

Povišan krvni tlak in življenjski slog

Avtorja:

Ajda Anžič, dr. med., Medicinska Fakulteta, Univerza v Ljubljani
prim. prof. dr. Marjan Bilban, ZVD Zavod za varstvo pri delu

POVZETEK

Povišan krvni tlak oz. arterijska hipertenzija je eno izmed vodilnih kroničnih bolezenskih stanj modernega sveta. Ocenjujejo, da ima 32,5 % svetovne populacije, starejše od 20 let, previsok krvni tlak, z leti pa odstotek močno poraste. Arterijska hipertenzija je dokazano pomemben dejavnik tveganja za srčno-žilne bolezni, ki so dandanes eden od vodilnih vzrokov odsotnosti z dela, obolevnosti in skrajšane življenjske dobe. Na vrednost krvnega tlaka ima velik vpliv način življenja. Glavni dejavniki tveganja za previsok krvni tlak, na katere lahko vplivamo, so nezdrava prehrana, prevelika telesna teža, premalo fizične aktivnosti, kajenje in kronična izpostavljenost stresu. Odpravljanje naštetih dejavnikov je tako eden od pomembnejših preventivnih ukrepov za daljše preživetje in kakovostnejše življenje. V članku je predstavljen način delovanja in vpliv najpogostejših nezdravih razvad vsakdanjega življenja na vrednost krvnega tlaka.

Ključne besede: arterijska hipertenzija, sol v hrani, fizična aktivnost, kajenje, stres

ABSTRACT

High blood pressure or arterial hypertension is nowadays one of the leading chronic diseases of the modern world. It is estimated that 32.5 % of the global population older than 20 has too high blood pressure and the percentage greatly increases with increasing age. Arterial hypertension is one of the major risk factors for cardiovascular diseases which are one of the leading causes for absence from work, morbidity and shorter life expectancy. The way we live has a great impact on the value of blood pressure. The main risk factors for arterial hypertension we can influence on are unhealthy diet, obesity, lack of physical activity, smoking and chronic stress. Their management and control are one of the major preventive measures for a longer survival and better quality of life. The paper presents a mechanism of the most common unhealthy habits of our everyday life and their impact on blood pressure.

Key words: arterial hypertension, dietary salt, physical activity, smoking, stress

OPREDELITEV ARTERIJSKE HIPERTENZIJE

O arterijski hipertenziji govorimo, ko je krvni tlak pri več zaporednih meritvah enak ali višji od 140/90 mmHg. Pri osebah, starejših od 60 let, lahko za spodnjo mejo vzamemo tlak 150/90 mmHg. Osebe s krvnim tlakom med 120/80 in 139/89 uvrščamo v rizično skupino za razvoj hipertenzije, saj že minimalno povišan krvni tlak škodljivo deluje na žilno steno in prispeva k nastanku srčno-žilnih bolezni z vsemi nadaljnjimi posledicami^{1, 2}. Meja, pri kateri govorimo o arterijski hipertenziji, je arbitrarno določena, in sicer pri vrednosti, pri kateri je tveganje za pojav zapletov zaradi povišanega krvnega tlaka tako visoko, da postane zdravljenje z zdravili koristno ter priporočljivo.³⁻⁵

DELITEV ARTERIJSKE HIPERTENZIJE

O primarni oz. esencialni arterijski hipertenziji govorimo, ko ne najdemo vzroka za povišan krvni tlak. V to skupino uvrščamo približno 95 % oseb s povišanim krvnim tlakom. V zadnjem času je vse več dokazov, da je za pojav primarne arterijske hipertenzije pomembna dedna predispozicija po načelu poligenskega dedovanja. Istočasno je za pojav arterijske hipertenzije pomembno še delovanje dejavnikov okolja, med katerimi sta najpomembnejša preveliko uživanje soli in psihosocialni stres.^{6, 7}

O sekundarni arterijski hipertenziji govorimo, ko je previsok krvni tlak posledica druge bolezni. Pojavi se lahko hkrati s primarno boleznijo ali pa kasneje. Najpogostejše oblike sekundarne arterijske hipertenzije so posledica srčno-žilnih bolezni (koarktacija aorte, aortna insuficienca), ledvičnih bolezni (renoparenhimske in renovaskularne), z zdravili povzročenih bolezni (imunosupresivi, kontracepcijske tablete), bolezni žlez z notranjim izločanjem, nevrogenih bolezni in obstruktivne motnje spanja.⁸

Pri tretji obliki arterijske hipertenzije govorimo o sindromu bele halje, za katerega je značilno, da je krvni tlak v ambulantni povišan, medtem ko so 24-urne neinvazivne meritve ali samomeritve krvnega tlaka doma znotraj normalnih meja.⁹ Pojavlja se v kar 15 % splošne populacije. Če sumimo na sindrom bele halje, je treba pred uvedbo terapije pacientom

Arterijska hipertenzija je dokazano pomemben dejavnik

tveganja **srčno žilnih**
bolezni

svetovati, naj si nekaj časa sami merijo krvni tlak, s čimer ločimo pravo hipertenzijo od sindroma bele halje. Na osnovi teh meritev se nato odločamo o morebitnem zdravljenju z zdravili za zniževanje krvnega tlaka.^{10, 11}

MERJENJE KRVNEGA TLAKA

Ob prvem pregledu je treba krvni tlak izmeriti na obeh rokah, in sicer sede ter stoje. Pri naslednjih meritvah pa le na tisti roki, na kateri smo prvič izmerili višji tlak. Fiziološka razlika med obema rokama je do 10 mmHg. Da bodo meritve krvnega tlaka zanesljive, je treba upoštevati standardne postopke merjenja tlaka:^{12, 13}

- » meritve naj se izvajajo zjutraj ali zvečer,
- » krvni tlak naj bo izmerjen pred jemanjem zdravil,
- » pred meritvijo krvnega tlaka naj oseba nekaj minut počiva v mirnem prostoru,
- » izmeriti je treba vsaj dve meritvi s presledkom 1–2 minut in dodatne, če se vrednosti izraziteje razlikujeta,
- » uporabiti je treba primerno velikost manšete (najpogosteje standardno, ki je široka 12–13 cm in dolga 35 cm),
- » manšeta mora biti v višini srca ne glede na bolnikov položaj,
- » krvni tlak naj bo izmerjen na obeh nadlahteh, upošteva se višja izmerjena vrednost.

URAVNAVANJE KRVNEGA TLAKA IN ETIOPATOGENEZA ARTERIJSKE HIPERTENZIJE

Krvni tlak uravnava kompleksen regulacijski sistem, ki ga sestavlja več mehanizmov v različnih organih. Pri tem imajo osrednjo vlogo ledvice, ki prek perfuzijskega tlaka uravnavajo izločanje Na iz telesa, s tem ohranjajo konstantni volumen krvi in tako konstanten krvni tlak. Poleg delovanja ledvic je vrednost krvnega tlaka odvisna še od krčljivosti srca, periferne upornosti arterij in arteriol ter volumna krvi v krvnem obtoku.^{14, 15}

Specializirane celice v distalnih tubulih ledvic (macula densa) zaznavajo količino Na v filtratu – če krvni tlak pade, pade tudi količina Na v filtratu.¹⁶ Celice macule dense stimulirajo jukstaglumerulni aparat ledvic, da začne izločati encim renin. Renin v krvnem obtoku pretvori angiotenzinogen v angiotenzin I, ki ga nato encimom ACE (angiotenzin konvertaza) pretvori v vazokonstriktorno snov – angiotenzin II. Adenozin II sproži kontrakcijo žil, zato se krvni tlak dvigne. Poleg tega stimulira nadledvično žlezo, da začne izločati hormon aldosteron, ki poveča absorpcijo Na in vode iz ledvic. Iz telesa se tako izloči manjša količina urina, zato se poveča volumen ekstracelularne tekočine in krvni tlak se dvigne. Nasprotno se dogaja, če se ob porastu krvnega tlaka poveča količina Na v filtratu ledvic. Ledvice takrat sprožijo natriurezo. Volumen ekstracelularne tekočine se tako zmanjša, zniža se srednji cirkulacijski tlak in krvni tlak se tako povrne na osnovno vrednost.¹⁷

POSLEDICE POVIŠANEGA KRVNEGA TLAKA

Visok krvni tlak je eden glavnih dejavnikov tveganja za razvoj



možganske kapi, koronarne bolezni, periferne arterijske okluzivne bolezni, srčne in ledvične odpovedi. Zaradi delovanja previsokega krvnega tlaka na steno žil pride do njihovih strukturnih sprememb, zato postane žilna stena bolj toga. Ker se zadebeli intima media, se premer žilne svetline zmanjša, kar poveča periferni žilni upor. Srce črpati krvi proti večjemu upor, kar poveča njegovo obremenitev in privede do hipertrofije levega ventrikla ter v končni fazi tudi do srčne odpovedi.¹⁸

Arterijska hipertenzija je tudi pomemben dejavnik, ki pospešuje razvoj aterosklerotičnega plaka. Tok krvi, ki je pri osebah s povišanim krvnim tlakom močnejši, deluje na žilno steno na dva načina, neposredno prek mehničnega delovanja na steno žil in posredno prek peptidnega hormona angiotenzina II, ki je pri osebah s hipertenzijo pogosto povišan. Angiotenzin II pospešuje sintezo proteinov in povzroča hipertrofijo gladkih mišic. Povečuje tudi aktivnost gladkomišične lipoksigenaze in tako pospešuje vnetje v žilni steni, poveča nastajanje prostih kisikovih radikalov (ROS) in oksidacijo LDL-delcev.¹⁹ Vse to pospeši aterosklerozo in vodi do prezgodnjega staranja žil.^{20, 21}

Večina oseb s povišanim krvnim tlakom ostane dolgo časa asimptomatskih. Zato je pomembno redno merjenje krvnega tlaka, saj je previsok krvni tlak nevarni dejavnik za pospešen razvoj ateroskleroze in organskih okvar ter dolgoročno ogroža zdravje in skrajšuje pričakovano življenjsko dobo ljudi.^{22–25} Zaradi zapletov povišanega krvnega tlaka (možganska kap, srčni infarkt, srčno popuščanje, kronična odpoved ledvic, periferna arterijska okluzivna bolezen itn.) je včasih potrebna tudi ocena delazmožnosti, telesne okvare ter morebitne potrebe po pomoči in postrežbi.²⁶

DEJAVNIKI TVEGANJA

Pomembno je, da prepoznamo in odpravimo dejavnike tveganja za pojav arterijske hipertenzije. Glavni med njimi, na katere lahko vplivamo, so prehrana z veliko količino soli, debelost, premalo fizične aktivnosti, kajenje, kronično pitje alkohola in kronični stres.^{27–29}

1. Prehrana in krvni tlak

Eden izmed najpomembnejših dejavnikov tveganja za razvoj arterijske hipertenzije je prevelika količina vnesene soli. Vnos 6 g soli na dan povzroči akutni dvig krvnega tlaka, 1 mmol/l soli dvigne krvni tlak za 1,9 mmHg. Dieta z nizko vsebino soli močno zniža celokupno tveganje za srčno-žilne zaplete, saj zniža krvni tlak, zaznali pa so tudi znižanje LDL in celokupnega holesterola.^{30, 31}

Več študij dokazuje, da je hitrost naraščanja krvnega tlaka odvisna od dnevne količine zaužite soli v hrani.³² Ledvice z ustrezno bilanco soli ohranjajo stalen volumen zunajcelične tekočine in tako uravnavajo krvni tlak. Ob povečanem vnosu soli pride do pozitivne bilance natrija, kar zaradi uravnavanja osmolarnosti telesnih tekočin vodi do zadrževanje vode v telesu. Volumen zunajcelične tekočine se tako poveča. Volumska preobremenitev sproži izločanje steroidnega hormona ouabina iz skorje nadledvične žleze, kar poveča periferni žilni upor. Dolgoročno pride do hipertrofije gladkih mišic v steni arteriol, njihova svetlina se zoži, periferni upor se dodatno poveča in krvni tlak se zviša.³³ Za koliko se bo krvni tlak povečal, je odvisno od posameznika, saj smo ljudje na sol različno občutljivi.^{34, 35}

2. Debelost in krvni tlak

Telesna teža posredno vpliva na delovanje ledvic in tako tudi na višino krvnega tlaka. Za prekomerno prehranjene osebe je značilno povečano delovanje simpatičnega živčnega sistema, zaradi katerega pride do nezadostne zavore sistema renin-angiotenzin-aldosteron, kar vodi do zadrževanja soli v telesu.³⁶⁻³⁹ Povečana aktivnost simpatičnega živčnega sistema pospešuje tudi nastajanje vnetnih mediatorjev in kisikovih prostih radikalov, kar še dodatno prispeva k preoblikovanju žilne stene, pospešuje razvoj ateroskleroze in dviguje krvni tlak.⁴⁰

Številne raziskave dokazujejo povezavo med višino krvnega tlaka in količino maščevja. Maščobne celice izločajo številne molekule in hormone (adiponektin, leptin, resistin, TNF, IL-6), ki prek številnih mehanizmov pospešujejo nastanek srčno-žilnih bolezni, med katere sodi tudi hipertenzija. Pri prekomerno prehranjenih osebah postane viscerano maščobno tkivo tudi neodzivno na hormona inzulin in leptin. Poveča se koncentracija prostih maščobnih kislin v krvi, kar poškoduje žilno steno, pospešuje proces ateroskleroze in prispeva k nastanku hipertenzije.^{41, 42}

Z ustreznim kaloričnim vnosom in uravnano telesno težo lahko ohranjamo nižje vrednosti krvnega tlaka, kar zmanjšuje potrebo po farmakološkem zdravljenju. Prvi ukrep za zdravljenje arterijske hipertenzije je tako sprememba življenjskega sloga z zniževanjem telesne teže.⁴³

3. Fizična aktivnost in krvni tlak

Premajhna fizična aktivnost je eden od pomembnih dejavnikov tveganja za razvoj srčno-žilnih bolezni, med katere sodi tudi arterijska hipertenzija.⁴⁴ Po izsledkih številnih študij telesna aktivnost pomembno zmanjšuje incidenco hipertenzije in ostalih srčno-žilnih bolezni ne le

pri osebah z arterijsko hipertenzijo, ampak tudi pri tistih, ki imajo krvni tlak še znotraj normalnih vrednosti.⁴⁵

Fizična aktivnost je povezana z zniževanjem krvnega tlaka neodvisno od sočasnega obstoja ostalih dejavnikov tveganja, kot so kajenje, stres in nezdrava prehrana.⁴⁶ Med telesno aktivnostjo se poveča tok krvi, ki deluje na žilno steno in sproži izločanje NO iz endoteljskih celic. NO je vazodilatatorna snov, torej razširja žile in niža krvni tlak. Prav tako NO zmanjša proliferacijo gladkih mišic v arterijski steni, zavira nastajanje oksidiranih LDL-delcev ter zavira agregacijo trombocitov in ekspresijo adhezijskih molekul na endoteljskih celicah. Vse naštetu zmanjšuje vezavo in penetracijo makrofagov v intimo žilne stene ter zmanjšuje togost žilne stene. NO ohranja žilno steno funkcionalno in tako znižuje krvni tlak.⁴⁷⁻⁵⁰

Ob redni zmerni telesni dejavnosti se zmanjša tudi sproščanje nevrohumoralnih vazokonstriktornih snovi, zniža se tudi tonus simpatičnega živčnega sistema, kar posredno ohranja arterijsko steno funkcionalno in bolj podajno. Redna telesna aktivnost znižuje tudi telesno težo, ki je sama po sebi dejavnik tveganja za arterijsko hipertenzijo. Maščobne celice namreč izločajo pro-aterogene vnetne adipokine in citokine, ki zavirajo sproščanje NO in ostalih snovi, kar pospešuje razvoj ateroskleroze, arterijske hipertenzije in ostalih srčno-žilnih bolezni.⁵¹

4. Kajenje in krvni tlak

Kajenje je pogosta zdravju škodljiva razvada, ki močno prispeva k smrtnosti in obolevnosti. K razvoju srčno-žilnih bolezni prispevata tako aktivno kot tudi pasivno kajenje.⁵² Dokazano je, da imajo osebe, ki pokadijo 20 cigaret na dan, za več kot dvakrat povečano tveganje za razvoj arterijske hipertenzije in z njo povezanimi zapleti.^{53, 54}

Kajenje spremeni sestavo lipidov v krvi, količina LDL-holesterola se poveča, poveča se oksidativni stres in s tem tudi oksidacija LDL-delcev. Cigaretetni dim aktivira trombocite in vnetne faktorje ter zavira sintezo NO iz endotelija. To vodi v endoteljsko disfunkcijo, poveča se



togost žilne stene, pospeši se razvoj ateroskleroze ter s tem staranje žilja. V telesu se vzpostavi kronično vnetno stanje, ki je vzrok za številne degenerativne bolezni, med katerimi so najpogostejše ateroskleroza, arterijska hipertenzija, debelost in sladkorna bolezen tipa 2. Kajenje povečuje tudi rezistenco na inzulin, zato je med kadilci incidenca sladkorne bolezni in metabolnega sindroma višja kot v splošni populaciji.⁵⁵⁻⁵⁷

Kajenje poveča aktivnost simpatičnega živčnega sistema in povzroča akutni dvig krvnega tlaka. Dokazali so, da imajo osebe, ki so prenehale kaditi, že po enem letu precej nižje tveganje za razvoj arterijske hipertenzije kot kadilci in približno enako tveganje kot osebe, ki nikoli niso kadile.⁵⁸ Pri ocenjevanju tveganja pri bivših kadilcih je treba dodatno upoštevati, da se telesna teža oseb po opustitvi kajenja pogosto poveča, zato je lahko tveganje za srčno-žilne zaplete enako ali celo večje, kot je bilo njihovo tveganje, ko so še kadili.⁵⁹⁻⁶¹

5. Stres in krvni tlak

Stres sproži nespecifični obrambni odziv telesa. Aktivirajo se avtonomni živčni sistem in endokrine žleze, ki sproščajo številne stresne hormone (adrenalin, kortizol), kar vodi do pospešenega srčnega utripa, povečanega minutnega volumna srca in povečanega tonusa gladkih mišic žilne stene. Posledica je dvig krvnega tlaka, ki se normalizira, ko stres mine.⁶² Za razvoj arterijske hipertenzije so pomembne ponavljajoče se stresne situacije, ki povečajo aktivnosti simpatičnega živčnega sistema. Poveča se izločanje stresnih hormonov, ki vsakič prehodno dvignejo krvni tlak nad bazalno vrednost. Poveča se tudi izločanje ACTH in glukokortikoidov, aktivira se sistem renin-angiotenzin-aldosteron, kar vodi v zadrževanje vode in soli v telesu, kar je osrednji dejavnik, ki dviguje krvni tlak.^{63,64}

Tako ponavljajoče se dvigovanje krvnega tlaka lahko dolgoročno vodi do hipertrofije gladkih mišic v steni arteriol, kar nepovratno poveča periferni upor in s tem dvigne krvni tlak. Povečana aktivnost simpatičnega živčnega sistema je pomembna tudi zaradi arteriolokonstrikcije, ki zmanjša

Kajenje je pogosta zdravju škodljiva razvada, ki močno prispeva k smrtnosti in obolevnosti.

Dejavniki na delovnem mestu, ki vodijo do razvoja arterijske hipertenzije: hrup, kemične snovi, neustrezna mikroklima, prevelika količina dela, delo v nočni izmeni, nezadovoljstvo in stres.

perfuzijski tlak ledvic, zato se začneta v telesu zadrževati Na in voda. Krvni tlak se tako še dodatno dvigne.⁶⁵

6. Delovno okolje in krvni tlak

Arterijska hipertenzija je velik medicinski, ekonomski in socialni problem aktivne skupine prebivalstva. Na delovnem mestu lahko najdemo precej dejavnikov, ki dolgoročno vodijo do razvoja arterijske hipertenzije. Najpogostejši med njimi so hrup, kemične snovi, neustrezne mikroklimatske razmere, prevelika količina dela, delo v nočni izmeni ter nezadovoljstvo in stres na delovnem mestu. Našteti dejavniki lahko dvignejo krvni tlak prek aktivacije adrenergičnega živčnega sistema, aktivacije sistema renin-angiotenzin-aldosteron, zaradi povišanja količine steroidnih hormonov, kateholaminov in prostih kisikovih radikalov.⁶⁶

Raziskava, ki jo je naredila evropska agencija in je obsegala 160 milijonov ljudi, je pokazala, da je kar 28 % zaposlenih znotraj Evropske unije izpostavljenih stresu na delovnem mestu.⁶⁷ Le-ta je definiran kot reakcija, ki jo sproži le specifični dejavnik na delovnem mestu. Največkrat je to posledica neusklajenosti med zahtevami delodajalca ter delovnimi in časovnimi sposobnostmi delavca.⁶⁸

Epidemiološke študije nakazujejo, da so za razvoj arterijske hipertenzije pomembni delovno okolje, odgovornost in pristojnost posameznika na delovnem mestu ter količina stresa, ki mu je delavec podvržen. Dokazano je, da obstaja jasna povezava med višino krvnega tlaka ter količino in intenziteto stresa na delovnem mestu.⁶⁹ Sklepajo, da je približno 16 % vseh srčno-žilnih bolezni ravno posledica stresa na delovnem mestu, ki je vsakodnevni spremljevalec modernega sveta.^{75, 76} Prav tako naj bi bila višina krvnega tlaka sorazmerno povezana s številom ur, ki jih preživimo na delovnem mestu.⁷⁰⁻⁷⁴

Pomanjkanje časa za redne obroke med delovnim časom in pomanjkanje energije za športne aktivnosti sta nemalokrat posledica preobremenjenosti in izgorelosti delavcev. To vodi do prekomerne telesne teže z vsemi njenimi posledicami, kar le še dodatno obremenjuje organizem in vodi do zdravstvenih težav. V prihodnje bi bilo tako nujno urediti razmere na delovnem mestu, predvsem zmanjšati stres, saj bi s tem zmanjšali celokupne stroške in izboljšali zdravje delovne populacije, ki predstavlja večino prebivalstva.

Zavedati se moramo, da slabo zdravstveno stanje delavcev ne zmanjša le njihove delovne učinkovitosti, ampak

16 %

vseh srčno-žilnih bolezni ravno posledica stresa na delovnem mestu, ki je vsakodnevni spremljevalec modernega sveta.

poveča tudi odsotnost z dela. Začasna nezmožnost za delo (bolniški stalež) je ocenjena pri bolnikih s hudo arterijsko hipertenzijo, ki presega vrednost 180/110 mmHg in ki še ni zadovoljivo nadzorovana oz. še nima pojasnjene vzroka. Do bolniškega staleža imajo pravico še bolniki z akutnimi zapleti arterijske hipertenzije (npr. akutni miokardni infarkt kot posledica povišanega krvnega tlaka). Telesna okvara zaradi arterijske hipertenzije pomeni izgubo, znatnejšo onesposobljenost ali pomembno poškodovanost organov, kar zmanjša kakovost življenja, pri tem pa ni pomembno, ali okvara vpliva na delazmožnost. Bolniki s povišanim krvnim tlakom, pri katerih je prišlo do znatnejše okvare organov (npr. kronične odpovedi ledvic in posledično potrebe po dializnem zdravljenju), so tako upravičeni do priznanja telesne okvare.⁷⁷

ZAKLJUČEK

Povišan krvni tlak predstavlja pomemben javnozdravstveni problem, saj je zelo pogosta kronična bolezen, ki zahteva dolgoletno ter celostno zdravljenje. Zdrav življenjski slog je osnovni ukrep pri vseh bolnikih. Glavni dejavniki tveganja za previsok krvni tlak so nezdrava prehrana s preveč soli, previsoka telesna teža, fizična neaktivnost, kajenje in kronični stres. Cilj zdravljenja arterijske hipertenzije je znižati krvni tlak na normalno vrednost, saj to zmanjša tveganje za številne zaplete, ki so posledica arterijske hipertenzije. ■

LITERATURA

- McGraw-Hill. Harrison's principles of internal medicine (18th ed.). New York; 2011. p. 55–61.
- Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. 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). *J Hypertens.* 2007; 25: 1105–87.
- Myers MG. A proposed algorithm for diagnosing hypertension using automated office blood pressure measurement. *J Hypertens.* 2010; 28: 703–8.
- Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. 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). *J Hypertens.* 2007; 25: 1105–1187.
- Head GA, Mihailidou AS, Duggan KA, Beilin LJ, Berry N, Brown MA, et al. Definition of ambulatory blood pressure targets for diagnosis and treatment of hypertension in relation to clinic blood pressure: prospective cohort study. *BMJ.* 2010; 340: 1104–11.
- Ehret GB, Munroe PB, Rice KM. „Genetic variants in novel pathways influence blood pressure and cardiovascular disease risk“. *Nature.* 2011; 478: 103–9.
- Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS. Harrison's Principles of Internal Medicine (16th ed.). New York, NY: McGraw-Hill. p. 1463–81.
- Viera AJ, Neutze DM. Diagnosis of secondary hypertension: an age-based approach. *Am Fam Physician.* 2010; 82: 1471–8.
- Myers MG, Valdivieso M, Kiss A. Use of automated office blood pressure measurement to reduce the white coat response. *J Hypertens.* 2009; 27: 280–6.
- Pickering TG, Gerin W, Schwartz JE, Spruill TM, Davidson KW. Should doctors still measure blood pressure? The missing patients with masked hypertension. *J Hypertens.* 2008; 26: 2259–67.
- Parati G, Omboni S, Bilò G. Why is out-of-office blood pressure measurement needed? *Hypertens.* 2009; 54: 181–7.
- Imai Y, Kario K, Shimada K, Kawano Y, Hasebe N, Matsuura H, et al. The Japanese Society of Hypertension Guidelines for Self-monitoring of Blood Pressure at Home (Second Edition). *Hypertens Res.* 2012; 35(8): 777–95.
- Ogedegbe G, Pickering T. Principles and techniques of blood pressure measurement. *Cardiol Clin.* 2010; 28(4): 571–86.
- Weber MA, Townsend RR. Building the case for central blood pressure. *J Am Coll Cardiol.* 2013; 62(19): 1788–90.
- Mironova E, Boiko N, Bugaj V, Kucher V, Stockand JD. Regulation of Na⁺ excretion and arterial blood pressure by purinergic signalling intrinsic to the distal nephron: consequences and mechanisms. *Acta Physiol. (Oxf).* 2015; 213(1): 213–21.
- Ivy JR, Bailey MA. Pressure natriuresis and the renal control of arterial blood pressure. *J Physiol.* 2014; 592(18): 3955–67.
- Wadei HM, Textor SC. The role of the kidney in regulating arterial blood pressure. *Nat Rev Nephrol.* 2012; 8(10): 602–9.
- Sudano I, Roas S, Noll G. Vascular Abnormalities in Essential Hypertension. *Current Pharmaceutical Design.* 2009; 3039–44.
- Thiela BS., Pluijmb I., Rieta L., Essersb J., Danser AH. The renin–angiotensin system and its involvement in vascular disease. *European Journal of Pharmacology.* 2015, 763:3–14.
- van Rooy MJ, Pretorius E. Obesity, hypertension and hypercholesterolemia as risk factors for atherosclerosis leading to ischemic events. *Curr Med Chem.* 2014; 21(19): 2121–9.
- Virdis A, Fritsch NM, Duranti E, Bernini G, Taddei S. Microvascular Endothelial Dysfunction in Obesity and Hypertension. *Current Pharmaceutical Design.* 2013; 19 (8): 2382–89.
- Korhonen PE, Kautiainen H, Järvenpää S. Target organ damage and cardiovascular risk factors among subjects with previously undiagnosed hypertension. *Eur J Prev Cardiol.* 2013; 21(8): 980–8.
- Brown DW, Giles WH, Greenlund KJ. Blood pressure parameters and risk of fatal stroke, NHANES II mortality study. *Am J Hypertens.* 2007; 20: 338–41.
- Vishram JK, Borglykke A, Andreasen AH, Jeppesen J, Ibsen H, Jørgensen T, et al. Impact of Age on the Importance of Systolic and Diastolic Blood Pressures for Stroke Risk: The MONica, Risk, Genetics, Archiving and Monograph (MORGAM) Project. *Hypertens.* 2012; 60: 1117–23.
- Kannel WB. Risk stratification in hypertension: new insights from the Framingham Study. *Am J Hypertens.* 2000; 13: 35–105.
- Dobovišek J, Accetto R Arterijska hipertenzija. Sekcija za arterijsko hipertenzijo SZD. Ljubljana: Lek; 2004.
- Centers for Disease Control and Prevention. High Blood Pressure Risk Factors. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention; 2010. [9 December 2014]. Accessed at http://www.cdc.gov/bloodpressure/risk_factors.htm.
- Lin JS, O'Connor EA, Evans CV, Senger CA, Rowland MG, Groom HC. Behavioral Counseling to Promote a Healthy Lifestyle for Cardiovascular Disease Prevention in Persons With Cardiovascular Risk Factors: An Updated Systematic Evidence Review for the U.S. Preventive Services Task Force. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2014.
- Vasan RS, Beiser A, Seshadri S. Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men: the Framingham Heart Study. *JAMA.* 2002; 287(8): 1003–10.
- He FJ, Markandu ND, Sagnella GA, de Wardener HE, MacGregor GA. Plasma sodium: ignored and underestimated, Hypertension, 2005; 45: 98–102.
- Suckling RJ, He FJ, Markandu ND, MacGregor GA. Dietary salt influences postprandial plasma sodium concentration and systolic blood pressure. *Kidney.* 2012; 81: 407–11.
- He FJ., Jiafu L., MacGrego GA. Effect of longer term modest salt reduction





Stres, pomanjkanje časa za redne obroke med delovnikom in pomanjkanje časa za športne aktivnosti so med razlogi, da se je treba pri iskanju vzrokov za povišan tlak posvetiti delovnemu okolju.

- on blood pressure: Cochrane systematic review and meta-analysis of randomised trials. *BMJ* 2013; <https://doi.org/10.1136/bmj.f1325>.
33. Siervo M, Laraa J, Chowdhury S, Ashora A, Oggionia C, Mathersa JC. Effects of the Dietary Approach to Stop Hypertension (DASH) diet on cardiovascular risk factors: a systematic review and meta-analysis. *British Journal of Nutrition*, 2015; 113: 1-15.
 34. He, FJ; Li, J; Macgregor, GA. „Effect of longer term modest salt reduction on blood pressure: Cochrane systematic review and meta-analysis of randomised trials“. *BMJ*. 2013; 346: 1325.
 35. Kusche-Vihrog K, Schmitz B, Brand E. Salt controls endothelial and vascular phenotype. *Springer, Eur J Physiol*. 2014; published online.
 36. Segura J, Ruilope LM. Obesity, essential hypertension and renin-angiotensin system. *Public Health Nutr*. 2007; 10(10A): 1151-5.
 37. Grubbs V, Lin F, Vittinghoff E, Shlipak MG, Peralta CA, Bansal N, et al. Body mass index and early kidney function decline in young adults: a longitudinal analysis of the CARDIA (Coronary Artery Risk Development in Young Adults) Study. *Am J Kidney Dis*. 2014; 63: 590-7.
 38. Fogari R, Zoppi A, Corradi L, Preti P, Mugellini A, Lazzari P, et al. Effect of body weight loss and normalization on blood pressure in overweight non-obese patients with stage 1 hypertension. *Hypertens Res*. 2010; 33(3): 236-42.
 39. Nordmann AJ, Suter-Zimmermann K, Bucher HC, Shai I, Tuttle KR, Estruch R, et al. Meta-analysis comparing Mediterranean to low-fat diets for modification of cardiovascular risk factors. *Am J Med*. 2011; 124(9): 841-51.
 40. Lurbe E, Torro I, Garcia-Vicent C, Alvarez J, Fernández-Fornoso JA, Redon J. Blood pressure and obesity exert independent influences on pulse wave velocity in youth. *Hypertens*. 2012; 60: 550-5.
 41. DeMarco VG, Aroor AR, Sowers JR. The pathophysiology of hypertension in patients with obesity. *Nat Rev Endocrinol*. 2014; 10(6): 364-76.
 42. Machleidt F, Simon P, Krapalis AF, Hallschmid M, Lehnert H, Sayk F. Experimental hyperleptinemia acutely increases vasoconstrictory sympathetic nerve activity in healthy humans. *J Clin Endocrinol Metab*. 2013; 98: E491-E496.
 43. Zhang X, Qi Q, Liang J, Hu FB, Sacks FM, Qi L. Neuropeptide Y promoter polymorphism modifies effects of a weight-loss diet on 2-year changes of blood pressure: the preventing overweight using novel dietary strategies trial. *Hypertension*. 2012; 60: 1169-75.
 44. Maruf FA, Akinpelu AO, Salako BL. Self-reported quality of life before and after aerobic exercise training in individuals with hypertension: a randomised-controlled trial. *Appl Psychol Health Well Being*. 2013; 5(2): 209-24.
 45. Hedberg P, Ohrvik J, Lonnberg J, Nilsson G. Augmented blood pressure response to exercise is associated with improved long-term survival in older people. *Heart*. 2009; 95: 1072-8.
 46. Holmqvist L, Mortensen L, Kanckos C, Ljungman C, Mehlig K, Manhem K. Exercise blood pressure and the risk of future hypertension. *J Hum Hypertens*. 2012; 26: 691-5.
 47. Busse R, Fleming I. Regulation of endothelium-derived vasoactive autacoid production by hemodynamic forces. *Trends in Pharmacol Sci*. 2003; 24: 24-9.
 48. Vanhoutte PM, Tang EHC. Endothelium-dependent contractions: When a good guy turns bad. *J Physiol*. 2008; 586: 5295-304.
 49. Feletou M, Tang EHC, Vanhoutte PM. Nitric oxide, the gatekeeper of endothelial vasomotor control. *Front Biosci*. 2008; 13: 4198-217.
 50. Li H., Xia N., Förstermann U. Nitric Oxide Synthesis in Vascular Physiology and Pathophysiology. *Endothelial Signaling in Development and Disease*, 2015: 381-97.
 51. Green DJ, Bilsborough W, Naylor LH, Reed C, Wright J, O'Driscoll G et al. Comparison of forearm blood flow responses to incremental handgrip and cycle ergometer exercise: relative contribution of nitric oxide. *J Physiol*. 2005; 562: 617-28.
 52. Ambrose JA, Barua RS. The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: an update. *J Am Coll Cardiol*. 2004; 43 (10): 1731-7.
 53. Niskanen L, Laaksonen DE, Nyyssö K, Punnonen K, Valkonen VP, Fuentes R, et al. Inflammation, Abdominal Obesity, and Smoking as predictors of hypertension. *Hypertension*. 2004; 44(6): 859-65.
 54. Toda N, Toda H. Nitric oxide-mediated blood flow regulation as affected by smoking and nicotine. *European Journal of Pharmacology*. 2010; 649: 1-13.
 55. Willi C, Bodenmann P, Ghali WA. Active smoking and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2007; 298: 2654-64.
 56. Leone A. Smoking and hypertension: independent or additive effects to determining vascular damage? *Curr Vasc Pharmacol*. 2011; 9(5): 585-93.
 57. Kim JW, Park CG, Hong SJ. Acute and chronic effects of cigarette smoking on arterial stiffness. *Blood Press*. 2005; 14: 80-5.
 58. D'Elia L, De Palma D, Rossi G, Strazzullo V, Russo O, Iacone R, et al. Not smoking is associated with lower risk of hypertension: results of the Olivetti Heart Study. *European Journal of Public Health*. 2013; 24 (2): 226-30.
 59. Janzon E, Hedblad B, Berglund G, Engstrom G. Changes in blood pressure and body weight following smoking cessation in women. *J Intl Med*. 2004; 255: 266-72.
 60. Bazzano LA, He J, Muntner P, Vupputuri S, Whelton PK. Relationship between cigarette smoking and novel risk factors for cardiovascular disease in the United States. *Ann Intern Med*. 2003; 138: 891-7.
 61. Weisberg SP, McCann D, Desai M, Rosenbaum M, Leibel RL, Ferrante AW Jr. Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue. *J Clin Invest*. 2003; 112: 1796-808.
 62. Palatini P, Julius S, Julius. „The role of cardiac autonomic function in hypertension and cardiovascular disease“. *Curr. Hypertens*. 2009; 11(3): 199-205.
 63. Fagard R, Grassi G. Blood pressure response to acute physical and mental stress. *Informa Healthcare*. 2008; 184-9.
 64. Carroll D, Phillips AC, Der G, Hunt K, Benzeval M. Blood pressure reactions to acute mental stress and future blood pressure status: data from the 12-year follow-up of the West of Scotland Study. *Psychosom Med*. 2011; 73: 737-42.
 65. Dimsdale JE. Psychosocial stress and cardiovascular disease. *Journal of the American College of Cardiology*. 2008; 51: 1237.
 66. Jovanović J, Jovanović M. Occupational stress and arterial hypertension. *Med Pregl*. 2004; 57: 153-8.
 67. Gender Issues in Safety and Health at Work. European Agency for Safety and Health at Work, Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities, 2003.
 68. Tackling stress: Management standards approach. Health & Safety Executive (HSE). London 2005.
 69. Bojar I, Humeniuk E, Owoc A, Wierzbza W, Wojtyła A. Exposing women to workplace stress factors as a risk factor for developing arterial hypertension. *Ann Agric Environ Med*. 2011; 18: 175-82.
 70. Greiner BA, Krause N, Ragland D, Fisher JM. Occupational stressors and hypertension: a multi-method study using observer-based job analysis and self-reports in urban transit operators. *Soc Sci Med*. 2004; 59: 1081-94.
 71. Landsbergis PA, Schnall PL, Pickering TG, Warren K, Schwartz JE. Lower socioeconomic status among men in relation to the association between job strain and blood pressure. *Scand J Work Environ Health*. 2003; 29: 206-15.
 72. Steptoe A, Willemsen G. The influence of low job control on ambulatory blood pressure and perceived stress over the working day in men and women from the Whitehall II cohort. *J Hypertens*. 2004; 22: 915-20.
 73. Bannai A, Tamakoshi A. The association between long working hours and health: A systematic review of epidemiological evidence. *Scand J Work Environ Health* 2014; 40(1):5-18.
 74. Hyun Yoo D., Kang M., Paek D., Min B., Sung-il C. Effect of Long Working Hours on Self-reported Hypertension among Middle-aged and Older Wage Workers. *Ann Occup Environ Med*. 2014; 26: 25.
 75. Greiner BA, Krause N, Ragland D, Fisher JM. Occupational stressors and hypertension: a multi-method study using observer-based job analysis and self-reports in urban transit operators. *Soc Sci Med*. 2004; 59: 1081-94.
 76. Guimont C, Brisson C, Dagenais GR, Milot A, Vezina M, Masse B, et al. Effect of job strain on blood pressure: a prospective study of male and female white-collar workers. *Am J Publ Health*. 2006; 98: 1436-43.
 77. Švab I, Rotar Pavlič D. Družinska medicina. Ljubljana: Združenje zdravnikov družinske medicine; 2012. p. 61-73.