

Ἡ σημασία τῆς καρδιακῆς συχνότητας ὡς δείκτη εὐεξίας καὶ πρόγνωσης

Κωνσταντῖνος Ἀθ. Βόλακλης

Κλινικός Ἐργοφυσιολόγος, Κλινικὴ Πρόληψης & Ἀποκατάστασης, Ἱατρικὴ Σχολή, Πανεπιστήμιο Μονάχου, Κέντρο Καρδιακῆς Ἀποκατάστασης FIT-CardioClinic, Ἀουγκμπουργκ, Ἰνστιτούτο Ἐπιδημιολογίας, Ἐρευνητικὸ Κέντρο Περιβαλλοντικῆς Ὑγείας, Μόναχο

Εἶναι ἀξιοσημείωτο, ἂν ἀναλογιστεῖ κάποιος, ὅτι ἡ ζωὴ ξεκινᾷ καὶ τελειώνει μέσω ἐνὸς καρδιακοῦ κτύπου. Τὸ 1997, ὁ Levine, ἀνασκοπώντας τὰ εὐρήματα φυσιολογικῶν μελετῶν καὶ παρατηρήσεων σὲ ζῶα, διαπίστωσε ὅτι ὁ ἀπόλυτος ἀριθμὸς καρδιακῶν κτύπων δὲν διαφέρει σημαντικὰ μεταξὺ τῶν θηλαστικῶν στὴ διάρκεια τῆς ζωῆς τους καὶ διατύπωσε τὴν ὑπόθεση, ὅτι ἡ μείωση τῆς καρδιακῆς συχνότητας συνδέεται στενὰ μὲ τὴ μακροζωία. Ὑπολόγισε δὲ ὅτι στὸν ἄνθρωπο ἡ μείωση τῶν παλμῶν ἀπὸ 70 σὲ 60 b/min θὰ ἐπέφερε μιὰ αὐξηση τοῦ προσδόκιμου ἀπὸ τὰ 80 στὰ 93.3 ἔτη.¹

Ἐκτοτε, ἡ σημασία τοῦ ἐλέγχου καὶ τῆς ἀξιολόγησης τῆς καρδιακῆς συχνότητας ἔχει κερδίσει σημαντικὸ ἔδαφος καί, στὶς μέρες μας, ἡ (αὐξημένη) καρδιακὴ συχνότητα θεωρεῖται ἕνας ἰσχυρὸς παράγοντας κινδύνου καὶ ἀνεξάρτητος προγνωστικὸς δείκτης τόσο σὲ ὑγιεῖς ἀλλὰ καὶ σὲ ἀσθενεῖς μὲ καρδιαγγειακὲς παθήσεις.²

Καρδιακὴ συχνότητα (ΚΣ) ἠρεμίας

Πολλὲς μελέτες ἔχουν δεῖξει, ὅτι ἡ αὐξημένη ΚΣ ἠρεμίας σχετίζεται μὲ τὴν ἐκδήλωση καρδιαγγειακῶν συμβάντων. Στὴ μελέτη Framingham, σὲ διάρκεια 30 ἐτῶν παρακολούθησης, βρέθηκε ὅτι ἡ αὐξημένη ΚΣ ἠρεμίας σχετίζεται μὲ αὐξημένη θνητότητα (γενικὴ καὶ καρδιαγγειακὴ) ἀνεξαρτήτως

ἡλικίας τόσο στοὺς ἄνδρες ὅσο καὶ στὶς γυναῖκες.³ Παρομοίως, στὴ μελέτη FINRISK (FINland cardiovascular RISK study) ἐπιβεβαιώθηκε ἡ στενὴ ἀνεξάρτητη σχέση μεταξὺ ΚΣ ἠρεμίας καὶ ἀπώτερης ἔκβασης.⁴ Συγκεκριμένα, στὴ διάρκεια 12 ἐτῶν παρακολούθησης, ὅσοι εἶχαν ΚΣ >90 b/min παρουσίασαν διπλάσια καρδιαγγειακὴ θνητότητα σὲ σχέση μὲ ὅσους εἶχαν <60 b/min (στὶς γυναῖκες ὁ κίνδυνος ἦταν 3 φορές μεγαλύτερος).

Παρόμοια ἀποτελέσματα βρέθηκαν καὶ σὲ στεφανιαίους ἀσθενεῖς. Στὴ μελέτη CASS (Coronary Artery Surgery Study), ὅπου συμμετείχαν 24.913 χιλιάδες ἀσθενεῖς μὲ 14.7 ἔτη παρακολούθησης, βρέθηκε ὅτι ὅσοι εἶχαν ΚΣ >83 b/min παρουσίασαν 1.3 φορές ὑψηλότερο κίνδυνο καρδιαγγειακῆς θνητότητας σὲ σχέση μὲ ὅσους εἶχαν <62 b/min.⁵ Σὲ ἄλλη μελέτη ἀσθενῶν μὲ μειωμένη λειτουργία τῆς ἀριστερῆς κοιλίας ἐπιβεβαιώθηκε ἡ γραμμικὴ σχέση μεταξὺ τῆς ΚΣ καὶ τῆς καρδιαγγειακῆς ἔκβασης.⁶ Ὅσοι εἶχαν ΚΣ >70 b/min παρουσίασαν αὐξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακοῦ θανάτου κατὰ 34% καὶ εἰσαγωγῶν στὸ νοσοκομεῖο λόγω ἐμφράγματος κατὰ 46%, συγκριτικὰ μὲ ὅσους εἶχαν <70 b/min. Τέλος, στὴ μελέτη SHIFT⁷ οἱ ἀσθενεῖς μὲ τὴν ὑψηλότερη ΚΣ (>87 b/min) παρουσίασαν διπλάσιο κίνδυνο καρδιαγγειακῶν συμβάντων, συγκριτικὰ μὲ ὅσους εἶχαν χαμηλὴ ΚΣ (<72 b/min).

Καρδιακή συχνότητα στη φάση αποκατάστασης

Άρκετες έργασίες, την τελευταία δεκαετία, έχουν καταδείξει, επίσης, ότι η ΚΣ στη φάση της αποκατάστασης έχει ιδιαίτερη σημασία και ισχυρή ικανότητα πρόβλεψης μελλοντικών καρδιακών συμβάντων και θνησιμότητας, ανεξάρτητα μάλιστα από την ύπαρξη κλασικών παραγόντων κινδύνου.⁸⁻¹⁰

Αυτό επιτυγχάνεται μετρώντας τη συμπεριφορά της ΚΣ στα πρώτα λεπτά της αποκατάστασης μετά από μια δοκιμασία κόπωσης. Υπό φυσιολογικές συνθήκες ή μείωση της ΚΣ είναι μεγάλη στο 1^ο λεπτό και ηπιότερη στη συνέχεια. Ωστόσο, στη βιβλιογραφία δεν φαίνεται να υπάρχει συμφωνία σχετικά με τον όρισμό του ιδανικού σημείου, βάσει του οποίου θα γίνεται η σύγκριση (1^ο έναντι 2^{ου} λεπτού ή 3^{ου} λεπτού) καθώς και με το εύρος διακύμανσης των καρδιακών παλμών μετασχηματικά (π.χ. <12 b/min ή <18 b/min στο 1^ο λεπτό).

Μηχανισμοί όφελους σχετιζόμενοι με τη μείωση της καρδιακής συχνότητας

Είναι γνωστό, ότι η ΚΣ αποτελεί τον βασικό προσδιοριστικό παράγοντα των μυοκαρδιακών απαιτήσεων σε όξυγόνο. Κάθε καρδιακός κύπος έχει το δικό του ενεργειακό κόστος, περίπου 300 mg ATP, που καλύπτεται μέσω της οξειδωτικής φωσφορύλιωσης στα μιτοχόνδρια. Μία μείωση κατά 10 b/min θα εξοικονομούσε περίπου 5 kg ATP ήμερησίως, δεδομένου ότι η καρδιά κατά μέσο όρο συσπάται ~100.000 φορές/ήμέρα.¹¹ Βάσει των παραπάνω κάθε μείωση της ΚΣ επιφέρει μείωση της κατανάλωσης οξυγόνου σε κυτταρικό επίπεδο και το γεγονός αυτό είναι ιδιαίτερα σημαντικό σε ασθενείς με στενώσεις στεφανιαίων αγγείων, στους οποίους η έλλειψη οξυγόνου αποτελεί τον βασικό παθογεννητικό μηχανισμό.

Μια ύψηλη ΚΣ, επίσης, μειώνει το χρόνο διαστολής και συνεπώς τη στεφανιαία ροή ακόμα και σε απουσία αρτηριοσκληρωτικών αλλοιώσεων. Για το λόγο αυτό συχνά τα επεισόδια ταχυκαρδίας μπορούν να προκαλέσουν ισχαιμία, ιδιαίτερα σε ασθενείς με υπέρταση ή σε άτομα προχωρημένης ηλικίας. Τέλος, δεν πρέπει να ξεχνάμε, ότι το μηχανικό stress, που ασκείται στα τοιχώματα των αγγείων, είναι σε άμεση συνάρτηση με την ΚΣ, αυξάνοντας έτσι τον κίνδυνο ενός όξέος στεφανιαίου συνδρόμου ή ρήξης της αθηρωματικής πλάκας,¹² καθώς επίσης και τη συσχέτιση της χρόνιας

αύξιμης ΚΣ με την αρτηριακή δυσκαμψία τόσο σε νορμοτασικούς όσο και σε υπέρτασικούς.¹³

Σύνοψη

Τα τελευταία χρόνια έχει υπάρξει πληθώρα μελετών, που καταδεικνύει με σαφήνεια τη σπουδαιότητα που έχει μία καλή ρύθμιση της ΚΣ ως παράγοντας ευεξίας και αποτροπής καρδιακών συμβάντων. Ωστόσο, σε αρκετές περιπτώσεις, ιδιαίτερα σε στεφανιαίους ασθενείς, παρατηρείται άποτυχία ικανοποιητικού ελέγχου σε επίπεδα <70 b/min. Οι θεράποντες ιατροί οφείλουν να επμένουν περισσότερο στην επίτευξη χαμηλών τιμών ΚΣ και να μην παραβλέπουν τη μοναδική συνεισφορά του παράγοντα “**άσκηση**” προς αυτή την κατεύθυνση.

Βιβλιογραφία

1. Levine HJ. Rest heart rate and life expectancy. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30(4): 1104-1106.
2. Ceconi C, Guardigli G, Rizzo P, et al. Heart rate lowering in coronary artery disease management introduction: the heart rate story. *Eur Heart J* 2011; 13: C4-C13.
3. Kannel WB, Kannel C, Paffenbarger RS, et al. Heart rate and cardiovascular mortality: the Framingham study. *Am Heart J* 1987; 113: 1489-1494.
4. Cooney MT, Vartiainen E, Laakitiainen T, et al. Elevated resting heart rate is an independent risk factor for cardiovascular disease in healthy men and women. *Am Heart J* 2010; 159: 612-619.
5. Diaz A, Bourassa MG, Guertin MC, et al. Long-term prognostic value of resting heart rate in patients with suspected or proven coronary artery disease. *Eur Heart J* 2005; 26: 967-974.
6. Fox K, Ford I, Steg PG, et al. Heart rate as a prognostic risk factor in patients with coronary artery disease and left-ventricular systolic dysfunction (BEAUTIFUL): a subgroup analysis of a randomized controlled trial. *Lancet* 2008; 372: 817-821.
7. Boehm M, Swedberg K, Komadja M, et al. Heart rate as a risk factor in chronic heart failure: (SHIFT): the association between heart rate and outcomes in a randomized placebo-controlled trial. *Lancet* 2010; 376: 886-894.
8. Meyers J, Tan SY, Abella J, et al. Comparison of the chronotropic response to exercise and heart rate recovery in predicting cardiovascular mortality. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2007; 14: 215-221.
9. Savonen KP, Kiviniemi V, Laaksonen DE, et al. Two-minute heart rate recovery after cycle ergometer exercise and all-cause mortality in middle-aged men. *J Intern Med* 2011; 270: 589-596.
10. Gayda M, Bourassa MG, Tardif JC, et al. Heart rate recovery after exercise and long-term prognosis in patients with coronary disease. *Can J Cardiol* 2012; 28: 201-207.
11. Ferrari R. The story of the heart beat, I: part I-heart rate: the rhythm of life. *Eur Heart J* 2012; 33(1): 4-5.
12. Heidland UE and Strauer BE. Left ventricular muscle mass and elevated heart rate are associated with coronary plaque disruption. *Circulation* 2001; 104: 1477-1482.
13. Tomiyama H, Hashimoto H, Tanaka H, et al. Synergistic relationship between changes in the pulse wave velocity and changes in the heart rate in middle-aged Japanese adults: a prospective study. *J Hypertens* 2010; 28: 687-694.