

zpomaluje srdeční frekvenci v závislosti na dávce, a přitom vůbec neovlivňuje produkci cAMP, kontraktilitu myokardu, komorovou repolarizaci nebo nitrosrdeční vedení vzruchu.

Ivabradin je indikován u nemocných, kteří netolerují léčbu betablokátory, či při ní nedosahují poklesu tepové frekvence pod 70 tepů za minutu (34).

Verapamil je fenylalkylaminový derivát, který zpomaluje sinusový rytmus a rovněž vedení v převodním systému. Je možno jej použít u pacientů, kteří netolerují betablokátor a jejichž ejekční frakce levé komory srdeční je vyšší než 40 %.

Sinusovou tachykardií lze ovlivnit i nefarmakologicky. Jedná se o režimová opatření (dietní opatření s omezením kofeinu, nikotinu, alkoholu, redukce hmotnosti), přiměřenou fyzickou aktivitu, která stimuluje tonus parasympatiku ve fázi odpočinku, či pravidelný denní režim, který pozitivně působí na úpravu cirkadiálního vegetativního tonu.

Dalším způsobem, jak **nefarmakologicky** ovlivnit tepovou frekvenci, je psychoterapie, která prostřednictvím ovlivnění způsobu prožívání psychicky náročnějších situací vede ke snížení psycho-emocionálního stresu, a tím ke snížení krevního tlaku a tepové frekvence, jako projev zlepšení autonomní dysregulace. Zvýšená tepová frekvence se dá rovněž použít jako prediktor vyšší šance na úspěšnou psychoterapii (35). Stejně tak, jako trvá rozvoj autonomní dysregulace na podkladě anxiózně-depresivního syndromu, je rovněž psychoterapie většinou dlouhodobější léčbou. Celý proces lze ovšem ovlivnit jak kvantitativně (tj. zkrátit), tak i kvalitativně (tj. zintenzivnit a umožnit hlubší prožívání problematiky vnímání vlastních problémů a jejich celoživotního kontextu) pomocí asistované psychoterapie pomocí psychedelik. V současné době jsou největší zkušenosti s psychoterapií kombinovanou s ketaminem (36), která pacientům

nabízí jednak rychlou úlevu od obtíží v délce trvání většinou několika týdnů a zejména pak hlubší náhled na příčiny obtíží a jejich možné řešení. Dalším velmi slibným psychedelikem v této indikaci je psilocybin. Aktuálně již probíhá několik klinických studií s psychoterapií asistovanou psilocybinem.

Kazuistika 2

28letá nemocná byla odeslána do kardiologické ambulance pro hypertenzi se vstupními hodnotami krevního tlaku 155–165 / 85–95 mmHg a s tepovou frekvencí v ambulanci 67/min. Při ambulantním monitorování EKG (pro údaj o palpitacích) nebyla zjištěna arytmie. Jednalo se o nemocnou současně léčenou pro anxiózně-depresivní syndrom inhibitory zpětného vychytávání serotoninu. Její BMI bylo 22, měla normální funkci levé komory s počínajícími známkami poruchy diastolické funkce. Již praktickým lékařem byla zahájena léčba perindopilem v dávce 5 mg. Při této léčbě došlo k poklesu krevního tlaku do pásma normotenze s klidovou tepovou frekvencí 63/min. Nemocná následně podstoupila tři psychoterapeutická sezení s ketaminem, kdy referovala výrazné zlepšení psychického stavu.

Pro údaj o nižší variabilitě tepové frekvence při vstupní ambulantní monitoraci EKG bylo provedeno kontrolní vyšetření s nárůstem variability tepové frekvence o 10–22 % (v různých parametrech). Po přechodném snížení perindoprilu na 2,5 mg denně bylo možno antihypertenzní terapii nakonec zcela vysadit.

Poslední z možností nefarmakologické léčby jsou ablační techniky (částečná ablace v horní části SA uzlu, kompletní ablace SA uzlu s implantací trvalého kardiostimulátoru). Tyto techniky jsou vyhrazeny pouze pro torpidní, vysoce symptomatické formy arytmie, které jsou rezistentní k výše uvedené léčbě.

Závěr

Klidová tepová frekvence a zejména noční tepová frekvence jsou důležitými ukazateli autonomní dysbalance, která je spojena s vyšší mortalitou. Jedná se o parametry, které jsou snadno zjistitelné v ambulanci lékaře, Holterovskou monitorací EKG nebo ambulantním monitorováním krevního tlaku, a má významný prediktivní vztah k celkové mortalitě. Za optimální tepovou frekvenci je považována hodnota 60–80 tepů za minutu, hodnoty vyšší než 80/min jsou označovány jako zvýšená tepová frekvence. V případě nálezů zvýšené klidové tepové frekvence je vždy třeba nejprve pátrat po příčině tohoto nálezů, který může být příznakem jiného onemocnění. V případě negativního nálezů je nutno pátrat v anamnéze po anxiózně-depresivním syndromu.

V léčbě je třeba vždy nejprve ovlivnit primární příčinu zvýšené tepové frekvence a v případě, že ta přetrvává, či primární příčinu nelze nalézt, je třeba přistoupit k farmakologické léčbě. Zde se jedná především o betablokátory, či případně verapamil nebo ivabradin. Betablokátory tlumí zvýšenou aktivitu sympatiku a u hypertoniků je vhodné je kombinovat s blokátory osy renin-angiotenzin-aldosteron. **S ohledem na zajištění lepší adherence k léčbě je ideální preferovat fixní kombinace antihypertenziv, které zjednodušují dávkování a zvyšují šanci na dlouhodobou kontrolu jak krevního tlaku, tak tepové frekvence.** Pouze v případě torpidní sinusové tachykardie, která výrazně snižuje kvalitu života, je možnost přistoupit k ablačním technikám. V terapii je třeba nezapomínat na psychoterapeutickou intervenci, která může velmi dobře kompenzovat zejména pacienty s dominující anxiétou. V současnosti se nabízí možnost psychoterapie asistované ketaminem, která může prohloubit terapeutický efekt a přinést rychlejší zlepšení kvality života.

LITERATURA

- Chida Y, Steptoe A. Greater cardiovascular responses to laboratory mental stress are associated with poor subsequent cardiovascular risk status: a metaanalysis of prospective evidence. *Hypertension*. 2010;55:1026-1032.
- Pumpřila J, Sovová E, Howorka K. Variabilita tepové frekvence: využití v interní praxi se zaměřením na metabolický syndrom. *Interní Med*. 2014;16:205-208.
- Kumar R, Aggarwal Y, Nigam VK. Heart rate dynamics in the prediction of coronary artery disease and myocardial infarction using artificial neural network and support vector machine. *J Appl Biomed*. 2021;20:70-79.

- Liao D, Cai J, Barnes RW, et al. Association of cardiac autonomic function and the development of hypertension: the ARIC study. *Am J Hypertens*. 1996;9:1147-56.
- Vuoti AO, Tulppo MP, Ukkola OH, et al. Prognostic value of heart rate variability in patients with coronary artery disease in the current treatment era. *PLoS ONE*. 2021;16: e0254107.
- Böhm M, Schwantke I, Mahfoud F, et al. Association of clinical and ambulatory heart rate parameters with mortality in hypertension. *J Hypertens*. 2020;38:2416-2426.

- Dyer AR, Persky V, Stamler J, et al. Heart rate as a prognostic factor for coronary heart disease and mortality: findings in three Chicago epidemiologic studies. *Am J Epidemiol*. 1980;112:736-49.
- Kannel WB, Kannel C, Paffenbarger RS, et al. Heart rate and cardiovascular mortality: The Framingham Study. *Am Heart J*. 1987;113:1489-94.