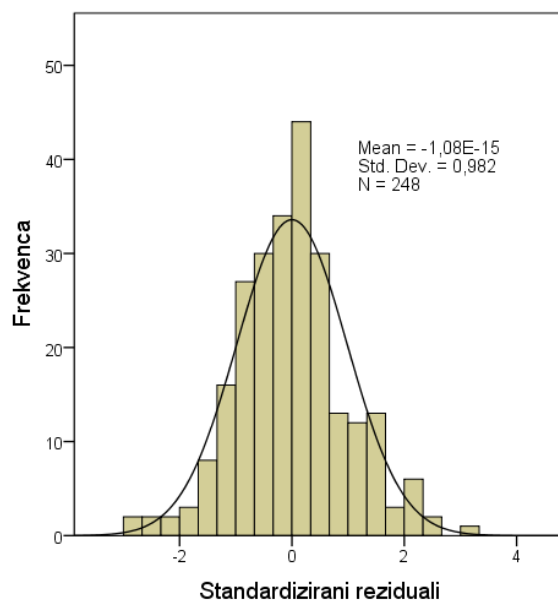
Preglednica 17: Vpliv dejavnikov tveganja na diastolični KT pri populaciji brez diagnosticirane AH (raziskava PSKT).

DIASTOLIČNI KRVNI TLAK	Nestandardizirani koeficienti		Standardizirani koeficienti	
Napovedni dejavniki	B	95 % IZ	β	p
<i>Konstanta</i>	78,1	71,3–85,0		< 0,0005
Starost	0,03	(-0,07)–0,13	0,038	0,572
Spol (ref.: ženski spol)	-6,2	(-9,2)–(-3,1)	-0,255	< 0,0005
ITM (ref. ITM < 25 kg/m ²):				
25-30 kg/m²	4,2	1,1–7,3	0,183	0,007
Več kot 30 kg/m²	5,5	1,3–9,8	0,173	0,010
Prisotnost dislipidemije	1,8	-1,9–5,4	0,058	0,342
Prisotnost sladkorne bolezni	-1,4	(-7,3)–4,6	-0,027	0,652
Prisotnost družinske anamneze	0,3	(-2,6)–3,2	0,012	0,859
Telesna aktivnost (ref. telesna neaktivnost):				
Manj kot 30 min dnevno	-2,3	(-5,6)–1,1	-0,098	0,182
Vsaj 30 min dnevno	-2,3	(-5,7)–1,1	-0,097	0,177

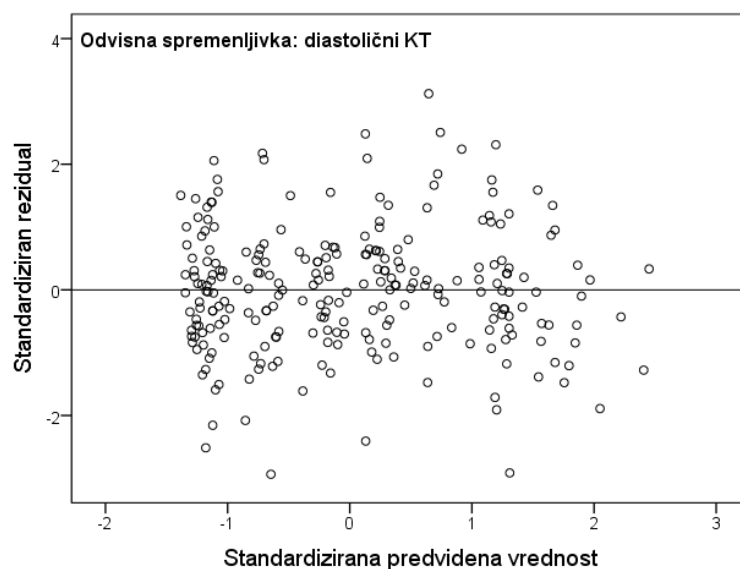
Lastnosti modela: $F(9,238) = 5,081 \rightarrow p < 0,0005$; prilagojen $R^2 = 0,129$

Opomba: Odebeljena pisava je pri tistih dejavnikih, ki značilno vplivajo na sistolični KT.

F-test potrjuje ustreznost izbranega regresijskega modela za opis naših spremenljivk. S pomočjo modela opišemo 15,0 % variabilnosti odvisne spremenljivke, ki je v našem primeru diastolični KT.



Slika 25: Histogram prikazuje normalno porazdelitev rezidualov.



Slika 26: Rezidual vs. predvidena vrednost za diastolični KT (pri skupini brez diagnosticirane AH).

Drugačno sliko pa so pokazali rezultati iste analize, narejene na populaciji oseb z diagnosticirano AH (Preglednica 18). Pri tej skupini ima *starost* še večji vpliv, saj sistolični KT z leti še hitreje narašča, *spol* pa igra manjšo, a še vedno pomembno vlogo, saj je pri ženskah nižji za 5,6 mmHg kot pri moških.

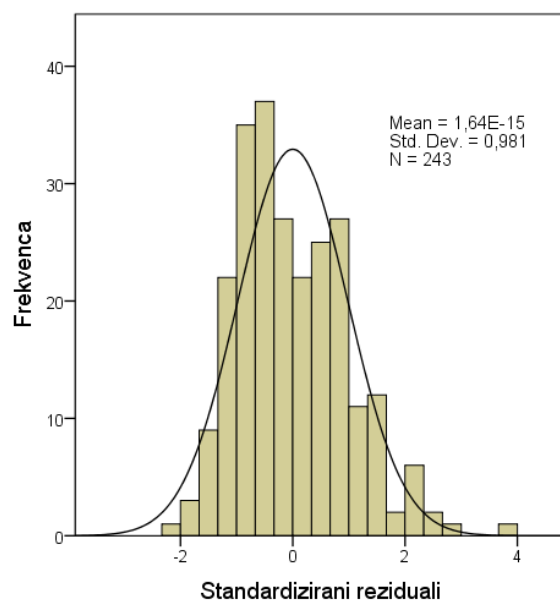
Preglednica 18: Vpliv dejavnikov tveganja na sistolični KT pri populaciji z diagnosticirano AH (raziskava PSKT).

SISTOLIČNI KRVNI TLAK	Nestandardizirani koeficienti		Standardizirani koeficienti	
Napovedni dejavniki	B	95 % IZ	β	p
<i>Konstanta</i>	115,4	98,0–132,8		< 0,0005
Starost	0,4	0,2–0,6	0,233	< 0,0005
Spol (ref.: ženski spol)	-5,6	(-10,4)–(-0,8)	-0,147	0,022
ITM (ref. ITM < 25 kg/m ²):				
25-30 kg/m ²	-2,6	(-8,5)–3,2	-0,072	0,373
Več kot 30 kg/m ²	4,9	(-1,5)–11,2	0,126	0,134
Prisotnost dislipidemije	0,2	(-4,6)–4,9	0,005	0,941
Prisotnost sladkorne bolezni	4,3	(-1,9)–10,4	0,087	0,174
Prisotnost družinske anamneze	0,6	(-4,3)–5,4	0,016	0,813
Telesna aktivnost (ref. telesna neaktivnost):				
Manj kot 30 min dnevno	-0,7	(-6,2)–4,9	-0,017	0,815
Vsaj 30 min dnevno	-1,3	(-7,0)–4,3	-0,034	0,644

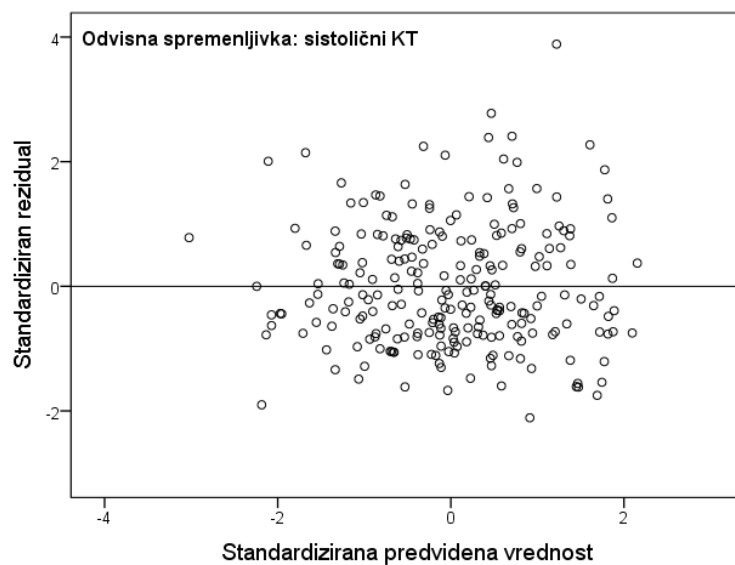
Lastnosti modela: $F(9,233) = 3,170 \rightarrow p = 0,001$; prilagojen $R^2 = 0,075$

Opomba: Odebeljena pisava je pri tistih dejavnikih, ki značilno vplivajo na sistolični KT.

F-test potrjuje ustreznost izbranega regresijskega modela za opis naših spremenljivk. S pomočjo modela opišemo 7,5 % variabilnosti odvisne spremenljivke, ki je v našem primeru sistolični KT.



Slika 27: Histogram prikazuje normalno porazdelitev rezidualov.



Slika 28: Rezidual vs. predvidena vrednost za sistolični KT (pri skupini z diagnosticirano AH).

Edini dejavnik tveganja, ki je pri populaciji z diagnosticirano AH pokazal vpliv na diastolični KT je *starost*. Z vsakim letom vrednost diastoličnega KT pade za 0,3 mmHg (Preglednica 19).

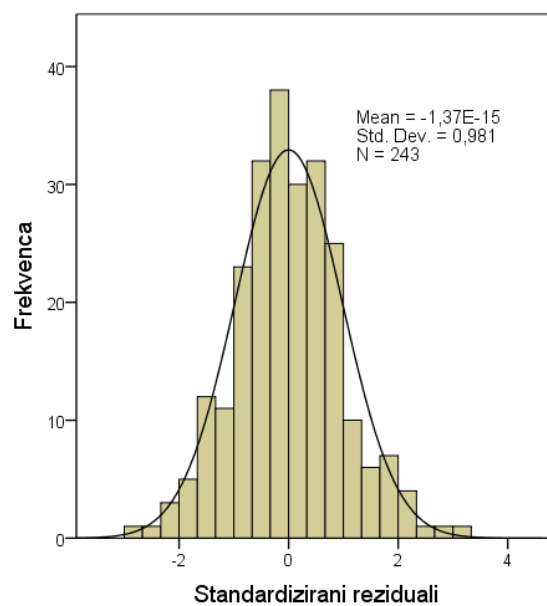
Preglednica 19: Vpliv dejavnikov tveganja na diastolični KT pri populaciji z diagnosticirano AH (raziskava PSKT).

DIASTOLIČNI KRVNI TLAK	Nestandardizirani koeficienti		Standardizirani koeficienti	
Napovedni dejavniki	B	95 % IZ	β	p
<i>Konstanta</i>	102,4	91,0–113,7		< 0,0005
Starost	-0,3	(-0,5)–(-0,2)	-0,278	< 0,0005
Spol (ref.: ženski spol)	0,7	(-2,4)–3,8	0,029	0,654
ITM (ref. ITM < 25 kg/m ²):				
25-30 kg/m ²	-2,8	(-6,6)–1,0	-0,119	0,148
Več kot 30 kg/m ²	-0,9	(-5,1)–3,3	-0,036	0,674
Prisotnost dislipidemije	-1,4	(-4,5)–1,7	-0,058	0,366
Prisotnost sladkorne bolezni	-1,4	(-5,4)–2,6	-0,043	0,504
Prisotnost družinske anamneze	-0,6	(-3,7)–2,6	-0,024	0,726
Telesna aktivnost (ref. telesna neaktivnost):				
Manj kot 30 min dnevno	0,6	(-3,0)–4,2	0,023	0,753
Vsaj 30 min dnevno	-0,1	(-3,8)–3,6	-0,005	0,947

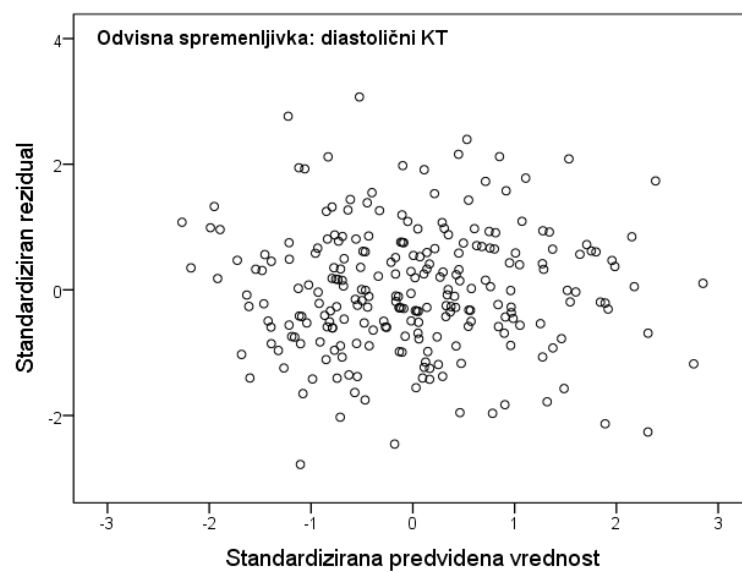
Lastnosti modela: $F(9,233) = 2,574 \rightarrow p = 0,008$; prilagojen $R^2 = 0,055$

Opomba: Odebeljena pisava je pri tistih dejavnikih, ki značilno vplivajo na sistolični KT.

F-test potrjuje ustreznost izbranega regresijskega modela za opis naših spremenljivk. S pomočjo modela opišemo 9,0 % variabilnosti odvisne spremenljivke, ki je v našem primeru sistolični KT.



Slika 29: Histogram prikazuje normalno porazdelitev rezidualov.



Slika 30: Rezidual vs. predvidena vrednost za diastolični KT (pri skupini z diagnosticirano AH).

4.3.2. Raziskava Lekarne Postojna

Z modelom multivariabilne linearne regresije smo ocenili vpliv dejavnikov tveganja KT, upoštevajoč vse dejavnike iz raziskave: starost, spol, ITM, dislipidemija, sladkorna bolezen, obseg pasu, kadilski status in telesna aktivnost (Preglednica 20). Rezultati so pokazali, da imajo statistično značilen vpliv na sistolični KT starost, spol in SB. S *starostjo* naj bi sistolični KT narastel za 0,4 mmHg vsako leto. Razlika se kaže tudi med *spoloma*, saj pri ženskah znaša kar 5,6 mmHg manj kot pri moških.

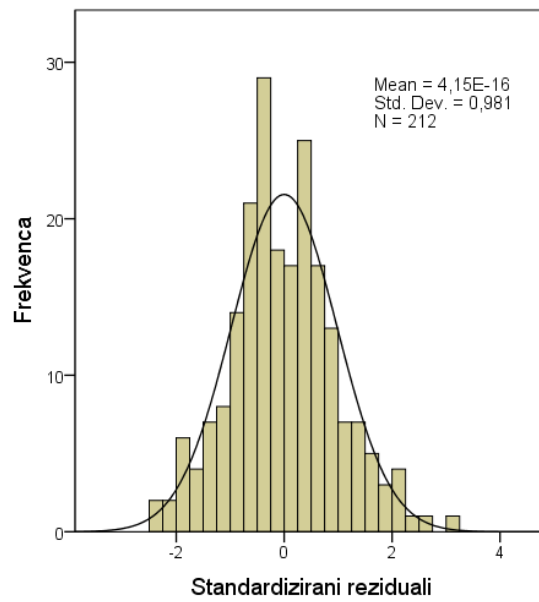
Preglednica 20: Vpliv dejavnikov tveganja na sistolični KT pri populaciji brez diagnosticirane AH (raziskava Lekarne Postojna).

SISTOLIČNI KRVNI TLAK	Nestandardizirani koeficienti		Standardizirani koeficienti	
Napovedni dejavniki	B	95 % IZ	β	p
<i>Konstanta</i>	121,5	108,9–134,1		< 0,0005
Starost	0,4	0,2–0,6	0,260	< 0,0005
Spol (ref.: ženski spol)	-9,9	(-15,3)–(-4,4)	-0,219	< 0,0005
ITM (ref. ITM < 25 kg/m ²):	1,3	(-5,4)–8,1	0,030	0,699
Prisotnost dislipidemije	0,3	(-8,0)–8,5	0,004	0,947
Prisotnost sladkorne bolezni	20,6	10,1–31,0	0,248	< 0,0005
Telesna aktivnost (ref. telesna neaktivnost)	-2,0	(-7,3)–3,4	-0,044	0,475
Prekomeren obseg pasu	3,5	(-2,9)–9,9	0,085	0,280
Kajenje (NE vs. DA)	1,0	(-5,6)–7,6	0,018	0,767

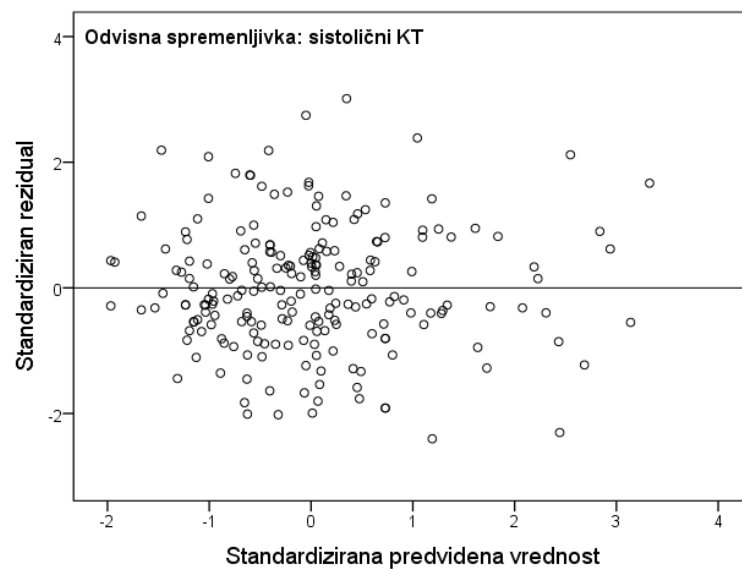
Lastnosti modela: $F(8,203) = 8,952 \rightarrow p < 0,0005$; prilagojen $R^2 = 0,232$

Opomba: Odebeljena pisava je pri tistih dejavnikih, ki značilno vplivajo na sistolični KT.

F-test potrjuje ustreznost izbranega regresijskega modela za opis naših spremenljivk. S pomočjo modela opišemo 26,1 % variabilnosti odvisne spremenljivke, ki je v našem primeru sistolični KT.



Slika 31: Histogram prikazuje normalno porazdelitev rezidualov.



Slika 32: Rezidual vs. predvidena vrednost za sistolični KT (pri skupini brez diagnosticirane AH).

Pri preverjanju vpliva dejavnikov na diastolični KT so rezultati pokazali, da nanj vpliva samo *spol*, in sicer je pri ženskah diastolični KT za 6,3 mmHg nižji kot pri moških (Preglednica 21).

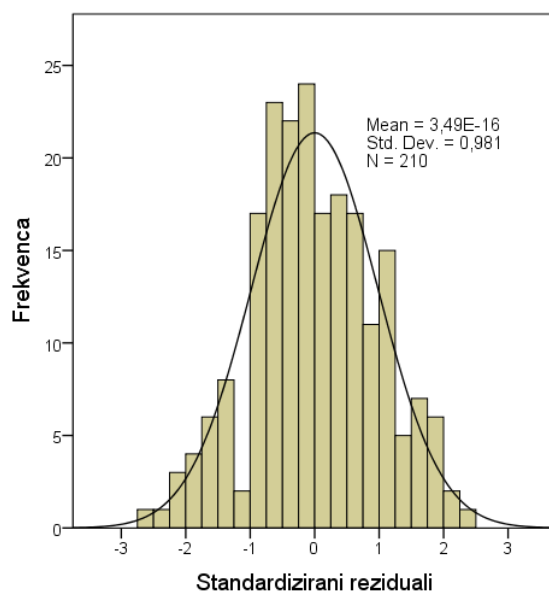
Preglednica 21: Vpliv dejavnikov tveganja na diastolični KT pri populaciji brez diagnosticirane AH (raziskava Lekarne Postojna).

DIASTOLIČNI KRVNI TLAK	Nestandardizirani koeficienti		Standardizirani koeficienti	
Napovedni dejavniki	B	95 % IZ	β	p
Konstanta	87,2	80,4–93,9		
Starost	-0,02	(-0,1)–0,1	-0,020	0,772
Spol (ref.: ženski spol)	-6,3	(-9,2)–(-3,3)	-0,280	< 0,0005
ITM (ref. ITM < 25 kg/m ²):	2,8	(-0,8)–6,4	0,124	0,132
Prisotnost dislipidemije	1,3	(-3,2)–5,8	0,039	0,560
Prisotnost sladkorne bolezni	5,7	0,1–11,3	0,139	0,046
Telesna aktivnost (ref. telesna neaktivnost)	-2,2	(-5,1)–0,7	-0,100	0,135
Prekomeren obseg pasu	0,4	(-3,0)–3,8	0,018	0,830
Kajenje (NE vs. DA)	-0,2	(-3,7)–3,3	-0,006	0,923

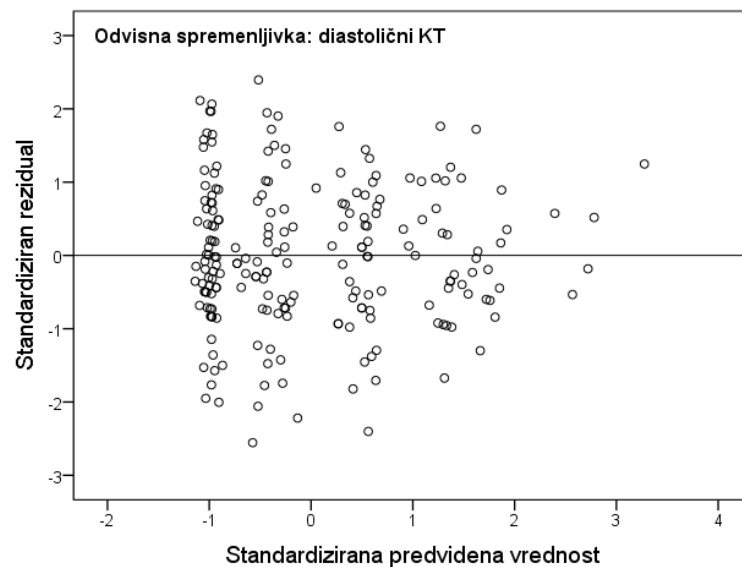
Lastnosti modela: $F(8,201) = 4,435 \rightarrow p < 0,0005$; prilagojen $R^2 = 0,116$

Opomba: Odebeljena pisava je pri tistih dejavnikih, ki značilno vplivajo na sistolični KT.

F-test potrjuje ustreznost izbranega regresijskega modela za opis naših spremenljivk. S pomočjo modela opišemo 15,0 % variabilnosti odvisne spremenljivke, ki je v našem primeru sistolični KT.



Slika 33: Histogram prikazuje normalno porazdelitev rezidualov



Slika 34: *Rezidual vs. predvidena vrednost za diastolični KT (pri skupini brez diagnosticirane AH).*

Pri populaciji z diagnosticirano AH F-test ne potrjuje ustreznosti izbranega regresijskega modela za opis naših spremenljivk.

Lastnosti modela za sistolični KT: $F(8,107) = 0,436 \rightarrow p = 0,897$; prilagojen $R^2 = -0,041$.

Lastnosti modela za diastolični KT: $F(8,106) = 1,503 \rightarrow p = 0,165$; prilagojen $R^2 = 0,034$.

5. RAZPRAVA

5.1. Predstavitev značilnosti populacije

Tako v raziskavi PSKT kot v raziskavi Lekarne Postojna so sodelovale osebe, ki imajo AH diagnosticirano, in tudi tiste, ki AH nimajo diagnosticirane. Zaskrbljujoči so rezultati, ki kažejo, da ima 21 % (raziskava PSKT) oz. 54 % (raziskava Lekarne Postojna) oseb, ki AH nimajo diagnosticirane, KT višji od meje med normo- in hipertenzijo. Tudi pri osebah z diagnosticirano AH rezultati niso spodbudni. Kažejo namreč, da kar 50 % (PSKT) oz. 75 % (Lekarna Postojna) oseb nima nadzorovane AH, torej je njihov KT previsok. Dopuščamo možnost vpliva bele halje, saj velja, da imajo nekatere osebe višji KT, če jim ga meri zdravstveni delavec. Raziskave to potrjujejo in ocenjujejo, da ima 30 do 40 % oseb povišan KT v medicinskem okolju (28).

Vidne so velike razlike med raziskavama in vprašali smo se, kakšni so lahko razlogi, da je do tega prišlo. Pomemben del vsekakor predstavljajo razlike v meritvah KT. V raziskavi PSKT so izvedli 3 meritve KT, medtem ko so v raziskavi Lekarne Postojna opravili le eno meritev. Da bi preverili vpliv meritev, smo ponovno analizirali populacijo iz raziskave PSKT, vendar smo tokrat namesto srednje vrednosti sistoličnega KT in njej pripadajoče vrednosti diastoličnega KT uporabili 1. meritev KT. Delež oseb s povišanim KT se je občutno povečal. Ta je pri osebah, ki nimajo diagnosticirane AH, znašal 27 % in 60 % pri osebah z diagnosticirano AH. Največja sprememba v deležu oseb se je pokazala v kategoriji izolirane sistolične hipertenzije. Razliko v sistoličnem KT med 1. meritvijo in srednjo vrednostjo treh meritev je potrdil tudi t-test za parne vzorce. Povprečna razlika med tema dvema meritvama je pri populaciji brez AH znašala 2,2 mmHg in 3,8 mmHg pri populaciji z diagnosticirano AH. Tudi če primerjamo 1. meritev PSKT in meritev Lekarne Postojna, ostajajo razlike med raziskavama še vedno precejšnje.

Drugi dejavnik, ki bi lahko vplival na razlike med eno in drugo raziskavo, je okolje, v katerem so meritve izvedli. V raziskavi PSKT so namreč vse meritve izvedli v lekarnah, kjer so običajno okoliščine dokaj mirne. Raziskava Lekarne Postojna pa je potekala tekom celega leta in so meritve izvajali tudi na posebej organiziranih dogodkih, ki niso bili vedno v lekarni. Ti dogodki so se odvijali v nakupovalnih centrih in sejnih, kjer je okolje veliko bolj dinamično ter utrujajoče in posledično je lahko KT višji. V obeh raziskavah so za meritve

KT uporabljali umerjene avtomatske merilce KT, zato le-tem ne pripisujemo pomembnega vpliva na razlike.

K obema raziskavama je pristopilo več žensk (68 % pri PSKT in 66 % pri raziskavi Lekarne Postojna) kot moških. To je bilo pričakovano, saj velja, da se ženske bolj zavedajo pomena spremljanja zdravja, kar so v Združenih državah Amerike v letih 2007 do 2010 potrdili v nacionalni raziskavi o zdravju in prehrani – NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey) (12).

Tudi razlika v povprečni starosti med populacijo z diagnosticirano AH in populacijo brez diagnosticirane AH je bila pričakovana. Osebe z diagnosticirano AH so bile v povprečju starejše za 10 let (PSKT) oz. 14 let (Lekarna Postojna). V raziskavi PSKT so imele osebe v populaciji brez AH povprečno nižji ITM, manj dislipidemij in manj oseb je imelo SB. V raziskavi Lekarne Postojna je bilo v populaciji brez AH prav tako manj dislipidemij in manj oseb je imelo povečan obseg pasu.

Da bi ocenili prevalenco AH v Sloveniji, smo v raziskavi PSKT osebam, ki imajo diagnosticirano AH prišteli še vse, ki AH nimajo diagnosticirane, vendar je njihov KT presegel mejo med normo- in hipertenzijo. Ta postopek je pokazal, da prevalenca znaša 61 %. Ta številka je najverjetneje višja od resnične prevalence, zaradi same izvedbe raziskave, saj njen namen ni bil določiti prevalence AH. Prvi razlog za to je neustrezna porazdeljenost oseb po starostnih skupinah, saj je kar 88 % populacije starejše od 44 let. Drugi razlog je majhen vzorec, saj je bilo vključenih le 519 oseb. Tretji razlog pa navajamo zgolj enkratno merjenje KT, brez ponovitve po določenem časovnem obdobju.

Kljub vsemu pa so naši rezultati o prevalenci podobni tistim iz raziskave o epidemiologiji hipertenzije v Sloveniji, ki je bila izvedena v letih 2007 do 2009, kjer so ocenili prevalenco hipertenzije na 64 %. Vendar so tudi v tej raziskavi zaključili, da je ta številka najverjetneje nekoliko precenjena (4).

Pri primerjanju naših dveh raziskav se je raziskava PSKT izkazala za ustrežnejšo, predvsem zaradi izvedenih treh meritev KT in zaradi več vprašanj odprtega tipa. V vprašalnik PSKT bi bilo smiselno vključiti še meritev obsega pasu in vprašanje o uživanju alkohola. Če meritve izvajamo v različnih okoljih (npr. v nakupovalni centrih in na sejnih) bi bilo smiselno v vprašalnik zapisati tudi lokacijo.

5.2. Vpliv posameznega dejavnika tveganja na krvni tlak

Pri pregledu analize vpliva posameznega dejavnika tveganja na sistolični KT so nas v začetku presenetili rezultati za populacijo, ki ima diagnosticirano AH. Ti so bili v veliki večini in v obeh raziskavah statistično neznačilni, torej niso kazali na povezanost dejavnikov in sistoličnega KT. Izjema je bil le spol pri raziskavi PSKT. Gre za osebe, ki imajo AH že diagnosticirano, in 94 % (PSKT) oz. 86 % (Lekarna Postojna) teh oseb jemlje zdravila za zniževanje KT. Torej je bil ob meritvah KT pri tej skupini prisoten še dejavnik, ki deluje nasprotno od dejavnikov tveganja. To pa ne pomeni, da je vpliv dejavnikov tveganja pri osebah, ki jemljejo antihipertenzive zanemarljiv. Pomeni zgolj to, da je ta vpliv težko oceniti, saj ima vsaka oseba prilagojen odmerek zdravil glede na njeno stanje AH in je to daleč najpomembnejši dejavnik, ki vpliva na KT.

Nepričakovan je tudi rezultat, ki kaže na višji sistolični KT pri osebah, katerih starši ali stari starši nimajo AH v primerjavi z osebami, ki imajo pozitivno družinsko anamnezo AH. Ta podatek se ne ujema z rezultati drugih raziskav, saj velja, da je pozitivna družinska anamneza pogosta značilnost ljudi z AH (10). Menimo, da je za ta nenavaden rezultat lahko odgovorno slabo poznavanje družinske zgodovine o prisotnosti bolezni.

Tudi pri primerjanju vpliva dejavnikov med obema raziskavama so se pokazale velike razlike. Tako na primer raziskava Lekarne Postojna ni pokazala vpliva telesne aktivnosti na sistolični KT, raziskava PSKT pa je vpliv potrdila. Pri slednji je bilo vprašanje, ki se je nanašalo na ta dejavnik odprtega tipa in so anketiranci sami povedali, na kakšen način se rekreirajo in kolikokrat tedensko. S takšnimi vprašanji so pridobljeni odgovori bolj pristni, zato bi za nadaljnje raziskave predlagali preureditev vprašalnikov. Enakega mnenja smo pri vprašanju o pitju alkohola, saj je izmed 328 oseb zgolj 10 oseb (3,0 %) dejalo, da spijejo prekomerno količino alkohola (več kot 2 merici za moške oz. več kot 1 merica za ženske). Raziskava CINDI iz leta 2008 kaže, da 9 % prebivalcev Slovenije spi prekomerno količino alkohola (27).

5.3. Skupni vpliv dejavnikov tveganja na krvni tlak

5.3.1. Raziskava »Spoznaj svoje številke – poznaj svoj krvni tlak«

Opazovali smo skupni vpliv dejavnikov na sistolični in diastolični KT. Pri populaciji brez diagnosticirane AH se je izkazalo, da imajo moški (B (sistolični KT) = 12,7 mmHg, B (diastolični KT) = 6,2 mmHg) in osebe z višjim ITM (B (sistolični KT) = 12,6 mmHg, B (diastolični KT) = 5,5 mmHg) višji tako sistolični kot diastolični KT. Samo sistolični KT pa je višji pri starejših (B = 0,3 mmHg) in ljudeh, ki niso telesno aktivni (B = 5,3 mmHg). Pri populaciji z diagnosticirano AH sistolični KT s starostjo narašča (B = 0,4 mmHg) in je višji pri moških (B = 5,6 mmHg).

5.3.2. Raziskava Lekarne Postojna

Tudi v tej raziskavi se je izkazalo, da so v populaciji brez diagnosticirane AH za povišan sistolični in diastolični KT bolj ogroženi moški (B (sistolični KT) = 9,9 mmHg, B (diastolični KT) = 6,3 mmHg), s starostjo pa je višji le sistolični KT (B = 0,4 mmHg).

6. SKLEP

Resnosti povišanega krvnega tlaka splošna populacija še vedno ne prepozna v dovoljšni meri. Pomembno vlogo ima ozaveščanje javnosti o posledicah AH, dejavnikih tveganja in pomenu preventivnih ukrepov, ki zajemamo predvsem ureditev življenjskega sloga. Na tem področju bi bilo potrebno v Sloveniji še marsikaj izboljšati. Korak v pravo smer je vsekakor program farmacevtske skrbi na področju arterijske hipertenzije.

Ugotovitve raziskave PSKT:

- Glede na rezultate lahko rečemo, da sta najpomembnejša dejavnika tveganja v Sloveniji, na katera lahko vsak posameznik vpliva, telesna masa in telesna aktivnost. Telesna masa je dejavnik tveganja za povišan sistolični in diastolični KT, medtem ko je telesna aktivnost zgolj za sistolični KT.
- Pri populaciji brez AH imajo višji sistolični in diastolični KT moški in osebe z višjim ITM-om. Samo sistolični pa je povišan pri starejših in telesno neaktivnih.
- Pri populaciji z AH sta povišana sistolični in diastolični KT pri starejših osebah, višji sistolični KT pa imajo v povprečju moški.

Ugotovitve raziskave Lekarne Postojna:

- Rezultati te raziskave kažejo, da je v populaciji brez AH sistolični KT višji pri starejših osebah in sladkornih bolnikih ter pri moški. Pri slednjih je višji tudi diastolični KT.
- Za populacijo z AH test ni podal statistično značilnih rezultatov.

Skupne ugotovitve:

- V obeh primerih se je izkazalo, da sta spol in starost pomembna dejavnika tveganja za povišan KT. To smo pričakovali, a so nas v večji meri zanimali dejavniki, na katere lahko vplivamo.
- V raziskavi PSKT kot najpomembnejši dejavnik tveganja v Sloveniji, na katerega lahko vsak posameznik vpliva, izstopa povišana telesna masa. Poleg nje pa tudi telesna neaktivnost.

- Pomembna je sestava vprašalnika. V obeh raziskavah smo preverjali v večini iste parametre, a so bila vprašanja zastavljena na različen način. V raziskavi PSKT je bilo več vprašanj odprtega tipa, kar nam je dalo bolj podrobne in zanesljive podatke.
- Pri meritvah KT je ključnega pomena, da damo preiskovancu dovolj časa, da se umiri in da meritve ponovimo več kot samo enkrat.

7. LITERATURA

1. Farkas J, Zaletel-Kragelj L, Accetto R. Obravnava bolnikov z arterijsko hipertenzijo: dosedanje izkušnje in možnosti za izboljšanje. (Management of patients with arterial hypertension: current experience and improvement strategies). Zdrav Vest 2008; 77: 97–102
2. Petek Šter M, Epidemiologija in smernice zdravljenja kroničnih bolezni. Farm Vestn 2012; 63: 205-10
3. Accetto R, Slovenske smernice za obravnavo hipertenzije 2013. Zdrav Vestn 2014; 83: 727-58
4. ARTERIJSKA hipertenzija [Elektronski vir] / urednik Rok Accetto. - 7. razširjena in dopolnjena izd. - El. knjiga. - Ljubljana : Lek, 2014
5. Wong N.D., Franklin S.S., Basic Science: Epidemiology of Hypertension. Journal of the American Society of Hypertension 8(10) (2014) 760–763.
6. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. Lancet. 2005 Jan 15-21;365(9455):217 23.
7. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Whelton KH, He J. Worldwide prevalence of hypertension: a systematic review. J Hypertens 2004; 22: 11–16.
8. Yoon SS, Fryar CD, Carroll MD. Hypertension prevalence and control among adults: United States, 2011–2014. NCHS data brief, no 220. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics. 2015.
9. Bulc M., Fras Z., Zaletel-Kragelj L., Twelve-year Blood Pressure Dynamics in Adults in Ljubljana Area, Slovenia: Contribution of WHO Countrywide Integrated Noncommunicable Diseases Intervention Program. Croat Med J. 2006; 47: 469-77.
10. Mancia G., Fagard R., Narkiewicz K., Redon J., Zanchetti A., Bohm M., et al., Task Force Members. 2013 ESH/ESC Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal, 34, 2159-2219.
11. Daugherty SL, Masoudi FA, Ellis JL, Ho PM, Schmittiel JA, Tavel HM, et al. Age Dependent Gender Differences in Hypertension Management. J Hypertens. 2011;29(5):1005-11.

12. Doulas M., Papademetriou V., Faselis C., Kokkinos P. Gender Differences in Hypertension: Myths and Reality. *Curr Hypertens Rep* (2013) 15:321–330
13. Ribarič S. 2011. Temelji patološke fiziologije (2. izdaja). Ljubljana: Medicinska fakulteta, Inštitut za patološko fiziologijo.
14. Hermansen K. Diet, blood pressure and hypertension. *Br J Nutr*. 2000, 83, Suppl. 1, S113–S119
15. Vaneckova I., et al. Obesity-related hypertension: possible pathophysiological mechanisms. *J Endocrinol*. 2014;223(3): R63-R78
16. Spruill M.T., Chronic Psychosocial Stress and Hypertension. *Curr Hypertens Rep*. 2010 February; 12(1): 10–16.
17. Sparrenberger F., Cichelerio F.T., Ascoli A.M., et al., 2009. Does psychosocial stress cause hypertension? A systematic review of observational studies. *J hum Hypertens*. 23, 12-19
18. Aguiar PM, Balisa-Rocha BJ, Brito GC, da Silva WB, Machado M, Lyra DP Jr. Pharmaceutical care in hypertensive patients: a systematic literature review. *Research in Social & Administrative Pharmacy*. 2012;8(5):383–96.
19. SOP program farmacevtske skrbi pri hipertenziji in sladkorni bolezni. Lekarniška zbornica Slovenije, oktober 2016.
20. Berenguer B., La Casa C., de la Matta MJ, Martin-Calero MJ. Pharmaceutical care: past, present and future. *Curr Pharm Des*. 2004;10(31):3931-46.
21. Pavšar H. Kognitivne storitve v lekarniški službi: Farmacevtske intervencije in pregled terapije. *Farmaceutski vestnik* 2009; 60:127-133
22. Milovanovič M. Farmaceutska skrb pri hipertenziji: vloga kliničnega farmacevta v zunanji lekarni. *Farm Vestn* 2013; 64: 44–50.
23. Field A. *Discovering statistics using SPSS*, 3. izdaja, SAGE Publications, 2009: 197-263.
24. Mednarodno združenje za hipertenzijo. Pridobljeno dne 5.12.2016 s spletne strani: <http://ish-world.com/public/world-hypertension-day.htm>
25. Združenje za arterijsko hipertenzijo, Slovensko zdravniško združenje. Pridobljeno dne 5.12.2016 s spletne strani: <http://www.hipertenzija.org/>

26. Sporočilo za medije ob svetovnem dnevu hipertenzije. 17. maj 2016. Pridobljeno dne 5.12.2016 s spletne strani: [http://lzs.si/Portals/0/dokumenti-izobrazevanje/Sporo %C4 %8Dilo %20za %20medije %20ob %20Svetovnem %20dnevu %20hipertenzije_17_5_2016 %20\(2\) %20splet.pdf](http://lzs.si/Portals/0/dokumenti-izobrazevanje/Sporo%C4%8Dilo%20za%20medije%20ob%20Svetovnem%20dnevu%20hipertenzije_17_5_2016%20(2)%20splet.pdf)
27. NIJZ, Epidemiološke raziskave o pivskem vedenju v Sloveniji. Pridobljeno dne 14.12.2016 s spletne strani: <http://www.nijz.si/sl/epidemioloske-raziskave-o-pivskem-vedenju-v-sloveniji>
28. Gorostidi M., Vinyoles E., Banegas R. J., de la Sierra A.: Prevalence of white-coat masked hypertension in national and international registries. The Japanese Society of Hypertension – Hypertension Research; 38, 1-7 (January 2015)

8. PRILOGE

PRILOGA I – Vprašalnik raziskave PSKT.

»SPOZNAJ SVOJE ŠTEVILKE – POZNAJ SVOJ KRVNI TLAK«

v sklopu svetovnega dneva hipertenzije - 17.maj 2016

država: SLO mesto: _____ spol **M** **Ž**
letnica rojstva: _____ tel.višina: _____ tel. teža _____ kg

1.meritev: _____ mmHg srčni utrip _____ /min

2.meritev: _____ mmHg srčni utrip _____ /min

3.meritev: _____ mmHg srčni utrip _____ /min

Ali imate ugotovljen zvišan krvni tlak (hipertenzijo)? **DA** **NE**

Kdaj in kdo vam je nazadnje izmeril krvni tlak (pred današnjim dnem)?

Ali jemljete zdravila za povišan krvni tlak (hipertenzijo)? **DA** **NE**

V kolikor ste na prejšnje vprašanje odgovorili pritrdilno, prosimo napišite, katera zdravila jemljete:

Ali vam je zdravnik ob ugotovitvi povišanega krvnega tlaka takoj uvedel zdravila? **DA** **NE**

Koliko časa je preteklo do uvedbe zdravlil?

Ali ima (je imel) kdo v družini povišan krvni tlak? **DA** **NE**

Kdo?

Imate kakšne druge bolezni (npr. sladkorno bolezen, povišane maščobe, ...)? **DA** **NE**

Katere?

Ste kadilec? **DA** **NE**

Koliko let kadite? _____ Koliko cigaret pokadite na dan? _____

Ste bivši kadilec? **DA** **NE**

Ali se ukvarjate s športom/rekreacijo? **DA** **NE**

S katerim? Kolikokrat tedensko?

Ali ste že kdaj slišali, da lahko prekomerni vnos soli zvišuje krvni tlak? **DA** **NE**

Bi bili pripravljeni zmanjšati vnos soli, če bi vam zdravnik to priporočil? **DA** **NE**

PRILOGA II – Vprašalnik raziskave Lekarne Postojna.

**FARMACEVTSKA SKRB PRI ARTERIJSKI HIPERTENZIJI IN
SLADKORNI BOLEZNI - LEKARNA POSTOJNA**

Zaporedna št.: _____ Spol: **M** **Ž** Starost: _____

Tel.višina: _____ Tel. teža _____ kg

Meritev krvnega tlaka: _____ mmHg **srčni utrip:** _____ /min

Meritev krvnega sladkorja: _____ mmol/L

Obseg pasu (moški ≥ 102 cm, ženske ≥ 88 cm–DA) **DA** **NE**

ITM (≥ 30 kg/m²) **DA** **NE**

Ali imate ugotovljeno arterijsko hipertenzijo? **DA** **NE**

Ali imate dislipidemijo? **DA** **NE**

Ali imate sladkorno bolezen? **DA** **NE**

Ali uživate alkohol nad priporočenimi količinami
(2 merici na dan za moške, 1 merica na dan za ženske)? **DA** **NE**

Ste kadilec? **DA** **NE**

Ste fizično aktivni (vsaj 30 min dnevno)? **DA** **NE**

Ali jemljete zdravila za povišan krvni tlak (hipertenzijo)? **DA** **NE**

V kolikor ste na prejšnje vprašanje odgovorili pritrdilno, katera zdravila jemljete?

Napotitev k zdravniku zaradi povišanega KT. **DA** **NE**

Osebe, ki so se vrnile z diagnozo za hipertenzijo. **DA** **NE**

Osebe, ki so se vrnile z diagnozo za sladkorno bolezen. **DA** **NE**

Findrisc vprašalnik _____