proLékaře.cz | 21.11.2026

HYPERTENZNÍ CHOROBA A TEPOVÁ FREKVENCE

M. Souček, J. Nevrlka

Souhrn

Vysoký krevní tlak významně a nezávisle zvyšuje kardiovaskulární morbiditu a mortalitu, ale existuje i souvislost mezi klidovou srdeční frekvencí (SF) a mortalitou, která je dobře zdokumentována u zdravých lidí i u pacientů s hypertenzí, srdečním selháním, nefatálním infarktem myokardu, metabolickým syndromem a u starých lidí. Klidová tachykardie přispívá také ke snížení délky života. Proto se zdá být rozumné snížit jak srdeční frekvenci, tak spotřebu kyslíku myokardem. Přitom ale zvýšená klidová SF dosud není považována za významný rizikový faktor vzniku kardiovaskulárních onemocnění. Je tomu tak proto, že chybí jakékoliv prospektivní studie prokazující, že selektivní snížení SF u nekardiovaskulárních nemocných zlepšuje jejich prognózu. Jaký je tedy vztah mezi hypertenzí a tepovou frekvencí? Pro farmakologické ovlivnění srdeční frekvence jsou v současnosti nejčastěji používány beta-blokátory nebo blokátory kalciových kanálů (verapamil, diltiazem). V současné době máme nový lék, který selektivně inhibuje If kanály lokalizované v sinoatriálním uzlu myokardu a snižuje výhradně srdeční frekvenci.

Klíčová slova

klidová srdeční frekvence – hypertenzní choroba – sympatická aktivita – kardiovaskulární morbidita a mortalita – bradykardizující léky

Summary

Hypertensive disease and heart rate. High blood pressure is a significant and independent factor of cardiovascular morbidity and mortality, but there is also a link between resting heart rate (HR) and mortality which is well documented in both healthy people and in patients with hypertension, heart failure, non-fatal myocardial infarction, metabolic syndrome, and in old people. Resting tachycardia is also one of the factors reducing lifespan. Therefore it appears reasonable to reduce both heart rate and myocardial oxygen consumption. Nevertheless, increased resting HR is not yet considered a significant risk factor for cardiovascular diseases. This is so because there are no prospective studies showing that selective reduction of HR in non-cardiovascular patients improves their prognosis. What is, then, the relation between hypertension and heart rate? Beta blockers or calcium channel blockers (verapamil, diltiazem) are currently the most frequently used medication for pharmacological control of heart rate. Now we have a new drug which selectively inhibits If channels localised in the sinoatrial node of the heart and significantly reduces heart rate.

Key words

resting heart rate – hypertensive disease – sympathetic activity – cardiovascular morbidity and mortality – heart rate reducing drugs

Patofyziologie

Není zcela jasné, proč právě srdeční frekvence tak významně předpovídá mortalitu [1]. Podle všech důkazů je tachykardie spojena se zvýšenou sympatickou aktivitou. Studie na zvířatech prokazují, že vysoká srdeční frekvence podporuje aterogenezi a že tento proces může být zpomalen snížením srdeční frekvence navozeným chirurgickou ablací sinoatriálního (SA) uzlu. Existuje rovněž vztah mezi průměrnou srdeční frekvencí a vznikem předčasných ventrikulárních kontrakcí, který je charakterizován zvýšením počtu tachyarytmií. Navíc může zvýšená sympatická aktivita a nízký tonus vagu snížit práh ventrikulární fibrilace. Rychlá srdeční frekvence je také spojena s disrupcí plaku koronárních cév [2]. Nedávno bylo také prokázáno, že vyšší srdeční frekvence (a snížená variabilita srdeční frekvence) je u zdravých jedinců středního věku spojena se zvýšením koncentrace C-reaktivního proteinu (CRP) a počtu bílých krvinek [3]. Tento subklinický zánět ve spojení s autonomní dysbalancí může být těsně spojen s disrupcí aterosklerotického plaku a zvýšeným rizikem mortality.

Rychlá srdeční frekvence zvyšuje spotřebu kyslíku myokardem a pracovní zátěž srdce, urychluje vznik ischemie, a tak zvyšuje riziko kardiální příhody. Ischemie v průběhu denních aktivit je většinou spojena s významným zvýšením srdeční frekvence.

Co je to normální srdeční frekvence?

U savců existuje inverzní vztah mezi srdeční frekvencí a očekávanou délkou života, to znamená, že čím rychlejší je srdeční frekvence, tím kratší je délka života [4]. Např. obrovské želvy se srdeční frekvencí šest tepů za minutu se dožívají až 177 let, zatímco myš, jejíž srdce bije více než 500krát za minutu, má pravděpodobnou očekávanou délku života jeden rok. O lidech, kteří dosahují běžně věku 80 let, se tvrdí, že mají posunuté biologické hranice. Co je však normální srdeční frekvence? Obecně se předpokládá, že normální sinusový rytmus kolísá mezi 60 až 100 tepy/min a je obvykle mezi 70 až 80 tepy/min [5]. Epidemiologické studie ukazují, že vysoká klidová srdeční frekvence je spojena se zvýšeným rizikem rozvoje hypertenze, ICHS a náhlé smrti [6] a že by mohlo být rozumné redefinovat práh tachykardie na přibližně 85 tepů/min.

Jak správně měřit klidovou srdeční frekvenci?

Zvýšená klidová srdeční frekvence je považována za jeden z hlavních rizikových faktorů kardiovaskulárních onemocnění, ale chybí standardizované metody jejího měření. Srdeční frekvence je ovlivňována spoustou různých faktorů včetně psychických vlivů, polohy těla, faktorů zevního prostředí, metodou měření, teplotou atd. Consensus Panel Evropské hypertenzní společnosti se v roce 2005 v Padově zabýval standardizací měření klidové SF [7].

Doporučil sjednotit:

- klidovou periodu před měřením: nemocný by měl sedět minimálně 5 min v tiché místnosti s příjemnou teplotou,
- podmínky prostředí: v lékařském prostředí (ordinace) je volní i mimovolní tendence ke zvýšení SF,

proLékaře.cz | 21.11.2026

- metodu měření: odečet z křivky EKG je přesnější než manuální měření,
- délku měření: dostatečných se zdá být 30 s, to odpovídá asi 30–40 srdečním stahům ve srovnání s maximálně třemi měřeními TK,
- polohu těla: SF měřená vsedě je v průměru o 1–2 tepy vyšší než SF měřená vleže,
- charakteristiku měřícího: SF měřená sestrou je obvykle o něco nižší než SF měřená lékařem, automaticky měřená SF je ještě o něco nižší.

Reprodukovatelnost SF je podobně jako u TK lepší pro hodnoty měřené doma než hodnoty měřené v ordinaci [8]. Nicméně studie, které by srovnávaly prediktivní sílu SF měřené v ordinaci a doma nebo při ambulantním monitorování EKG, neexistují. European Consensus Panel doporučuje, aby hypertonici, kteří mají ambulantní monitorování TK, měli vyhodnocenou také SF [7].

Vztah mezi srdeční frekvencí a krevním tlakem

Již v roce 1945 Levy et al při dlouhodobém sledování více než 22 000 dobrovolníků prokázal existenci přímého vztahu mezi výškou klidové SF a rizikem vzniku hypertenze u normotenzní populace v průběhu následujících pěti let [9]. Na tuto práci navázal u nás již roku 1957 prof. Widimský, který prokázal, že pacienti s mírnou hypertenzí mají téměř vždy zvýšené SF a srdeční výdej [10].

Zhodnocení dat z Framinghamské studie (soubor více než 4 500 hypertoniků) provedené Gillmanem et al ukázalo, že zvýšená srdeční SF u hypertoniků má souvislost se zvýšenou mortalitou. Hypertonici s klidovou SF pod 75 tepů/min měli dvouletou mortalitu přibližně 1,5 %. Naproti tomu hypertonici s SF 75–84 tepů/min měli dvouletou celkovou mortalitu přibližně dvojnásobnou a hypertonici s SF nad 85 tepů/min dokonce trojnásobnou. Mimo celkovou mortalitu byla hodnocena i mortalita kardiovaskulární a koronární, kde byl obdobně nepříznivý vztah ke zvýšené klidové SF. Je tedy zřejmé, že hypertonici se zvýšenou klidovou SF představují rizikovou skupinu a jejich léčbě by měla být věnována zvýšená pozornost [11].

Studie Tecumseh prokázala statisticky významný vztah zvýšené srdeční frekvence k četným typickým kardiovaskulárním rizikovým faktorům jako hypertenzi, hyperinzulinemii, hyperglykemii, hypercholesterolemii, indexu tělesné hmotnosti (BMI) a hematokritu. Studie tedy dobře prokázala, jak komplexní jsou následky dysfunkce autonomního nervového systému [12].

Další analýza Framinghamské studie [13] se zaměřila na 2 037 mužů a 2 493 žen, u kterých při vyšetření přesahoval krevní tlak 140/90 mmHg. Za 36 let sledování zemřelo 565 mužů a 367 žen z kardiovaskulárních příčin. Vyšší krevní tlak koreloval se srdeční frekvencí. Každé zvýšení srdeční frekvence o 10 tepů/min bylo spojeno s 20% zvýšením celkové mortality a 14% zvýšením kardiovaskulární mortality u obou pohlaví. Koronární mortalita se zvýšila o 16 % u mužů a 12 % u žen.

Studie CARDIA (Coronary Artery Risk Development In young Adults) sledovala, zda počáteční srdeční frekvence předpovídá následný krevní tlak nezávisle na počátečním krevním tlaku [14]. Studie zahrnovala 4 762 mužů a žen ve věkovém rozmezí 18–30 let bez anamnézy kardiovaskulárních onemocnění, u kterých byla na počátku stanovena srdeční frekvence a krevní tlak a tato vyšetření se opakovala za dva, pět, sedm a deset let. Bylo prokázáno, že srdeční frekvence byla nezávislým prediktorem výše diastolického tlaku krve (dTK) v průběhu dalších deseti let bez ohledu na počáteční krevní tlak se zvýšením o 0,7 mmHg na 10 tepů/min. Proto je vysoká srdeční frekvence považována za rizikový faktor zvýšení dTK u mladých dospělých.

Další studie provedená v Paříži zkoumala účinky vysoké srdeční frekvence na mortalitu u různých podskupin v málo rizikové francouzské populaci podle věku, pohlaví a výše krevního tlaku [15]. Studie zahrnovala 19 386 jedinců ve věku 40–69 let podstupujících rutinní zdravotní prohlídky. Srdeční frekvence byly rozděleny do čtyř skupin: pod 60 tepů/min, 60–80 tepů/min, 81–100 tepů/min a nad 100 tepů/min. V průběhu dalších 20 let byla zaznamenána mortalita. Bylo prokázáno, že srdeční frekvence je nezávislým prediktorem mortality pro obě pohlaví a pro kardiovaskulární mortalitu u mužů. Vyšší srdeční frekvence byla spojena s vyšším krevním tlakem a plazmatickým cholesterolem. Srdeční frekvence neovlivňovala kardiovaskulární mortalitu u žen, což může být vysvětleno relativně malým počtem kardiovaskulárních úmrtí v ženské populaci.

Podobné výsledky jako studie Tecumseh, a to na ještě větším vzorku populace (až 100 000 vyšetřených), poskytla francouzská studie Morceta et al provedená v Centru pro preventivní a klinická vyšetření v Paříži (CIPC) v letech 1992–1996. Také ona potvrdila vztah mezi vyšší SF a zvýšenými hodnotami krevního tlaku, cholesterolu, triacylglycerolů a glykemie u takto postižených. Studie také ukázala statisticky významný rozdíl v průměrné klidové SF u mužů a žen. Ženy měly SF v průměru o 4–5 tepů/min vyšší [16]. Tým CIPC tentokrát pod vedením Benetose posoudil i vliv klidové SF na mortalitu, a to na velmi reprezentativním vzorku asi 25 000 osob v průměrné době sledování 18 let. Potvrdil se vztah mezi zvýšenou klidovou SF a zvýšenou mortalitou celkovou i KV u mužů. Naopak u žen byla tato korelace pouze v případě celkové mortality, nikoliv již v případě KV mortality. Tento výstup vysvětluje Benetos obecně velmi nízkou kardiovaskulární mortalitou u žen v hodnoceném vzorku. V závěrečném zhodnocení je velmi zajímavý poznatek, že potenciace KV rizika při zvýšené SF o 20 tepů/min je obdobná jako potenciace KV rizika při zvýšeném systolickém krevním tlaku o 20 mmHg [17].

Studie CASTEL (The Cardiovascular Study in the Elderly) zkoumala, zda je vysoká srdeční frekvence spojena s mortalitou starších mužů a žen [18]. Do studie bylo zařazeno 763 mužů a 1 175 žen ve věku 65 let a více. Sledování probíhalo déle než 12 let. Studie prokázala, že vyšší srdeční frekvence je silným prediktorem kardiovaskulární úmrtnosti starších mužů. Autoři navrhují, že srdeční frekvence nad 80 tepů/min by měla být u starších mužů považována již za nebezpečnou [18].

Ve studii Syst-Eur u starších nemocných se systolickou hypertenzí měli hypertonici s klidovou SF nad 79 tepů/min riziko úmrtí z jakýchkoliv příčin o 89 % a riziko kardiovaskulárního úmrtí o 60 % vyšší než hypertonici, kteří měli klidovou SF pod 79 tepů/min [19].

Léky snižující srdeční frekvenci

Beta-blokátory. Kjekshus v analýze jedenácti prospektivních, dvojitě zaslepených studií používajících beta-blokátory u pacientů po infarktu myokardu (post-IM) prokázal, že čím větší je snížení srdeční frekvence, tím větší je také snížení mortality [20]. Použití beta-blokátorů je rozšířeno pro léčbu anginy pectoris; dávka je upravena tak, aby zajistila klidovou srdeční frekvenci 55–60 tepů/min a srdeční frekvenci po zátěži < 100 tepů/min. Snížením srdeční frekvence a krevního tlaku snižují beta-blokátory kyslíkovou spotřebu myokardu a zvyšují koronární průtok do oblastí ischemie. Nicméně u přibližně jednoho z pěti pacientů není léčba beta-blokátory úspěšná a pro tyto a jiné pacienty se současnými rizikovými faktory, jako je např. chronické astma, jsou nutné alternativní způsoby léčby.

proLékaře.cz | 21.11.2026

Antagonisté kalciových kanálů. Srdeční frekvenci snižující antagonisté kalcia mohou mít další příznivý účinek. Snížení srdeční frekvence může být dosaženo s non-dihydropyridinovými antagonisty kalcia, jako jsou diltiazem nebo verapamil. Ve studii Multicenter Diltiazem Post-Infarction Trial (MDPIT) [21] a druhé Danish Verapamil Infarction Trial (DAVIT II) [22] vyvolaly verapamil a diltiazem snížení výskytu kardiálních příhod a mortality. Bylo však také prokázáno, že tyto látky mohou zvýšit výskyt kardiovaskulárních příhod u pacientů se srdečním selháním. Tento jev může být spojen s negativními inotropními účinky, které jsou zesíleny v přítomnosti beta-blokády u pacientů s levostrannou ventrikulární dysfunkcí. Mibefradil, který selektivně blokuje T-typ kalciových kanálů a snižuje srdeční frekvenci, byl nedávno stažen z důvodu závažných interakcí s jinými látkami.

Inhibitory sinusového uzlu. Bylo zkoumáno mnoho inhibitorů sinusového uzlu. Předběžné výsledky ukazují, že některé z látek snižujících srdeční frekvenci mají příznivé hemodynamické a antiischemické účinky, jako např. ivabradin z nové třídy těchto bradykardizujících látek, který selektivně inhibuje primární pacemakerový If proud v SA uzlu srdce. Ivabradin je první látkou, která se specificky váže na f- kanály lokalizované na membráně buněk pacemakeru v sinoatriálním uzlu. Aktivita různých elektrických proudů v pacemakeru zodpovídá za tvorbu akčního potenciálu, který spouští kontrakce myokardu. Z těchto proudů je If zodpovědný za fázi diastolické depolarizace, a tím za srdeční frekvenci. Ivabradin se váže specificky na f-kanály a selektivně inhibuje proud If. Snižuje fázi diastolické depolarizace akčního potenciálu sinusového uzlu a následně snižuje srdeční frekvenci. Mechanizmus účinku přípravku představuje na rozdíl od jiných typů léčiv nové, specifické působení v jádru vzniku srdečního rytmu. Ivabradin vyvolává na dávce závislé zlepšení tolerance a doby do objevení se ischemie při zátěži [23].

Závěr

Bylo jasně doloženo, že srdeční frekvence představuje nezávislý rizikový faktor kardiovaskulárních onemocnění. Chybí však důkazy z prospektivních studií, bez nichž nelze dělat léčebná doporučení. Nicméně jeví se racionální, že snížení SF u hypertoniků by se mohlo stát dalším cílem antihypertenzní léčby. Měli bychom ovlivňovat nejen vyšší hodnotu TK, ale i vyšší SF. Hypertonikům, kteří mají srdeční frekvenci nad 80 tepů/min, se zdá vhodné doporučit antihypertenziva, která snižují tepovou frekvenci. Vysoká klidová SF je pro kardiovaskulární systém škodlivá, a tak by bradykardizující léky v léčbě hypertenze mohly přinést další prospěch.

Literatura

1. Purcell H. Heart rate as a target in ischaemic heart disease. Eur Heart J 1999; 1 (suppl. H): H58–H63.

2. Heidland UE, Strauer BE. Left ventricular muscle mass and elevated heart rate are associated with coronary plaque disruption. Circulation 2001; 104: 1477–1482.

3. Sajadieh A, Nielsen OW, Rasmussen V et al. Increased heart rate and reduced heart rate variability are associated with subclinical inflammation in middle-aged and elderly subjects with no apparent heart disease. Eur Heart J 2004; 25: 363–370.

4. Levine HJ. Rest heart rate and life expectancy. J Am Cardiol 1997; 30: 1104–1106.

5. Schamroth L. An Introduction to Electrocardiography. 7th ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications 1990.

6. Palatini P. Need for revision of the normal limits of resting heart rate. Hypertension 1999; 33: 622–625.

7. Palatini P, Benetos A, Grassi G et al. Identification and management of the hypertensive patients with elevated heart rate: statement of a European Society of Hypertension Consensus Meeting. J Hypertens 2006; 24: 603–610.

8. Palatini P, Winnicki M, Santonastaso M et al. Reproducibility of heart rate measured in the clinic and with 24-hour intermittent recorders. Am J Hypertens 2000; 13: 92–98.

9. Levy RL, Hillman CC, Stroud WD et al. Transient hypertension: its significance in terms of later development of sustained hypertension and cardiovascular-renal diseases. JAMA 1944; 126: 829–833.

10. Widimský J, Fejfarová M, Fejfar Z. Changes of cardiac output in hypertensive disease. Kardiologie 1957; 31: 381–389.

11. Gillman MW, Kannel WB, Belanger A et al. Influence of heart rate on mortality among persons with hypertension: the Framingham study. Am Heart J 1993; 125: 1148–1154.

12. Julius S. Effect of sympathetic overactivity on cardiovascular prognosis in hypertension. Eur Heart J 1998; 19 (Suppl. F): 14–18.

13. Kannel WB, Kannel C, Paffenbarger RS et al. Heart rate and cardiovascular mortality: the Framingham Study. Am Heart J 1987; 113: 1484–1489.

14. Kim JR, Kiefe CI, Liu K et al. Heart rate and subsequent blood pressure in young adults. The CARDIA Study. Hypertension 1999; 33: 640–646.

15. Benetos A, Rudnichi A, Tomas F et al. Influence of heart rate on mortality in a French population. Role of age, gender, and blood pressure. Hypertension 1999; 33: 44–52.

16. Morcet JF, Safar M, Thomas F et al. Association between heart rate and other risk factors in large French population. J Hypertenz 1999; 17: 1671–1676.

17. Benetos A, Rudnichi A, Thomas F et al. HTA – fréquence cardiaque et risque cardiovasculaire. Arch Mal Coeur Vaiss 1993; (Suppl. 11): 1371–1376.

18. Palatini P, Casiglia E, Julius S et al. High heart rate. A risk factor for cardiovascular death in elderly men. Arch Intern Med 1999; 159: 1404–1410.

19. Palatini P, Thijs L, Staessen JA et al. Predictive value of clinic and ambulatory heart rate for mortality in elderly subjects with systolic hypertension. Arch Intern Med 2002; 162: 2313–2321.

20. Kjekshus JK. Importance of heart rate in determining beta-blocker efficacy in acute long-term myocardial intervention trials. Am J Cardiol 1986; 57: 43F–49F.

21. The Multicenter Diltiazem Postinfarction Trial Research Group. The effect of diltiazem on mortality and reinfarction after myocardial infarction. N Engl J Med 1988; 319: 385–392.

22. The Danish Study Group on Verapamil in Myocardial Infarction. Effect of verapamil on mortality and major events after acute myocardial infarction (The Danish Verapamil Infarction Trial – DAVIT II). Am J Cardiol 1990; 66: 779–785.

23. Borer JS, Fox K, Jaillon P et al. Ivabradine Investigators Group. Antianginal and antiischemic effects of ivabradine, an If inhibitor, in stable angina: a randomised, double-blind, multicentered, placebo-controlled trial. Circulation 2003; 107: 817–823.

Doručeno do redakce 29. 10. 2008
Přijato k otištění po recenzi 30. 10. 2008

doc. MUDr. Miroslav Souček, CSc.
MUDr. Jiří Nevrlka
II. interní klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně
miroslav.soucek@fnusa.cz