Jaká je optimální srdeční frekvence?

Jaromír Hradec

III. interní klinika, Všeobecná fakultní nemocnice
a 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy, Praha, Česká republika

Za normální srdeční frekvenci (SF) je obecně považován sinusový rytmus 60–100/min, některé učebnice uvádějí rozmezí 60–90/min, obvyklá klidová SF u zdravých lidí je mezi 70–80/min. Neexistují však žádné objektivní údaje, které by stanovovaly normální rozmezí klidové SF nebo dokonce optimální SF. V obecné rovině je normální SF taková, která zajišťuje odpovídající klidový srdeční výdej a adekvátně odpovídá na srdeční i mimosrdeční vlivy. Srdeční frekvence je modulována celou řadou faktorů včetně fyzické zátěže, psychogenních a emočních vlivů, teploty, respirace, napětí sympatického a parasympatického nervového systému a jejich vzájemné rovnováhy, aktivity baroreceptorů, hormonů štítné žlázy a mnoha dalších. Ve „Framingham Heart Study“ mělo 90 % sledovaných osob klidovou SF v rozmezí 60–90/min; SF < 60/min mělo přibližně 5 % osob a SF > 90/min také přibližně 5 % osob.⁽¹⁾ Srdeční frekvence > 100/min se označuje jako tachykardie a srdeční frekvence < 60/min jako bradykardie. Při normalizaci některých parametrů na srdeční frekvenci (např. interval QT) se obvykle arbitrárně normalizuje (koriguje) na frekvenci 60/min (interval QTc).

Celá řada velkých epidemiologických observačních kohortových studií jednoznačně ukázala, že klidová SF je nezávislým rizikovým faktorem celkové, kardiovaskulární i koronární mortality (přehled přináší citace⁽²⁾). Mezi klidovou SF a mortalitou je přibližně lineární statisticky významný vztah. Osoby se SF > 90/min mají 3krát větší riziko úmrtí než osoby se SF < 60/min. Vztah mezi klidovou SF a celkovou i kardiovaskulární mortalitou platí stejně pro zdravé osoby, jako pro hypertoniky, nemocné s metabolickým syndromem, se stabilní ischemickou chorobou srdeční, po prodělaném infarktu myokardu i s chronickým srdečním selháním. Platí to pro obě pohlaví, i když u žen je poněkud volnější, je nezávislý na věku i na etnické příslušnosti. Vzestup celkové i kardiovaskulární mortality v závislosti na vzestupu klidové SF zůstává statisticky významný a klinicky relevantní i po korekci na všechny známé rizikové faktory aterosklerózy. Je tedy téměř jisté, že ho lze generalizovat na populaci jako takovou a že má univerzální platnost.

Co může znamenat vyšší klidová SF? Může být projevem nízké fyzické zdatnosti, špatného celkového

zdraví, symptomem nějaké konkrétní choroby (například tyreotoxikózy, anémie aj.), projevem vyššího napětí sympatoadrenálního systému, nízkého napětí parasympatiku nebo jejich vzájemné dystonie. V epidemiologických studiích byla opakovaně zjištěna pozitivní korelace klidové SF a krevního tlaku,^(1,8) což může být projevem zvýšené aktivity sympatiku. Osoby s vyšší SF také mají vyšší prevalenci dalších rizikových faktorů aterosklerózy, např. diabetes mellitus, dyslipidemií, kouření a nedostatku fyzické aktivity.⁽³⁾

Existují přesvědčivé důkazy v několika rovinách, že zpomalení klidové SF by mělo být pro člověka prospěšné ve smyslu snížení mortality a prodloužení života. V rovině obecně biologické existuje u savců negativní semilogaritmický vztah mezi klidovou SF a očekávanou délkou života. Celkové množství srdečních stahů za život je u savců pozoruhodně konstantní, přibližně 3 biliony, přestože mezi jednotlivými živočišnými druhy existují až více než 40násobné rozdíly v délce života.⁽⁴⁾ Bazální spotřeba energie na jeden srdeční stah a jednotku hmotnosti myokardu je pro všechny savce přibližně stejná. To dává tušit, že délka života je předurčena bazální energetikou živých buněk a že negativní korelace mezi průměrnou délkou života a klidovou SF naznačuje, že klidová SF je ukazatelem rychlosti metabolismu. Lze to dokumentovat srovnáním fyziologických srdečních ukazatelů jednoho z nejmenších savců – rejška, který váží kolem 2 g, a největšího žijícího savce – plejtváka obrovského, vážícího kolem 100 000 kg (*tabulka I*). I přes mnohamilionnásobné rozdíly v tělesné hmotnosti, hmotnosti srdce, tepovém objemu a celkovém množství krve přečerpané za život, je celková spotřeba kyslíku a spotřeba ATP na jednotku hmotnosti a délku života takřka identická, podobně jako tomu je s celkovým počtem srdečních stahů za život.⁽⁵⁾ Jedinou výjimkou mezi savci, a tedy jakousi anomálií, je člověk. Průměrnou klidovou SR kolem 70/min odpovídá člověk např. tygrovci nebo žirafě, kteří mají očekávanou délku života kolem 20 let.⁽⁴⁾ Člověk však dnes ve vyspělých zemích žije v průměru 80 let i více. Co je příčinou této anomálie v živočišné říši? Můžeme se jen dohadovat, zda to jsou změny životního stylu, léky (zejména antibiotika), prevence nebo výživa. Základní otázka, zda klidová SF kauzálně (spolu)určuje délku života nebo je pouze epifenomenem, však zůstává nezodpovězena. Odhaduje se, že zpomalení průměrné klidové SF ze 70/min na 60/min, tedy o 10/min by prodloužilo průměrnou očekávanou

Adresa: prof. MUDr. Jaromír Hradec, CSc., MD, PhD, FESC, III. interní klinika, VFN a 1. LF UK, U nemocnice 1, 128 08 Praha 2, Česká republika, e-mail: jhradec@vfn.cz

Tabulka I
Srovnání některých fyziologických srdečních ukazatelů jednoho z nejmenších
a jednoho z největších žijících savců (podle ⁹⁾)

Ukazatel	Rejsek	Plejtvak obrovský	Násobek rozdílu
Tělesná hmotnost	2 g	100 000 kg	50 000 000
Hmotnost srdce	12 mg	600 kg	50 000 000
Hmotnost srdce/tělesná hmotnost	0,006	0,006	1,0
Klidová srdeční frekvence (min ⁻¹)	1000	6	170
Průměrná délka života (roky)	1	118	118
Počet srdečních stahů za život	$6,6 \times 10^8$	11×10^8	1,7
Tepový objem (l)	$1,2 \times 10^{-6}$	350	300 000 000
Srdeční výdej (l/min)	0,001	2098	2 200 000
Množství krve přečerpáné za život (l)	800	$1,3 \times 10^{11}$	163 000 000
Množství krve přečerpáné za život/kg hmotnosti srdce (l/kg)	$6,7 \times 10^7$	22×10^7	3,3
Celková spotřeba kyslíku za život na/kg tělesné hmotnosti (l/kg)	35 000	39 300	1,1
ATP vyrobené za život (mol/kg)	7 813	8 771	1,1

délku života člověka z 80 na 93,3 roku, tedy o více než 13 let!⁽⁴⁾ Bylo také vypočítáno, že toto zpomalení SF o 10/min by mělo za následek úsporu energie odpovídající přibližně 5 kg ATP denně, které musí myokard vyrobit a spotřebovat.⁽⁶⁾

V rovině patofyziologické znamená zpomalení SF snížení spotřeby kyslíku v myokardu a zároveň prodloužením diastoly zvýšení koronární perfuze se zvýšenou dodávkou kyslíku. Existují také experimentální a předběžné klinické údaje, že zpomalení SF selektivně zlepšuje endoteliální funkci v koronárních tepnách, stabilizuje aterosklerotické pláty, stimuluje rozvoj kolaterál, má preventivní účinek na progresi aterosklerózy, zvyšuje fibrilační práh a tím snižuje výskyt náhlé smrti.⁽⁷⁾

O důkazech z prospektivních kohortových epidemiologických studií o vztahu mezi zvyšující se klidovou SR a zvyšující se mortalitou byla již zmínka výše. Vyčerpávající přehled těchto studií byl nedávno publikován jinde.^(5,8) Zvýšená klidová SF bez ohledu na přítomnost a charakter kardiovaskulárního onemocnění je nezávislým významným rizikovým faktorem pro náhlou srdeční smrt.⁽⁹⁾ Celková mortalita, kardiovaskulární mortalita, koronární mortalita i výskyt náhlé srdeční smrti narůstají se zvyšující se klidovou SF, jak např. dokumentovalo více než 23leté sledování 5 713 mužů ve věku 42–53 let, bez zjevného kardiovaskulárního onemocnění na začátku sledování.⁽¹⁰⁾ Podobně tomu bylo i v kohortě 5 070 jedinců z Framinghamské studie, kteří byli při vstupu do studie bez známek kardiovaskulárního onemocnění.⁽¹¹⁾ Vztah byl nejsilnější pro náhlou srdeční smrt (obrázek 1). Průzkum SCORE (European Systematic Coronary Risk Evaluation) také identifikoval klidovou SF jako nezávislý prediktor úmrtí v kohortě 21 766 mužů, a to i po korekci na jejich kardiorespirační výkonnost.⁽¹²⁾ V registru CASS (Coronary Artery Surgery Study) byla celková i kardiovaskulární mortalita u 24 913 nemocných s podezřením na ICHS, nebo s již prokázanou ICHS, přímo úměrná bazální klidové SF (při zařazení do registru), a to nezávisle na věku, pohlaví, BMI, fyzické aktivitě, kouření, hypertenzi, přítomnosti diabetes mellitus nebo dysfunkci levé srdeční komory.⁽³⁾

A konečně existují důkazy z intervenčních lékových studií, že bradykardizující léky (např. betablokátory) významně snižují mortalitu i morbiditu kardio-

Obr. 1 Vztah mezi klidovou srdeční frekvencí (rozdělenou na kvintily) a výskytem náhlé srdeční smrti u mužů ve věku 35–94 let ve Framinghamské studii při sledování po dobu 36 let (podle¹¹⁾)

vaskulárních nemocných, například po prodělaném infarktu myokardu nebo při chronickém srdečním selhání.^(13,14) Neexistují však zatím žádné důkazy o tom, že by farmakologické snížení SF vedlo k prodloužení života zdravých jedinců.

Zdá se, že normální hodnoty klidové SF by se měly snížit podobně, jako se v posledních letech postupně snižují normální (resp. cílové) hodnoty krevního tlaku nebo plazmatických koncentrací lipidů na základě důkazů, že toto snížení je spojeno s lepší prognózou. Domnívám se, že normální hodnoty klidové SF by měly být redefinovány na 60–80/min. Není možné definovat optimální SF pro všechny, zejména ne pro nemocné lidi. V nemoci bývá často zvýšení SF užitečným kompenzačním mechanismem, např. při hypotenzii, srdečním selháním, anemii aj. Lze se ale pokusit definovat optimální klidovou SF pro většinu populace. Vztah mezi klidovou SF a mortalitou je takřka lineární. Obavy, že tento vztah má tvar křivky U nebo J se zvýšenou mortalitou osob s nízkou SF, se nepotvrdily. Ve všech studiích až na jedinou nebylo zjištěno zvýšené riziko úmrtí v nejnižších kvartilech či kvintilech hodnot SF včetně studií provedených u starších lidí.⁽⁸⁾ Naopak, prakticky ve všech epidemiologických studiích bylo prokázáno, že nejnižší mor-

talitu celkovou, kardiovaskulární, koronární i výskyt náhlé smrti mají lidé s klidovou SF $\leq 60/\text{min}^2$. Například ve Framingham Heart Study byl vzestup SF o každých 10/min spojen u obou pohlaví se vzestupem celkové mortality o 20 %, kardiovaskulární mortality o 14 % a koronární mortality o 16 % u mužů a 12 % u žen.⁽¹⁾ Domnívám se proto, že pro většinu lidí je optimální klidová SF 60–65/min.

LITERATURA

1. Gillman MW, Kannel WB, Belanger A, D'Agostino RB. Influence of heart rate on mortality among persons with hypertension: the Framingham Study. *Am Heart J* 1993;125:1148–54.
2. Singh BN. Morbidity and mortality in cardiovascular disorders: Impact of reduced heart rate. *J Cardiovasc Pharmacol Therapeut* 2001;6:313–31.
3. Diaz A, Bourassa MG, Guertin MC, Tardiff JC. Long-term prognostic value of resting heart rate in patients with suspected or proven coronary artery disease. *Eur Heart J* 2005;26:967–74.
4. Levine HJ. Rest heart rate and life expectancy. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1104–6.
5. Cook S, Togni M, Schaub MC, Wenaweser P, Hess OM. High heart rate: a cardiovascular risk factor? *Eur Heart J* 2006;27:2387–93.
6. Boraso A. Why is reduced heart rate beneficial? *Dialogues in Cardiovascular Medicine* 2001;6:19–24.
7. Fox K. Future perspectives of If inhibition in various cardiac conditions. *Eur Heart J* 2005;Suppl H:H33–H36.
8. Palatini P, Benetos A, Grassi G, et al. Identification and management of the hypertensive patient with elevated heart rate: statement of a European Society of Hypertension Consensus Meeting. *J Hypertens* 2006;24:603–10.
9. Copie X, Hnatkova K, Stouton A, et al. Predictive power of increased heart rate versus depressed left ventricular ejection fraction and heart rate variability for risk stratification after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:270–6.
10. Jouven X, Empona JP, Schwartz PJ, et al. Heart rate profile during exercise as a predictor of sudden death. *New Engl J Med* 2005;352:1951–8.
11. Kannel WB, Kannel C, Paffenbarger RS Jr, Cupples LA. Heart rate and cardiovascular mortality: the Framingham Study. *Am Heart J* 1987;113:1489–94.
12. Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J* 2003;24:987–1003.
13. Kjekshus JK. Importance of heart rate in determining beta-blocker efficacy in acute and long-term acute myocardial infarction intervention trials. *Am J Cardiol* 1986;57:43F–49F.
14. Hjalmarson A. Significance of reduction in heart rate in cardiovascular disease. *Clin Cardiol* 1998;21:II3–II7.