

Autoři uzavírají, že výskyt zvýšené klidové frekvence se příliš neliší v různých dekádách života (zatímco výskyt arteriální hypertenze stoupá s věkem) a zasahuje zhruba jednu čtvrtinu sledované populace. Tento rizikový faktor je významným prediktorem celkové mortality bez ohledu na věk a zkracuje očekávanou dobu života o 5,6 let. Zhruba 2/3 pacientů se zvýšenou tepovou frekvencí nemá arteriální hypertenzi a tento rizikový faktor je proto často opominut. Dalším důležitým zjištěním této studie je zvýšený počet sebevražd u osob se zvýšenou klidovou tepovou frekvencí, která ukazuje na to, že tento nálezn může rovněž ukazovat na nediagnostikované psychické obtíže, zejména anxiózně-depresivní syndrom.

Noční tepová frekvence

Perski a spol. popisují již v roce 1992, že úroveň minimální (to je většinou noční) tepové frekvence je prediktorem progresu koronární aterosklerózy u mladších mužů po prodělaném infarktu myokardu (12). Palatini a spol. poté prokázali, že úroveň noční tepové frekvence má vyšší prediktivní hodnotu než denní (13).

Již delší dobu je známo z ambulantní monitorace krevního tlaku, že noční krevní tlak je lepším prediktorem kardiovaskulárních příhod, než tlak denní (14–16). Jedním z důvodů, který by mohl vysvětlovat tento rozdíl ve významu nočního a denního krevního tlaku v predikci kardiovaskulárních příhod, je detekce noční spánkové apnoe. Dále jde zejména o to, že noční krevní tlak je ukazatelem úrovně parasimpatikotonie, která v nočních hodinách přirozeně převažuje na sympatikotonii. Noční měření krevního tlaku a tepové frekvence probíhá ve stabilnější situaci, kdy hodnoty nejsou tolik ovlivňovány denními aktivitami (samozřejmě se zde projevuje střídání REM a non-REM fází spánku).

Bylo prokázáno, že hodnota noční tepové frekvence je aditivním prediktorem celkové mortality a kardiovaskulárních příhod u osob s arteriální hypertenzí (17). Eguchi K a spol. (18) navíc prokázali, že hodnoty noční tepové frekvence a pokles noční tepové frekvence ve srovnání s denní je prediktorem celkové mortality a kardiovaskulárních příhod ve smíšené populaci, kde byl výskyt hypertoniků 54 %. Zjištěné výsledky (HR vyšší tepové frekvence

pro výskyt kardiovaskulárních příhod 2,37, $p = 0,01$ a HR pro celkovou mortalitu 2,11, $p = 0,001$) byly nezávislé na terapii betablokátory. Vztah mezi mírou poklesu tepové frekvence v noci a celkovou mortalitou byl prokázán rovněž v dřívější studii (19). Překvapivě ovšem nebyl v této studii nalezen vztah mezi nočním poklesem systolického krevního tlaku a kardiovaskulárními příhodami, což autoři vysvětlují výrazným zastoupením nepřítomnosti tohoto poklesu ve sledované populaci, kde při vysokém výskytu diabetiků autoři předpokládali vysokou úroveň autonomní dysregulace. Ukazuje to ovšem na fakt, že sledování nočního poklesu tepové frekvence může být přesnější než sledování nočního poklesu systolického krevního tlaku, které je využíváno v klinické praxi mnohem častěji.

Významně nižší variabilita tepové frekvence byla nalezena rovněž u pacientů s depresí, dokonce se uvádí, že nejcitlivější část dne pro detekci deprese podle noční tepové frekvence je čas mezi druhou a třetí hodinou ranní (20).

Měření tepové frekvence

Doporučení pro měření tepové frekvence uvádějí, že v domácím prostředí je třeba měření provádět, pokud možno v tiché místnosti, po 3–5 minutách zklidnění, bez použití stimulačních nápojů či jídel, během měření sedět na židli, nemluvit a provést v průběhu jedné minuty dvě měření a použít jejich aritmetický průměr. Při měření klidové tepové frekvence v ordinaci lékaře je doporučováno provést tři měření a použít aritmetický průměr ze dvou posledních měření (20).

Obecně platí, že tepová frekvence pod 60/min spadá do kategorie bradykardie (někdy se uvádí hranice tepové frekvence pro bradykardii menší než 50/min), při tepové frekvenci nad 100/min hovoříme o tachykardii. Za optimální tepovou frekvenci je pak považována hodnota 60–80/min a hodnoty 80–100/min se popisují jako zvýšená tepová frekvence (22).

Ambulantní sledování tepové frekvence v průběhu celého dne má vyšší prediktivní hodnotu než měření tepové frekvence v ambulanci (23). Vyšetřování tepové frekvence v ambulanci je ovlivněno reakcí pacienta na návštěvu u lékaře. Toto zvýšení tepové frekvence je způsobeno zvýšenou aktivací sympatiku, která přetrvává různé dlouhou dobu

i po návštěvě lékaře, a to více u hypertoniků než u běžné populace. Zvýšení krevního tlaku a tepové frekvence u lékaře se častěji objevuje u osob, které podobně reagují i na jiné psycho-emocionálně náročnější situace (24). Vysoká noční tepová frekvence u těchto predisponovaných osob může být způsobena přetrvávající zvýšenou aktivitou sympatiku i v noci, nebo odrazem denních prožitků ve snech.

Tepová frekvence v průběhu dne může být rovněž hodnocena v rámci ambulantního měření krevního tlaku. Jedná se rovněž o významný prediktivní faktor celkové mortality a výskytu ischemické choroby srdeční (25).

Mechanismus kardiovaskulárního postižení při autonomní dysregulaci

Mechanismem rozvoje kardiovaskulárního postižení je dysregulace autonomního nervového systému. Ten je řízen v evolučně starých částech mozku zvaných souhrnně centrální autonomní síť, nebo také jako mozková centra pro viscerální kontrolu, která se nacházejí v mediální a orbitální části prefrontálního cortexu, insule, amygdale, thalamu, hypothalamu, periaquedukální kůře, mostu a v prodloužené míše (26).

Mechanismy negativního dopadu vyšší tepové frekvence na funkci srdce jsou:

- zkrácená doba diastoly (a tím zkrácené plnění koronárních tepen přispívající k rozvoji ischemie myokardu),
- vyšší metabolické nároky myokardu (a tím vyšší spotřeba kyslíku),
- změny v charakteru proudění v koronárních tepnách (změna fenotypu endotelií vedoucí k progresi koronární aterosklerózy a destabilizace aterosklerotických plátů s vyšším rizikem vzniku akutního koronárního syndromu),
- zvýšení oxidativního stresu a rozvoj endoteliální dysfunkce,
- vyšší aktivita sympatiku (jako příčina i jako důsledek vyšší tepové frekvence) zvyšuje riziko rozvoje maligních arytmií,
- vyšší úroveň inzulínové rezistence je rovněž spojena s chronickou elevací aktivity sympatiku (27–29).

Jedním z dalších vysvětlení může být obecně nízká fyzická zdatnost populace osob