proLékaře.cz | 22.11.2026

Význam ambulantného monitorovania krvného tlaku a ambulantného monitorovania EKG u pacientov s koronárnou chorobou srdca

Ľudovít Gašpar[1], Iveta Gašparová[2]

[1] *II. interná klinika LF UK a UN Bratislava, prednosta doc. MUDr. Ľudovít Gašpar, CSc.*
[2] *Ústav lekárskej biológie, genetiky a klinickej genetiky LF UK a UN Bratislava, prednosta doc. MUDr. Daniel Böhmer, PhD.*

Abstrakt
Kardiovaskulárne ochorenia predstavujú suverénne vedúcu príčinu chorobnosti a úmrtnosti vo vyspelých krajinách, Slovensko nevynímajúc. Artériová hypertenzia, ako i koronárna choroba srdca, sú často združené v rámci polymorbidity pacientov. Metódy ambulantného monitorovania krvného tlaku ako i ambulantného monitorovania EKG významným spôsobom napomáhajú v manažmente pacientov s týmito ochoreniami. AMTK nachádza svoje uplatnenie v diagnostike artériovej hypertenzie, pri kontrole efektívnosti liečby a určovaním diurnálneho indexu má význam i z prognostického hľadiska. Ambulantné monitorovanie EKG má význam predovšetkým v detekcii a kvantifikácii arytmií a objektivizácii symptómov, ktoré môžu byť v korelácii s nálezom na EKG, či už arytmiou alebo ischémiou myokardu.

Kľúčové slová: ambulantné monitorovanie EKG (Holter EKG) – ambulantné monitorovanie krvného tlaku (AMTK) – diurnálny index – indikácie – polymorbidita pacientov – vyšetrované parametre

Importance of ambulatory blood pressure monitoring and ambulatory ECG monitoring in patients with coronary heart disease

Abstract
Cardiovascular diseases are the leading cause of morbidity and mortality in developed countries, including Slovakia. Arterial hypertension, as well as coronary heart disease, are often associated within patient´s polymorbidity. The methods of ambulatory blood pressure monitoring as well as ambulatory ECG monitoring, significantly help in the management of patients with these diseases. Ambulatory blood pressure monitoring is often used in the diagnosis of arterial hypertension, in checking the effectiveness of treatment and determining diurnal index is important as a prognostic point of view. Ambulatory ECG monitoring is especially useful in the detection and quantification of arrhythmias and objectivisation of symptoms which can be correlated with the ECG, both arrhythmias or myocardial ischemia.

Key words: ambulatory blood pressure monitoring (ABPM) – ambulatory ECG monitoring (Holter ECG) – diurnal index – indications – investigated parameters – patient´s polymorbidity

Úvod

Artériová hypertenzia je multifaktoriálne ochorenie, ktoré patrí ku najdôležitejším rizikovým faktorom manifestácie a progresie aterosklerózy a jej klinických komplikácií, ako sú koronárna choroba srdca (KCHS), srdcové zlyhávanie, náhla cievna mozgová príhoda a periférne artériové obliteratívne ochorenie. Artériová hypertenzia zvyšuje tiež riziko demencie, obličkovej insuficiencie a výskytu srdcových arytmií.

Riziko kardiovaskulárnych (KV) komplikácií narastá kontinuálne s výškou krvného tlaku (TK), a to už v rozmedzí tzv. vyšších normálnych hodnôt (systolický TK 130–139 mm Hg a diastolický TK 85–89 mm Hg). Prevalencia hypertenzie narastá s vekom, čo sa prejavuje najmä u systolického TK a zvyšuje sa tiež tlaková amplitúda.

Ambulantné monitorovanie krvného tlaku

Ambulantné monitorovanie krvného tlaku (AMTK) umožňuje získať prehľad o absolútnych hodnotách a variabilite TK v časovo definovaných periódach. Táto metóda poskytuje tiež nenahraditeľné informácie ohľa-

proLékaře.cz | 22.11.2026

dom efektivity farmakoterapie, a to nielen vo vzťahu ku miere zníženia hodnôt TK, ale aj o trvaní účinnosti použitých liekov v priebehu času (chronofarmakologické aspekty) a ovplyvnenia variability TK liečbou.

Kategórie indikácií na použitie AMTK:

- diagnostické
- terapeutické
- prognostické

Parametre hodnotené zo záznamu AMTK

Zaznamenané parametre

Zaznamenané parametre sú jednotlivé hodnoty TK a srdcovej frekvencie (SF), ktoré sú absolútnymi hodnotami a odrážajú určité konkrétne namerané hodnoty v presne stanovenom čase.

Vypočítané parametre

Vypočítané parametre sú priemerné hodnoty TK, SF, stredný artériový tlak, pulzový tlak, hypertonická tlaková záťaž (blood pressure load), diurnálny index, smerodajná odchýlka, index hladkosti (smoothness index – SI), vzostup TK po prebudení sa zo spánku (sleep-through surge) a variabilita srdcovej frekvencie.

Priemerné hodnoty TK a srdcovej frekvencie

Priemerné hodnoty TK a pulzovej frekvencie sú štatistickým priemerom nameraných hodnôt a majú dobrú reprodukovateľnosť.

Stredný artériový tlak

Stredný artériový tlak (MAP) je pomyslenou hodnotou pre kontinuálne prúdenie a je vypočítaný ako diastolický TK + ⅓ tlakovej amplitúdy. Je to priemerný tlak počas jedného srdcového cyklu a predstavuje hybnú silu periférnej perfúzie. Za bežných životných okolností je jeho hodnota stála, čo udržuje konštantnú perfúziu orgánov. Počas kľudovej SF trvá diastola približne 2-krát dlhšie ako systola, preto je hodnota MAP bližšia hodnote tlaku diastolického. Rozmedzie MAP 70–110 mm Hg je normálne. Hodnota MAP > 60 mm Hg je považovaná za dostačujúcu na udržanie činnosti vnútorných orgánov. Pokles pod túto hodnotu je spätý s nedostatočnou kyslíkovou perfúziou vitálnych orgánov a následným vznikom ischémie. Pre vznik ischémie je dôležitý aj údaj o trvaní poklesu MAP < 60 mm Hg.

Pulzový tlak

Pulzový tlak (PT) je rozdiel medzi systolickým TK a diastolickým TK a označuje tlakovú amplitúdu. Je priamo úmerný ejekčnej frakcii ľavej komory počas systoly a nepriamo úmerný poddajnosti aorty. Za hranicu normálneho pulzového tlaku sa väčšinou považuje hodnota 50 mm Hg zodpovedajúca hraničnej hodnote hypertenzie 140/90 mm Hg. Zvýšená tlaková amplitúda je znakom zvýšenej rigidity cievnej steny a zvýšeného kardiovaskulárneho rizika, nezávislým na ostatných tlakových hodnotách.

Hypertonická tlaková záťaž

Hypertonická tlaková záťaž vyjadruje percento hodnôt zvýšeného TK nad stanovenú hranicu pre danú dennú dobu. Za hraničnú hodnotu bolo určených 40 %. Tento parameter je dobrým prediktorom hypertonického poškodenia srdca. Pacienti so zvýšeným TK v 50 % monitorovaného obdobia majú vyššiu incidenciu hypertrofie stien ľavej komory a vyššie riziko náhlej srdcovej smrti. Určenie tlakovej záťaže tak pomáha identifikovať osoby s vysokým rizikom rozvoja orgánových komplikácií. Hypertonická tlaková záťaž ovplyvňuje remodeláciu srdca, ako aj mozgové a renálne funkcie. Rýchlejšia progresia obličkovej insuficiencie bola pozorovaná u pacientov s diastolickou záťažou nad 40 %.

Diurnálny index

Diurnálny index (DI) možno definovať ako v percentách vyjadrený rozdiel medzi denným a nočným krvným tlakom. TK fyziologicky podlieha diurnálnemu rytmu, pričom 24-hodinová krivka AMTK u normotonikov má typicky bifázický priebeh s poklesom v spánku. Pri optimálnej variabilite cirkadiánneho rytmu je pokles nočného krvného tlaku > 10 % a zároveň nepresahujúci 20 % (dipping).

Pomocou diurnálneho indexu rozlišujeme 4 odlišné profily: dipperov, non-dipperov, extrémnych dipperov a reverse-dipperov (riserov).

Non-dipperi (pacienti, u ktorých neklesne nočný TK o viac ako 10 %) majú vyššie riziko KV príhod, je u nich častejší výskyt náhlej cievnej mozgovej príhody a infarktu myokardu. Pretrvávanie vysokého TK v noci znamená pre kardiovaskulárny systém nemalú záťaž, pretože na adekvátnu perfúziu vnútorných orgánov je potrebný nižší tlak v porovnaní s denným časovým obdobím. V noci počas spánku je fyziologicky nižší tonus aferentných arteriol, a preto pri vyššom systémovom TK stúpa aj tlak v glomeruloch obličiek. Artériová hypertenzia v nočných hodinách má preto za následok nielen poškodzovanie srdca a cievnych štruktúr, ale aj obličiek.

Extrémni dipperi majú vyšší ako 20% pokles nočného krvného tlaku v porovnaní s denným tlakom. Títo pacienti sú vystavení niekoľkonásobne vyššiemu riziku cerebrovaskulárnych príhod v porovnaní s hypertonikmi so zachovaným diurnálnym profilom.

Reverse-dipperi (riseri) majú TK vyšší v nočných hodinách ako počas dňa. Vo viacerých štúdiách sa v tejto skupine zistila zvýšená celková i KV mortalita.

Diurnálna variabilita prevažne systolického TK je tiež dôležitým prediktorom aterosklerotických zmien na karotických artériách. Niektoré štúdie poukazujú na nočný TK ako lepší prediktor kardiovaskulárneho rizika a mortality ako denný TK. Porucha fyziologického nočného poklesu TK môže byť dôsledkom poruchy regulácie autonómneho nervového systému, nočného objemového preťaženia alebo zníženej sodíkovej exkrécie. S vyššou prevalenciou non-dippingu boli vo viacerých štúdiách asociované dlhotrvajúca a závažná hypertenzia, hyperaldosteronizmus, diabetes mellitus, autonómna dysfunkcia a obličkové ochorenia. Zníženie po-

proLékaře.cz | 22.11.2026

klesu nočného TK v priemere o 5 % zvyšuje KV mortalitu o 20 %.

Vzostup TK po prebudení
Vzostup TK po prebudení (sleep-through surge) vyjadruje rozdiel medzi ranným systolickým TK a najnižším systolickým TK počas spánku. Hodnota nepresahujúca 55 mm Hg je považovaná za normálnu. Ranné prebudenie je spojené s prirodzenou aktiváciou sympatiku, zvýšením hladín plazmatických katecholamínov, kortikoidov, zvýšením srdcovej frekvencie, ako aj so zvýšením viskozity krvi a agregability trombocytov. Ranný vzostup TK je spôsobený práve týmito spomínanými faktormi a je asociovaný so zvýšeným rizikom KV príhod.

Smerodajná odchýlka
Maximálne a minimálne hodnoty systolického a diastolického TK sú významné parametre použiteľné u pacientov pri podozrení na hypotenziu alebo epizodicky sa vyskytujúcu hypertenziu.

Through to peak (T/P pomer) je podiel hodnoty TK na konci dávkovacieho intervalu, t. j. na konci pôsobenia lieku pred podaním ďalších liekov a hodnoty najhlbšieho poklesu TK (vrchol účinku). T/P pomer nedokáže zachytiť jednotlivé zmeny krvného tlaku v priebehu 24 hodín. K dosiahnutiu optimálnej kontroly hodnôt TK musí antihypertenzívna liečba pôsobiť plynulo počas celých 24 hodín bez ovplyvnenia normálneho cirkadiánneho rytmu a bez zvýšenia variability krvného tlaku.

Index hladkosti
Index hladkosti (SI) je pri hodnotení účinnosti antihypertenzívnej liečby výhodnejší v porovnaní s T/P pomerom, keďže je spoľahlivejší a inverzne koreluje s 24-hodinovou variabilitou TK. SI sa určuje z priemerných hodinových zmien TK v priebehu 24 hodín/ smerodajná odchýlka voči hodinovým zmenám.

Variabilita srdcovej frekvencie
Variabilita srdcovej frekvencie odráža funkciu autonómneho nervového systému. Nízka variabilita srdcovej frekvencie svedčí pre pokles najmä parasympatikovej aktivity. Pacienti s nízkou variabilitou pulzovej frekvencie, ako i TK majú zvýšené KV riziko.

Vzťah hypertenzie a štrukturálnych zmien

Mnohé štúdie poukázali na vzťah medzi artériovou hypertenziou potvrdenou metódou AMTK a štrukturálnymi kardiálnymi a vaskulárnymi zmenami. Ku hlavným zmenám prináleží hypertrofia stien ľavej komory so sprievodnou diastolickou dysfunkciou a zmenou variability krvného tlaku. Tieto zmeny pozoruje obzvlášť často u osôb s metabolickým syndrómom (MS).

Metabolický syndróm

Metabolický syndróm (MS) má negatívny dopad na kardiovaskulárne zdravie a mortalitu, pričom obvod pása je nezávislým prediktorom zvýšeného rizika koronárnej choroby srdca. Z koncepcie metabolického syndrómu vyplýva, že ovplyvnenie jeho nepriaznivého kumulatívneho rizika na vznik KV ochorení a ďalších pridružených metabolických abnormalít si vyžaduje liečbu nielen hypertenzie, ale všetkých modifikovateľných rizikových faktorov, vrátane obezity.

Obezita

Obezita je chronické progresívne ochorenie charakterizované akumuláciou tuku s mnohopočetnými orgánovo špecifickými patologickými následkami, ktoré významne ovplyvňujú ako morbiditu, tak aj kvalitu a dĺžku života obézneho jedinca.

Obézne osoby majú zhoršenú kvalitu života, pretože majú rôzne zdravotné a psychosociálne problémy. Z viacerých epidemiologických štúdií je známe, že obezita je spojená s vyššou úmrtnosťou, a odhaduje sa, že 30–40 % celkovej úmrtnosti je spojenej s obezitou. Vzťah medzi hmotnosťou a úmrtnosťou má tvar krivky „J“, teda osoby s nízkou hmotnosťou (BMI < 19 kg/m^2) a naopak s vysokou hmotnosťou (BMI > 25 kg/m^2) majú vyššiu úmrtnosť než osoby s BMI 19–25 kg/m^2 [1,2].

Obezita je komplexným, multifaktorovým ochorením, ktoré je často asociované s artériovou hypertenziou. Údaje z Framinghamskej štúdie poukazujú na to, že u 78 % mužov a 65 % žien s esenciálnou hypertenziou je obezita v príčinnej súvislosti.

Z patofyziologických mechanizmov vzniku artériovej hypertenzie pri obezite sa dôraz kladie na inzulínovú rezistenciu. Kauzalita tejto tesnej asociácie medzi hypertenziou a inzulínovou rezistenciou je podporená 4 mechanizmami: retenciou sodíka, hyperaktivitou sympatikového nervového systému, poruchou transmembránového iónového transportu a proliferáciou hladkej svaloviny ciev [3,4].

Pre excesívne vysokú mortalitu u obéznych osôb je spoluzodpovedné i rozdelenie tuku v tele. Čím je vyšší obsah viscerálneho tuku, tým je vyššie riziko kardiovaskulárnej morbidity a mortality. Obezita nie je mimoriadne často asociovaná len s artériovou hypertenziou, ale i inými ochoreniami, ako sú diabetes mellitus, hyperlipoproteinémia a syndróm spánkového apnoe. Čím väčšia je komorbidita, tým vyššie je kardiovaskulárne riziko [5,6].

Obezita a nadhmotnosť sú dôležitým markerom vzniku KCHS a vedú k zvyšovaniu kardiovaskulárnej a cerebrovaskulárnej morbidity a mortality. V dôsledku obezity je prítomná zvýšená SF, cirkulujúci krvný objem, jednorázový vývrhový objem ako i minútový vývrhový objem. Zvýšený diastolický objem ľavej komory vedie k jej zväčšeniu a súčasne k nárastu stenového napätia. Pri súčasne zvýšenej periférnej rezistencii sa vyvinie tiež koncentrická hypertrofia ľavej komory. V konečnom štádiu je spravidla prítomná srdcová insuficiencia s príslušnou klinickou symptomatológiou [7].

Tukové tkanivo je i endokrinným orgánom. Syntetizuje a uvoľňuje viaceré špecifické komponenty, ktoré

proLékaře.cz | 22.11.2026

sa spolupodieľajú na celkovom kardiometabolickom riziku u daného pacienta.

Štúdiom regionálnej aktivity sympatiku u obéznych osôb sa zistil nadbytok noradrenalínu vo vzťahu ku obličkám ako kľúčovému orgánu KV homeostázy.

Leptín predstavuje spojnicu medzi adipozitou a zvýšenou aktivitou sympatiku. Popri účinkoch na chuť do jedla a na metabolizmus zvyšuje cestou hypotalamu krvný tlak pomocou aktivácie sympatiku [8].

Artériová hypertenzia

Artériová hypertenzia sa podieľa na zvýšení kardiovaskulárnej a cerebrovaskulárnej morbidity a mortality prostredníctvom vplyvu na aterogenézu viacerými mechanizmami: vedie k endotelovej dysfunkcii so zhoršením odpovede na vazodilatačne pôsobiace látky, k zvýšeniu cievnej permeability pre makromolekuly (aj pre lipoproteíny), k zvýšenej produkcii vazokonstrikčne pôsobiaceho endotelínu a k zvýšeniu adherencie leukocytov. Indukuje tiež remodeláciu hladkej svaloviny vo veľkých tepnách, kým v malých tepnách spôsobuje zvýšenie cievneho tonusu. Zvýšené hladiny angiotenzínu II a rastový faktor z doštičiek (platelet derived growth factor – PDGF) pôsobia ako rastové faktory na hladké svalové bunky médie, ich efekt potencuje endotelín. Môže dôjsť aj k fenotypovej zmene hladkých svalových buniek ciev, čo zvyšuje ich proliferačný potenciál a ich odpoveď na rastové faktory [9].

Endotelová dysfunkcia v zmysle zníženej reaktivity na oxid dusnatý (NO) je typickou abnormalitou pri obezite. Poškodenie endotelovej výstelky je závažným rizikovým faktorom pre vznik KV ochorenia, pretože vedie ku štrukturálnym zmenám, ako je prestavba intimy a medie steny ciev. Silným faktorom pre vznik endotelovej dysfunkcie je zvýšená produkcia endotelínu 1 u pacientov s hypertenziou a obezitou. Blokáda receptorov pre endotelín A vyvoláva signifikantnú vazodilatáciu u osôb s nadmernou hmotnosťou a obezitou, avšak nie u chudých hypertonikov. Dysfunkcia endotelu má vzájomné vzťahy s artériovou hypertenziou a inými vaskulárnymi rizikovými faktormi a patologickými mechanizmami v patogenéze cievnych artériových chorôb [10]. Artériová hypertenzia je pritom príčinou i následkom funkčného i štrukturálneho vaskulárneho postihnutia. V jej manažmente je preto žiaduce používať komplexnú klinicko-etiologicko-anatomicko-patofyziologickú (CEAP) klasifikáciu [11].

Artériová hypertenzia je podobne ako diabetes mellitus rizikovým faktorom, ale súčasne aj samostatným ochorením. Tieto ochorenia sa veľmi často kombinujú – najmä ako súčasť MS. Artériová hypertenzia sa vyskytuje u diabetikov 2. typu v rozpätí od 20–60 % a je 1,5 až 3-krát častejšia u diabetikov ako u nediabetikov rovnakého veku. Zároveň majú hypertonici frekventnejší výskyt diabetu ako normotonici [12,13].

Ochorenia srdca u diabetikov je možné rozdeliť do 4 kategórií, ktoré sa obvykle vzájomne kombinujú. Sú to: koronárna ateroskleróza a jej klinické následky – koronárna choroba srdca, ďalej kardiomyopatia, kardiovaskulárna autonómna neuropatia a srdcové zlyhávanie.

Obezita, najmä abdominálny typ, je spájaná taktiež so **zhoršením pľúcnych funkcií**. Abdominálna obezita obmedzuje pokles bránice a expanziu pľúcneho parenchýmu v porovnaní s celkovou adipozitou, ktorá komprimuje hrudnú stenu. Kompresiou parenchýmu dochádza k poklesu exspiračného rezervného objemu a funkčnej reziduálnej kapacity, čo znižuje kompliancu respiračného systému. S obezitou sa spája **syndróm spánkového apnoe** a **syndróm hypoventilácie obéznych** (alveolárnej hypoventilácie). Pri syndróme spánkového apnoe dochádza v dôsledku pasívneho kolapsu faryngeálnej časti dýchacích ciest počas hlbokých fáz spánku ku chrápaniu a intermitentnej obštrukcii dýchacích ciest. Vzniknutá hypoxia a hyperkapnia spôsobuje rozrušenie normálnej kvality spánku s následnou somnolenciou počas dňa, vyvíja sa pľúcna a systémová vazokonstrikcia, polycytémia, pravostranné srdcové zlyhávanie. Relatívna hypoventilácia môže zapríčiniť progresívnu desenzitizáciu respiračných centier na hyperkapniu s následnou respiračnou insuficienciou.

Pacienti s chronickou obštrukčnou chorobou pľúc a spánkovým apnoe, ako i pacienti so syndrómom hypoventilácie obéznych, majú okrem systémovej artériovej hypertenzie tiež vysokú prevalenciu **pľúcnej artériovej hypertenzie** [14,15].

Viaceré štúdie poukázali na skutočnosť, že so zvyšujúcou sa závažnosťou artériovej hypertenzie a sprievodnou hypertrofiou stien ľavej komory narastá tiež výskyt ventrikulárnych porúch rytmu, vrátane komplexných foriem. To sa odráža i vo zvýšenom riziku náhlej srdcovej smrti. Korelácia medzi závažnosťou hypertenzie pri 24-hodinovom AMTK a komplexnou formou srdcovej arytmie sa našla ako pre systolický, tak i diastolický TK [16,17].

Ambulantné monitorovanie EKG podľa Holtera

Úsek ST je výrazom okamžitej elektrickej rovnováhy a zaznamenáva sa ako izoelektrická línia. Existuje viacero príčin zmien úseku ST či už v zmysle elevácie alebo depresie. Tieto zmeny môžu byť odrazom fyziologickej alebo patologickej situácie. Z patologických, okrem nálezu ischémie myokardu, môže ísť o hypertrofiu stien ľavej komory, poruchy vnútrokomorového vedenia, perikarditídu ako i iónovú dysbalanciu. Niektoré lieky, napr. digoxín, amiodaron, antidepresíva, taktiež môžu vyvolať zmeny v úseku ST. Pri fibrilácii predsiení taktiež často pozorujeme zmeny úseku ST, ktoré nemusia byť dôkazom ischémie myokardu.

Z týchto dôvodov je registrácia a analýza úseku ST pri ambulantnom monitorovaní EKG podľa Holtera za účelom diagnostiky ischémie často obtiažna, a preto sa dáva prednosť iným diagnostickým metódam, obzvlášť štandardným záťažovým testom.

Ischémia myokardu počas monitorovania EKG podľa Holtera môže byť diagnostikovaná vtedy, ak sa objavia

proLékaře.cz | 22.11.2026

sekvencie zmien na EKG vykazujúce horizontálne alebo descendentné zníženie segmentu ST o > 0,1 mV, v trvaní aspoň 1 minúty a medzi jednotlivými epizódami ischémie je aspoň minútová perióda bez ischémie, keď sa segment ST stane znovu izoelektrickým (pravidlo 3 × 1).

Základné akceptované indikácie ambulantného Holter EKG:

- detekcia a kvantifikácia arytmií
- objektivizácia symptómov – palpitácie, závrat, synkopa, ktoré môžu byť spôsobené arytmiou, a ich korelácia s nálezmi na EKG
- sledovanie variability SF a porúch srdcového rytmu
- neinvazívne hodnotenie a sledovanie niektorých elektrofyziologických dejov a parametrov, ako sú mechanizmy spustenia a ukončenia arytmie, modulujúci vplyv autonómneho nervového systému pri vzniku, udržovaní a ukončení arytmie, frekvenčná závislosť arytmií, odhad elektrofyziologických vlastností normálnych a akcesórnych vodivých dráh
- hodnotenie účinnosti antiarytmickej liečby (antiarytmiká, katétrová ablácia, stavy po operáciách srdca)
- indikácie implantácie kardiostimulátora a kontrola jeho funkcie
- diagnostika ischémie bez bolesti (tichá – asymptomatická)
- diferenciálna diagnostika atypických bolestí na hrudníku, najmä v prípadoch nemožnosti realizovať ergometrické vyšetrenie
- diagnostika ischémie, ktorá nie je vyprovokovaná telesnou záťažou
- diagnostika ischémiou provokovaných porúch tvorby a vedenia vzruchov

Výhodou je, že monitorujeme EKG-záznam kontinuálne, za skoro bežných životných okolností počas dňa i noci. V súčasnosti sa na dlhodobé monitorovanie EKG podľa Holtera používajú čoraz častejšie slučkové záznamníky a implantabilné záznamníky. Indikáciou na ich zavedenie sú suspektné arytmie ako príčiny symptómov (palpitácie, závraty, presynkopy, synkopy), pokiaľ ostatné komplexné vyšetrenie bolo negatívne [18]. Pri vyšetrení synkopy majú slučkové záznamníky vyššiu výťažnosť ako klasický Holter EKG.

Literatúra:

1. Flegul KM, Graubard BI, Wiliamson DF et al. Cause-specific excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity. JAMA 2007; 298(17): 2028–2037.

2. Go AS, Mozzafarian D, Roger VL et al. Heart disease and stroke statistics-2014 update: a report from the American Heart Association. Circulation 2014; 129(3): e28-e292. Dostupné z DOI: <http:// doi: 10.1161/01.cir.0000441139.02102.80>.

3. Narkiewicz K. Obesity and hypertension – the issue is more complex than we thought. Nephrol Dial Transplant 2006; 21(2): 264–267.

4. Patel BM, Metha AA. Aldosterone and angiotensin: Role in diabetes and cardiovascular diseases. Eur J Pharmacol 2012; 697(1–3): 1–12.

5. Bonora E. The metabolic syndrome and cardiovascular disease. Ann Med 2006; 38(1): 64–80.

6. Gašpar Ľ, Balažovjech I. Rezistentná hypertenzia v staršom veku. Vnitř Lék 2013; 59(6): 459–462.

7. Redon J., Cifkova R, Laurent S et al. The metabolic syndrome in hypertension: European society of hypertension position statement. J Hypertens 2008; 26(10): 1891–1900.

8. Biaggioni I. Circadian clocks, autonomic rhythms, and blood pressure dipping. Hypertension 2008; 52(5): 797–798.

9. Gavorník P, Dukát A, Gašpar Ľ. Manažment dyslipidémií – prítomnosť a budúcnosť. Odporúčania Sekcie angiológov Slovenskej lekárskej komory (2013). Vnitř Lék 2013; 59(10): 932–938

10. Skultetyova D, Filipova S, Madaric J et al. Evaluation of carotid artery stiffness and flow-mediated vasodilation in patients with resistant hypertension after renal sympathetic denervation. Cardiology Lett 2014; 23(3): 215–222.

11. Gavorník P. Multivariabilita orgánovovaskulárnych chorôb. In: Gavorník P. Angiológia pre všeobecných lekárov. Dr. Josef Raabe Slovensko: Bratislava 2014: 119–122. ISBN 978–80–8140–083–4.

12. Nasothimiou EG, Karpettas N, Dafni MG et al. Patients preference for ambulatory versus home blood pressure monitoring. J Hum Hypertens 2014; 28(4): 224–229.

13. Boyko EJ, Barr EL, Zimmet PZ et al. Two-hour glucose predicts the development of hypertension over 5 years: the AusDiab study. J Hum Hypertens 2008; 22(3): 168–176.

14. Šimková I et al. Pľúcna hypertenzia očami kardiológa. SAP – Slovak Academic Press: Bratislava 2009. ISBN 978–80–8095–051–4.

15. Hansen TW, Li Y, Boggia J, Thijs L et al. Predictive role of the nighttime blood pressure. Hypertension 2011; 57(1): 3–10.

16. Nowbar S, Burkart KM, Gonzales R et al. Obesity – associated hypoventilation in hospitalized patients: prevalence, effects, and outcome. Am J Med 2004; 116(1): 1–7.

17. Verdechia P, Angeli F, Mazzotta G et al. Day-night dip and early-morning surge in blood pressure in hypertension: Prognostic implications. Hypertension 2012; 60(1): 34–42.

18. Kmeč P. Neinvazívna diagnostika porúch srdcového rytmu. Via Pract 2008; 5(6): 246–248.

doc. MUDr. Ľudovít Gašpar, CSc.
✉ **ludovitgaspar@gmail.com**
II. interná klinika LF UK a UN Bratislava
www.fmed.uniba.sk

Doručené do redakcie 9. 1. 2015
Prijaté do tlače po recenzii 18. 1. 2015