

pontu řídí kardiovaskulární, respirační a gastro-intestinální reflexy.

Variabilita srdeční frekvence a autonomní nervový systém

Srdečný rytmus není pravidelný, mění se úder od úderu – je variabilní. Tahle variabilita srdeční frekvence (HRV) existuje jak v klidu, v návaznosti na dýchání, tak pod vlivem centrálního nervového systému, endokrinního systému, a i lokálních mechanismů, jako jsou mentální, emoční a fyzická zátěž. HRV tedy představuje schopnost organismu reagovat na situace buďto zvyšováním, nebo snižováním srdeční frekvence.

HRV je termín popisující rychlé reakce kardiovaskulárních řídicích systémů, jmenovitě sympatické a parasympatické větve autonomního nervového systému (23). Kontinuální variace sympatických a parasympatických nervových impulzů na sinoatriálním uzlu vykazují změny srdeční frekvence a způsobují oscilace R–R intervalu (interval mezi dvěma po sobě následujícími údery srdce měřitelný na EKG) kolem jeho střední hodnoty. Variabilita srdeční frekvence se týká změny mezi dvěma po sobě jdoucími srdečními tepy, aby se zajistilo nejlepší přizpůsobení výzvam prostředí. HRV je ovlivněna parasympatickou autonomní aktivací, včetně nervus vagus (který zpomaluje srdeční frekvenci) a aktivací sympatického nervu (který zrychluje srdeční frekvenci).

Pro měření HRV vyvíjejí stále sofistikovanější výpočty. Nejčastěji používanou metodou pro kvantifikaci oscilací HRV je lineární spektrální analýza. Tato konvenční metoda je využívána jako nástroj pro detekci autonomních nestabilit u různých klinických onemocnění (24). Spektrální analýza může nabídnout informace o fyziologických mechanismech ovlivňujících tři frekvenční pásma – vysokofrekvenční (HF), nízkofrekvenční (LF) a velmi nízkofrekvenční (VLF). V současnosti je nejpodstatnější otázkou interpretace těchto frekvenčních pásem podle funkce větví systému – sympatiku a parasympatiku. Současná literatura akcentuje předpoklad, že HF představuje aktivitu parasympatiku, ale panuje nejistota v interpretaci frekvencí LF a VLF (25). Několik autorů navrhlo, že LF představuje aktivitu sympatiku, ale aktuální výzkum poukazuje, že situace není tak jednoznačná (26, 27, 28). Jiné studie naznačují, že pruh LF představuje aktivitu sympatiku i parasympati-

ku, a to zejména kvůli baroreflexní aktivitě (29, 30). LF ovlivňují i další faktory – např. centrální oscilátor a vazomotorický šum. Fyziologické vysvětlení frekvence VLF je rovněž nejednoznačné. Předpokládá se, že VLF je pod vlivem termoregulace, periferní vazomotoriky a systému rennin – angiotenzin – aldosteron (31).

HRV se často kvantifikuje pomocí měření v časové oblasti, jako je počet NN50 (počet NN intervalů na EKG delších 50 ms, kde NN interval vyjadřuje vzdálenost mezi následujícími R – kmity) dělený součtem všech intervalů NN (pNN50), směrodatná odchylka intervalů NN (SDNN) a střední kvadrát postupných rozdílů mezi normálními srdečními tepy (RMSSD), která je více ovlivněna aktivitou nervus vagus než SDNN (32). HRV se také obvykle popisuje měřením ve frekvenční oblasti. Vysokofrekvenční (HF) HRV odráží hlavně parasympatickou vagovou nervovou činnost. Nízkofrekvenční (LF) HRV je komplikovanější a může zahrnovat parasympatické a sympatické účinky. Velmi nízkofrekvenční (VLF) HRV může odrážet dlouhodobé regulační mechanismy (jako jsou hormonální faktory nebo termoregulace) a poměr LF k HF (LF/HF) odráží srdeční sympatovagální rovnováhu (33). Klinicky snížená HRV ukazuje na parasympatickou funkční nerovnováhu (32).

Panická porucha a léčebný efekt

Klinické studie prokazují, že 20 až 40 % pacientů, léčených pomocí standardních postupů, nedosáhne remise a nadále prezentuje reziduum příznaků (34, 35, 36). Více než jedna třetina pacientů trpí chronickou nebo rekurentní formou onemocnění. Katschnig et al. sledovali pacienty s panickou poruchou po čtyři roky a zjistili, že jen přibližně 25 % pacientů dosáhne plné remise při léčbě farmaky (37). Kognitivně-behaviorální terapie zvykle užívá k léčbě panické poruchy expoziční léčbu (interoceptivní a in-vivo) a kognitivní restrukturalizaci. 70–90 % pacientů, kteří tuto léčbu dokončí, popisují zlepšení symptomatiky. Nicméně v průběhu 5 let asi u poloviny z nich dojde k relapsu onemocnění (38, 39). Navzdory optimální farmakoterapii a kognitivně-behaviorální terapii, užití augmentačních strategií (použití anxiolytik, antipsychotik nebo serotonergních látek), zůstává přibližně 10–40 % pacientů na léčbu rezistentních (36, 40).

Metoda

Zdroje pro tento souborný článek byly čerpany z databází PubMed a Web of Science, další informace byly získány zkoumáním primárních zdrojů. Do vyhledávání byly zahrnuty články uvedené ve výše uvedených internetových databázích, vydané do prosince roku 2022. Do úvahy byly brány pouze články psané anglicky. Hlavní vyhledávací fráze byly: „panic disorder“, „autonomic nervous system“ a „heart rate variability“ v různých kombinacích nebo v kombinaci s „treatment“, „pharmacotherapy“, „cognitive behavioral therapy“. Články byly uspořádány podle úrovně důležitosti a klíčových článků uvedených ve zdrojové literatuře. Souborný článek také obsahuje informace z monografií citovaných jinými autory.

Panická porucha a autonomní nervový systém

Výrazné somatické symptomy a zejména kardiovaskulární symptomy jsou charakteristické rysy panických záchvatů. Saddock et al. upozorňují, že 10 ze 13 klasických symptomů, které se objevují u panické poruchy, je somatických (41). Mnoho autorů ukazuje, že u pacientů s panickou poruchou se může projevovat autonomní dysfunkce a snížená variabilita srdeční frekvence (42, 43, 44, 45, 46). Pacienti s panickou poruchou mají vyšší výchozí srdeční frekvenci a období tachykardie, která se shodují s panickými příznaky (47). Autonomní nerovnováha by mohla být důležitým patofyziologickým mechanismem vedoucím ke zvýšené srdeční úmrtnosti a morbiditě u panické poruchy (48, 49).

Jedním ze základních projevů úzkosti je psychofyziologické „nabuzení“ neboli tzv. arousal. Strach a úzkost vedou ke zvýšení aktivity sympatiku. Aktivita sympatiku ovlivňuje kardiovaskulární systém, srdeční frekvenci, kožní vodivost a zvyšuje motilitu střev. Úzkost jako taková ovlivňuje zvyšování svalové tenze, nejčastěji m. trapezius na zádech a svalů obličejů. U jedinců trpících panickou poruchou dochází k tomu, že jejich běžná hodnota fyziologických funkcí (tzv. fyziologický základ) je v klidovém stavu zvýšena, popisuje se nadměrná reaktivita i v klidovém stavu (50).

Práce autorů zabývající se ANS a jeho vlivem na HRV u jedinců s panickou poruchou využívají různé výzkumné metody a designy výzkumů k měření a následné analýze frekvencí HRV (46,