

tému) a centrální ovlivnění této automacie, zejména z kardiomotorického centra v prodloužené míše. Toto centrum je ovlivňováno biochemickými podněty (hodnota pH krve, parciální tlak kyslíku), ale rovněž podněty z kůry, limbického systému či ze svalových proprioceptorů. Ovlivnění srdeční frekvence je pak zprostředkováno přes vlákna sympatiku a parasympatiku.

Tepová frekvence je rovněž silně ovlivňována psychickým stavem. U predisponovaných jedinců vede vystavení psychické stresové reakci k neadekvátní kardiovaskulární odpovědi.

Stimulem mohou být subakutní a chronické psychosociální stresory, jako jsou např. nezaměstnanost, nízký socioekonomický status, dlouhodobý pracovní či manželský stres, smrt blízké osoby v rodině, ale i závažná somatická onemocnění provázená např. bolestí a negativními emocemi, či vleklý stres běžných dní. Jedinci s neadekvátní kardiovaskulární odpovědí mají v budoucnu větší riziko vzniku arteriální hypertenze, rozvoje akcelerované aterosklerózy a jako důsledek zvýšení kardiovaskulární mortality (1).

Dalším recentně studovaným psychologickým parametrem je tzv. osobnostní typ D, který je charakterizovaný vysokou mírou negativní afektivity a sociální inhibicí. Osobnost typu D představuje samostatný rizikový faktor pro endoteliální dysfunkci u nemocných s koronární nemocí. Současně se jedná o nezávislý prediktor rychlejší progresy endoteliální dysfunkce v horizontu jednoročního sledování. Osobnostní typ D je současně prediktorem rozvoje deprese u kardiálně nemocných.

Variabilita tepové frekvence

Vedle vlastní tepové frekvence je stále častěji hodnocena i její variabilita (heart rate variability, HRV). Jedná se o kolísání tepové frekvence v průběhu dne, které je způsobeno převážně vlivem parasympatiku. Vyjadřuje se pomocí kolísání R-R intervalů na EKG. Existuje řada typů analýz R-R intervalu, kdy nejčastěji je využívána směrodatná odchylka všech tzv. NN (normal to normal) R-R intervalů (SDNN). Hodnota SDNN menší než 70 ms je známkou sníženého vlivu parasympatiku. Mezi pokročilejší způsoby hodnocení HRV patří spektrální analýza. Její podstatou je rozložení nepravidelného průběhu HRV na pravidelné cykly, na

kterých lze odlišit vliv sympatiku (pracujícím s nižší frekvencí: 0,04–0,15 Hz, tzv. LF oblast – low frequency) a parasympatiku (pracujícím s vyšší frekvencí: 0,15–0,4 Hz, tzv. HF oblast – high frequency) (2).

Velkou výhodou analýzy HRV je možnost neinvazivním způsobem detekovat autonomní dysregulaci, tedy zejména snížení vlivu parasympatiku a akceleraci vlivu sympatiku. Nejde však jen o samoučelnou informaci o stavu autonomního nervového systému. Snížení hodnoty variability tepové frekvence je prediktorem rozvoje ischemické choroby srdeční a infarktu myokardu (3), prediktorem rozvoje arteriální hypertenze (4), predikuje celkovou mortalitu u pacientů s ICHS (5) a celkovou mortalitu u hypertoniků (6).

Zvýšená tepová frekvence jako ukazatel zvýšeného kardiovaskulárního rizika

Vztah mezi zvýšenou tepovou frekvencí a kardiovaskulární (ale i celkovou) mortalitou je popisován v epidemiologických studiích již velmi dlouho (7). Je zajímavé, že tento vztah je více vyjádřen u mužů než u žen (8).

Jedna z prvních longitudinálních studií, která hodnotila vztah tepové frekvence a mortality v populaci hypertoniků, je práce Gillmana a spol. (9), kteří analyzovali data z 36letého sledování více než 5 000 osob z Framinghamské studie. Průměrný věk při vstupu do studie byl u mužů 54,9 let a u žen 57,3 let, průměrný krevní tlak byl u mužů 149,6 mmHg a u žen 153,7 mmHg. Průměrná tepová frekvence byla podobná u obou pohlaví (77/min a 79,8/min). Relativní riziko zvýšené tepové frekvence pro celkovou mortalitu (adjustovanou na věk a hodnotu systolického krevního tlaku) bylo u mužů i žen podobné (2,18 a 2,14). Zajímavostí této studie je zjištění, že podobné relativní riziko bylo patrné u obou pohlaví i pro vznik nádorových onemocnění (1,8 a 2,1). Ovšem zde může být souvislost nepřímá, kdy pacienti se závažným onemocněním mají častěji vyšší tepovou frekvenci (jako důsledek onemocnění), než osoby bez závažného onemocnění. Recentní studie u hypertoniků bez fibrilace síní potvrzuje, že hodnota klidové tepové frekvence nad 80 mmHg je prediktorem celkové mortality, a to nezávisle na ostatních komorbiditách, či medikaci (10).

Přes tato historická data není sledování klidové srdeční frekvence zařazeno mezi rizikové kardiovaskulární faktory. V současných evropských doporučeních pro léčbu arteriální hypertenze z roku 2024 je hodnocení klidové tepové frekvence doporučováno v rámci měření krevního tlaku, a to v kategorii IC. Nicméně je tato veličina používána v zásadě pouze jako kontrola efektu léčby betablokátory.

O novou analýzu vlivu klidové tepové frekvence na celkovou mortalitu se snažili autoři dvou rozsáhlých projektů publikovaných společně v letošním roce, a to Wen ChP a Chen HCh (11), které dohromady sledovaly 692 217 osob po dobu účtyhodných 23 a 26 let. Jednalo se o osoby starší dvaceti let a bez anamnézy kardiovaskulárního onemocnění. Tepová frekvence byla hodnocena podle EKG záznamu získaného v poloze vleže po 5–10 minutách klidu. Prevalence vyšší klidové tepové frekvence (definované jako tepová frekvence v rozmezí 80–100/min) se ve věkových skupinách podle věku pohybovala od 21,2 % až 25,2 %. Relativní riziko zvýšené tepové frekvence pro celkovou mortalitu bylo v těchto skupinách (1,25–1,46), což se nelišilo od relativního rizika u pacientů s krevním tlakem větším než 140/90 mmHg (1,16–1,43). U pacientů s oběma rizikovými faktory bylo relativní riziko pro celkovou mortalitu 1,89.

Zkrácení očekávané délky života (srovnáváno s osobami s nezvýšenou klidovou tepovou frekvencí a normálním krevním tlakem) bylo u osob s vysokou klidovou tepovou frekvencí v průměru o 6,7 let (bez ohledu na přítomnost arteriální hypertenze), což bylo opět stejné jako pro hypertoniky, a to o 6,6 let (bez ohledu na klidovou tepovou frekvenci). U osob s vysokou klidovou tepovou frekvencí, ale bez arteriální hypertenze bylo nalezeno zkrácení očekávané délky života o 6,0 let a u osob s klidovou tepovou frekvencí v rozmezí 90–100/min až o 10,3 roky, kdežto u osob s arteriální hypertenzí, ale bez zvýšené klidové tepové frekvence o 5,5 let. Dvě třetiny úmrtí u osob se zvýšenou klidovou tepovou frekvencí bylo způsobeno kardiovaskulárními onemocněními, diabetem, renálním onemocněním a tumory. Osoby s arteriální hypertenzí měly dvojnásobné riziko (HR 2,8) pro vznik kardiovaskulárních onemocnění, než osoby s vysokou klidovou tepovou frekvencí (HR 1,5).