

Jan Lukl a spolupracovníci

Fibrilace síní



Upozornění pro čtenáře a uživatele této knihy

Všechna práva vyhrazena. Žádná část této tištěné či elektronické knihy nesmí být reprodukována a šířena v papírové, elektronické či jiné podobě bez předchozího písemného souhlasu nakladatele. Neoprávněné užití této knihy bude **trestně stíháno**.

Používání elektronické verze knihy je umožněno jen osobě, která ji legálně nabyla a jen pro její osobní a vnitřní potřeby v rozsahu stanoveném autorským zákonem. Elektronická kniha je datový soubor, který lze užívat pouze v takové formě, v jaké jej lze stáhnout s portálu. Jakékoliv neoprávněné užití elektronické knihy nebo její části, spočívající např. v kopírování, úpravách, prodeji, pronajímání, půjčování, sdělování veřejnosti nebo jakémkoliv druhu obchodování nebo neobchodního šíření je zakázáno! Zejména je zakázána jakákoliv konverze datového souboru nebo extrakce části nebo celého textu, umístování textu na servery, ze kterých je možno tento soubor dále stahovat, přitom není rozhodující, kdo takovéto sdílení umožnil. Je zakázáno sdělování údajů o uživatelském účtu jiným osobám, zasahování do technických prostředků, které chrání elektronickou knihu, případně omezují rozsah jejího užití. Uživatel také není oprávněn jakkoliv testovat, zkoušet či obcházet technické zabezpečení elektronické knihy.





Copyright © Grada Publishing, a.s.

FIBRILACE SÍNÍ

Hlavní autor:

Prof. MUDr. Jan Lukl, CSc., I. interní klinika, Fakultní nemocnice Olomouc

Spoluautoři:

MUDr. Alan Bulava, Ph.D. – Kardiocentrum, Nemocnice České Budějovice a.s.

MUDr. Miroslava Benešová – Kardiocentrum, Nemocnice Na Homolce

Doc. MUDr. Petr Neužil, Ph.D. – Kardiocentrum, Nemocnice Na Homolce

MUDr. Štěpán Černý, CSc. – Kardiologické oddělení, Nemocnice Na Homolce

Recenzenti:

MUDr. Robert Čihák, CSc.

MUDr. Martin Fiala, Ph.D.

Autoři i nakladatelství děkují společnosti Cardion, s.r.o. za významnou podporu, která umožnila vydání této publikace.

© Grada Publishing, a.s., 2009

Obrázky dodali autoři.

Cover Photo © profimedia.cz, 2009

Vydala Grada Publishing, a.s.

U Průhonu 22, Praha 7

jako svou 3481. publikaci

Odpovědná redaktorka Mgr. Ivana Podmolíková

Sazba a zlom Karel Mikula

Počet stran 272

1. vydání, Praha 2009

Vytiskly Tiskárny Havlíčkův Brod, a. s.

Husova ulice 1881, Havlíčkův Brod

Tato publikace je určena pro odbornou zdravotnickou veřejnost a pracovníky ve zdravotnictví vybraných oborů.

Názvy produktů, firem apod. použité v knize mohou být ochrannými známkami nebo registrovanými ochrannými známkami příslušných vlastníků, což není zvláštním způsobem vyznačeno.

Postupy a příklady v této knize, rovněž tak informace o lécích, jejich formách, dávkování a aplikaci jsou sestaveny s nejlepším vědomím autorů. Z jejich praktického uplatnění ale nevyplývají pro autory ani pro nakladatelství žádné právní důsledky.

Všechna práva vyhrazena. Tato kniha ani její část nesmějí být žádným způsobem reprodukovány, ukládány či rozšiřovány bez písemného souhlasu nakladatelství.

ISBN 978-80-247-2768-4 (tištěná verze)

ISBN 978-80-247-6340-8 (elektronická verze ve formátu PDF)

© Grada Publishing, a.s. 2011

Obsah

| | |
|---|-----------|
| Předmluva | 11 |
| 1 Epidemiologie fibrilace síní (Jan Lukl) | 13 |
| 1.1 Prevalence | 13 |
| 1.2 Incidence. | 14 |
| 1.3 Riziko FS po zbytek života. | 15 |
| 1.4 Epidemiologie paroxysmální FS | 15 |
| 1.5 Idiopatická fibrilace síní | 16 |
| 1.6 Epidemiologie tromboembolických komplikací FS. | 16 |
| 1.7 FS a srdeční slabost | 17 |
| 1.8 Kvalita života nemocných s FS. | 18 |
| 1.9 Mortalita nemocných s FS | 18 |
| 1.10 Náklady na péči o nemocné s FS | 22 |
| Literatura | 22 |
| 2 Etiologie, klasifikace, patogeneze a patofyziologie fibrilace síní (Alan Bulava) | 25 |
| 2.1 Etiologie | 25 |
| 2.2 Klasifikace fibrilace síní | 26 |
| 2.3 Patogeneze a patofyziologie fibrilace síní | 26 |
| 2.3.1 Strukturální remodelace. | 28 |
| 2.3.2 Elektrická a molekulární remodelace | 28 |
| 2.3.3 „Spouštěče“ a „udržovače“ fibrilace síní | 29 |
| 2.3.4 Vliv autonomního nervového systému na vznik fibrilace síní | 30 |
| 2.3.5 Zánět a fibrilace síní | 31 |
| 2.3.6 Degenerativní změny síní | 32 |
| Literatura | 34 |
| 3 Farmakologická úprava srdeční frekvence (Jan Lukl) | 38 |
| 3.1 Klidová srdeční frekvence u neléčené FS. | 38 |
| 3.2 Komorová frekvence FS při zátěži | 40 |
| 3.3 Negativní vliv vysoké srdeční frekvence na funkci levé komory | 40 |
| 3.4 Farmakologická úprava srdeční frekvence. | 41 |
| 3.4.1 Optimální cílová komorová frekvence. | 41 |
| 3.4.2 Digoxin | 41 |
| 3.4.2.1 Akutní úprava srdeční frekvence | 42 |
| 3.4.2.2 Dlouhodobá úprava srdeční frekvence | 43 |
| 3.4.2.3 Srdeční frekvence při zátěži | 43 |
| 3.4.2.4 Digoxin u paroxysmální FS | 44 |
| 3.4.3 Betablokátory | 44 |
| 3.4.3.1 Akutní úprava srdeční frekvence | 44 |
| 3.4.3.2 Dlouhodobá úprava frekvence | 44 |
| 3.4.3.3 Paroxysmální FS. | 45 |

| | | |
|----------|---|-----------|
| 3.4.4 | Blokátory kalciových kanálů | 45 |
| 3.4.4.1 | Akutní úprava srdeční frekvence | 46 |
| 3.4.4.2 | Úprava zátěžové frekvence u chronické FS | 46 |
| 3.4.4.3 | Paroxyzmální FS | 46 |
| 3.4.5 | Sotalol | 47 |
| 3.4.6 | Amiodaron | 47 |
| 3.4.7 | Magnézium | 48 |
| 3.4.8 | Clonidin | 49 |
| | Literatura | 49 |
| 4 | Farmakologická verze fibrilace síní (Jan Lukl) | 54 |
| 4.1 | Elektrická remodelace | 54 |
| 4.2 | Antiarytmika třídy Ic | 54 |
| 4.2.1 | Mechanismus účinku | 54 |
| 4.2.2 | Klinické aspekty farmakologické verze | 55 |
| 4.2.3 | Klinické studie | 55 |
| 4.2.3.1 | Propafenon | 55 |
| 4.2.3.2 | Flekainid | 58 |
| 4.3 | Antiarytmika III. třídy | 58 |
| 4.3.1 | Mechanismus účinku | 58 |
| 4.3.2 | Klinické aspekty farmakologické verze | 59 |
| 4.3.3 | Klinické studie | 59 |
| 4.3.3.1 | Amiodaron | 59 |
| 4.3.3.2 | Sotalol | 60 |
| 4.3.3.3 | Ibutilid | 61 |
| 4.3.3.4 | Dofetilid | 61 |
| 4.3.3.5 | Dronedaron | 61 |
| 4.3.3.6 | Azimilid | 62 |
| 4.3.3.7 | Tedisamil | 62 |
| 4.3.3.8 | Vernakalant | 62 |
| | Literatura | 62 |
| 5 | Farmakologické udržení sinusového rytmu (Jan Lukl) | 66 |
| 5.1 | Indikace k dlouhodobé prevenci FS | 66 |
| 5.2 | Strategie léčby podle formy FS | 66 |
| 5.3 | Formy sledování rytmu | 67 |
| 5.4 | Výběr antiarytmika | 67 |
| 5.5 | Klinické studie kontrolované placebem | 69 |
| 5.5.1 | Antiarytmika Ic | 69 |
| 5.5.1.1 | Propafenon | 69 |
| 5.5.1.2 | Flekainid | 70 |
| 5.5.2 | Antiarytmika III. třídy | 70 |
| 5.5.2.1 | Amiodaron | 70 |
| 5.5.2.2 | Sotalol | 72 |
| 5.5.2.3 | Dofetilid | 72 |
| 5.5.2.4 | Dronedaron | 73 |
| 5.5.2.5 | Azimilid | 74 |

| | | |
|----------|---|-----------|
| 5.6 | Studie srovnávající jednotlivá antiarytmika | 74 |
| 5.6.1 | Propafenon versus flekainid | 74 |
| 5.6.2 | Propafenon versus amiodaron | 74 |
| 5.6.3 | Propafenon versus sotalol | 75 |
| 5.6.4 | Amiodaron versus sotalol | 77 |
| 5.7 | Role ostatních léků v prevenci recidiv fibrilace síní. | 77 |
| 5.7.1 | Inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu a blokátorů angiotenzinových receptorů | 77 |
| 5.7.2 | Statiny | 81 |
| | Literatura | 82 |
| 6 | Srovnání farmakologické kontroly srdeční frekvence a kontroly srdečního rytmu (Jan Lukl) | 88 |
| 6.1 | Randomizované studie. | 89 |
| 6.1.1 | Studie PIAF | 89 |
| 6.1.2 | Studie STAF | 89 |
| 6.1.3 | Studie RACE | 90 |
| 6.1.4 | Studie HOT-CAFE | 90 |
| 6.1.5 | Studie AFFIRM. | 91 |
| 6.1.6 | Studie PAF 2. | 91 |
| 6.1.7 | Studie AF-CHF | 92 |
| 6.2 | Závěry plynoucí z výše uvedených studií | 92 |
| 6.3 | Substudie randomizovaných studií. | 92 |
| 6.4 | Metaanalytické studie | 94 |
| 6.5 | Srovnání nákladnosti obou léčebných strategií | 95 |
| 6.6 | Kdy je při prognostické rovnocennosti obou postupů správné volit kontrolu srdeční frekvence a kdy kontrolu srdečního rytmu?. | 96 |
| 6.7 | Probíhající a budoucí studie | 96 |
| | Literatura | 96 |
| 7 | Prevence tromboembolických komplikací fibrilace síní (Jan Lukl, Petr Neužil) | 99 |
| 7.1 | Úvod | 99 |
| 7.2 | Randomizované klinické studie. | 99 |
| 7.2.1 | Warfarin | 99 |
| 7.2.2 | Aspirin | 101 |
| 7.2.3 | Přímé srovnání warfarinu a aspirinu. | 103 |
| 7.2.4 | Nízké fixní dávky warfarinu, kombinace warfarinu s aspirinem | 104 |
| 7.2.5 | Nízkomolekulární heparin | 104 |
| 7.2.6 | Přerušování antikoagulace pro diagnostické nebo terapeutické zákroky. | 104 |
| 7.3 | Rizikové faktory tromboembolických příhod a strategie preventivních opatření. | 104 |
| 7.4 | Ostatní léky v prevenci tromboembolických příhod | 105 |
| 7.4.1 | Indobufen | 105 |
| 7.4.2 | Přímé inhibitory trombinu | 106 |
| 7.4.3 | Inhibitory IIb/IIIa | 106 |
| 7.5 | Prevence tromboembolických komplikací při kardioverzi. | 106 |

| | | |
|-----------|---|------------|
| 7.6 | Prevence tromboembolických komplikací fibrilace síní pomocí uzávěru levého ouška implantabilními okludery | 107 |
| 7.6.1 | Úskalí antikoagulační léčby | 108 |
| 7.6.2 | Mechanické okludery levého ouška | 108 |
| 7.6.3 | Vlastní zkušenosti | 110 |
| | Literatura | 113 |
| 8 | Elektrická kardioverze (Jan Lukl) | 118 |
| 8.1 | Úvod | 118 |
| 8.2 | Technika kardioverze. | 118 |
| 8.3 | Fyzikální aspekty kardioverze. | 118 |
| 8.4 | Účinnost elektrické kardioverze | 119 |
| 8.5 | Bifázická kardioverze. | 120 |
| 8.6 | Intrakardiální kardioverze. | 122 |
| 8.7 | Transezofageální kardioverze | 122 |
| 8.8 | Implantabilní defibrilátory | 123 |
| 8.9 | Vliv antiarytmik na úspěšnost kardioverze | 123 |
| 8.10 | Komplikace kardioverze | 123 |
| | Literatura | 125 |
| 9 | Fibrilace síní u Wolff-Parkinson-Whiteova syndromu (Jan Lukl) | 130 |
| 9.1 | Výskyt | 130 |
| 9.2 | Mechanismus vzniku fibrilace síní u nemocných s WPW syndromem | 130 |
| 9.3 | Riziko fibrilace komor a náhlé smrti | 130 |
| 9.4 | Léčba fibrilace síní u WPW syndromu. | 132 |
| | Literatura | 132 |
| 10 | Katetrové ablace fibrilace síní (Alan Bulava) | 134 |
| 10.1 | Historie radiofrekvenčních katetrových ablací | 134 |
| 10.2 | Techniky radiofrekvenčních ablací pro fibrilaci síní | 135 |
| 10.2.1 | Fokální radiofrekvenční ablace | 135 |
| 10.2.2 | Segmentární ostiální izolace plicních žil. | 136 |
| 10.2.3 | Cirkumferenční ablace kolem plicních žil. | 138 |
| 10.2.4 | Ablace komplexních frakcionovaných síňových potenciálů. | 139 |
| 10.2.5 | Ablace gangliových plexů | 141 |
| 10.2.6 | Ablace fibrilačních hnízd | 142 |
| 10.2.7 | Sekvenční ablační technika | 142 |
| 10.2.8 | Budoucí technologie | 143 |
| 10.3 | Komplikace radiofrekvenčních katetrových ablací pro fibrilaci síní | 144 |
| 10.3.1 | Tamponáda srdeční. | 144 |
| 10.3.2 | Tromboembolické příhody | 145 |
| 10.3.3 | Stenóza plicních žil. | 147 |
| 10.3.4 | Paréza bráničního nervu. | 148 |
| 10.3.5 | Atriezofageální píštěl | 148 |
| 10.3.6 | Iatrogenní síňové tachykardie. | 149 |
| 10.4 | Radiofrekvenční katetrové ablace vs. antiarytmika. | 150 |
| 10.5 | Současný pohled na indikace k radiofrekvenčním katetrovým ablacím pro fibrilaci síní. | 153 |
| | Literatura | 153 |

| | |
|--|------------|
| 11 Trvalá kardiostimulace a fibrilace síní (Alan Bulava) | 160 |
| 11.1 Radiofrekvenční katetrová ablace AV uzlu a trvalá kardiostimulace. | 160 |
| 11.1.1 Technika radiofrekvenční ablace AV junkce | 160 |
| 11.1.2 Ablace AV uzlu a stimulace u pacientů s paroxysmální fibrilací síní. | 160 |
| 11.1.3 Ablace AV uzlu a stimulace u pacientů s permanentní fibrilací síní | 162 |
| 11.1.4 Komplikace a dlouhodobé sledování pacientů po ablací AV uzlu pro fibrilaci síní | 162 |
| 11.2 Trvalá kardiostimulace v léčbě fibrilace síní. | 164 |
| 11.2.1 Síňová stimulace u pacientů s bradykardickou indikací trvalé kardiostimulace. | 164 |
| 11.2.2 Stimulace síní z více míst | 164 |
| 11.2.3 Stimulační algoritmy zvyšující procento síňové stimulace („preventivní algoritmy“) | 165 |
| 11.2.4 Stimulační algoritmy ukončující fibrilaci síní. | 168 |
| 11.2.5 Alternativní stimulační místa v pravé síní a fibrilace síní | 170 |
| Literatura | 171 |
| 12 Kardiochirurgická léčba fibrilace síní (Štěpán Černý) | 176 |
| 12.1 Úvod a historie | 176 |
| 12.2 Chirurgické aspekty fibrilace síní. | 177 |
| 12.3 Indikace k chirurgické ablací fibrilace síní a ablační strategie. | 177 |
| 12.4 Chirurgická technika. | 178 |
| 12.4.1 Chirurgická ablace incizí a suturou (cut-and-sew) | 178 |
| 12.4.1.1 Cox-maze III | 178 |
| 12.4.1.2 Další chirurgické modifikace klasického Cox-maze III. | 179 |
| 12.4.2 Alternativní zdroje energie | 181 |
| 12.4.2.1 Radiofrekvence. | 181 |
| 12.4.2.2 Kryoablace | 183 |
| 12.4.2.3 Mikrovlny. | 185 |
| 12.4.2.4 Laser. | 186 |
| 12.4.2.5 High-intensity focused ultrasound | 186 |
| 12.5 Výsledky chirurgické ablace fibrilace síní | 186 |
| 12.6 Perspektivy chirurgické léčby fibrilace síní | 188 |
| 12.7 Souhrn | 190 |
| Literatura | 190 |
| 13 Fibrilace síní po kardiochirurgických operacích (Miroslava Benešová, Petr Neužil) | 195 |
| 13.1 Výskyt pooperační fibrilace síní a její klinický dopad | 195 |
| 13.2 Patofyziologie a mechanismus vzniku | 200 |
| 13.2.1 Etiologie | 200 |
| 13.2.2 Histopatologické změny myokardu síní | 200 |
| 13.2.3 Zánět. | 202 |
| 13.2.4 Spouštěcí mechanismy. | 203 |
| 13.3 Rizikové faktory. | 203 |
| 13.4 Diagnóza. | 205 |
| 13.5 Prevence | 207 |

| | | |
|-----------|--|------------|
| 13.5.1 | Betablokátory | 207 |
| 13.5.2 | Sotalol | 207 |
| 13.5.3 | Amiodaron | 210 |
| 13.5.4 | Stimulace síní | 211 |
| 13.5.5 | Digoxin | 211 |
| 13.5.6 | Blokátory kalciových kanálů | 211 |
| 13.5.7 | Hořčík | 211 |
| 13.5.8 | Statiny | 212 |
| 13.5.9 | N-3 nenasycené mastné kyseliny (PUFA) | 212 |
| 13.5.10 | Protizánětlivé léky | 212 |
| 13.6 | Léčba pooperační fibrilace síní | 213 |
| 13.6.1 | Kalium | 213 |
| 13.6.2 | Farmakologická antiarytmická léčba | 214 |
| 13.6.2.1 | Amiodaron | 215 |
| 13.6.2.2 | Digoxin | 215 |
| 13.6.2.3 | Betablokátory. | 216 |
| 13.6.2.4 | Diltiazem | 216 |
| 13.6.2.5 | Propafenon | 216 |
| 13.6.3 | Magnézium | 216 |
| 13.6.4 | Elektrická kardioverze | 216 |
| 13.6.5 | Antikoagulace u pacientů s nově vzniklou pooperační fibrilací síní | 216 |
| 13.6.6 | Péče o pacienty s pooperační fibrilací síní | 217 |
| | Literatura | 219 |
| 14 | Rejstřík | 225 |
| 15 | Seznam zkratk | 268 |

Předmluva

Fibrilace síní je nejčastější supraventrikulární tachyarytmií a vůbec nejčastější arytmií vedoucí k hospitalizaci. Fibrilace síní nejen že signifikantně zvyšuje mortalitu nemocných, ale její stoupající incidence vede k mnoha tisícům návštěv u praktického i odborného lékaře a k vysokému počtu hospitalizací ročně. Tato novodobá „epidemie“ má tedy nejen medicínské, ale i ekonomické konsekvence. Fibrilace síní postihuje široké spektrum nemocných, a to jak bez současného strukturálního onemocnění, tak při jeho přítomnosti. Nejčastěji se vyskytuje u hypertoniků, srdeční slabosti a u srdečních vad, méně často u ischemické choroby srdeční a jiných onemocnění. Toto široké spektrum základních kardiovaskulárních onemocnění činí z fibrilace síní po etiologické i patofyziologické stránce velice komplexní arytmií, jejíž léčba je také velmi složitá a většinou pouze paliativní, zejména u farmakologických postupů. Většina nemocných s fibrilací síní musí být také trvale antikoagulována, což při relativně vysokém věku nemocných přináší další organizační i ekonomické nároky.

Vzhledem ke komplexnosti arytmiie jsou trvale sledovatelné určité terapeutické pokroky, ať už se jedná o zavádění nových antiarytmik, preventivní kardiostimulaci, nové antitrombotické prostředky a hlavně nové ablační metody. Vývoj na tomto poli je velmi rychlý a dynamický, i když naše znalosti jsou stále jen částečné. Tyto skutečnosti nás vedly ke snaze o shrnutí posledních poznatků ve formě monografie. I když publikace zahrnuje epidemiologii i etiopatogenezi fibrilace síní, důraz je kladen na klinické aspekty této arytmiie a hlavně na její léčbu. Snažili jsme se o maximální srozumitelnost tak, aby látka byla přístupná jak specialistům, tak i praktickým lékařům a studentům lékařství. Věříme, že se nám to alespoň zčásti podařilo. Autoři publikace děkují za cenné připomínky a doplňující poznámky oběma recenzentům, tj. MUDr. Robertu Čihákovi, CSc., a MUDr. Martinovi Fialovi, Ph.D. Nemalý dík patří i panu Leo Recovi za technickou pomoc s přípravou rukopisu.

Autoři

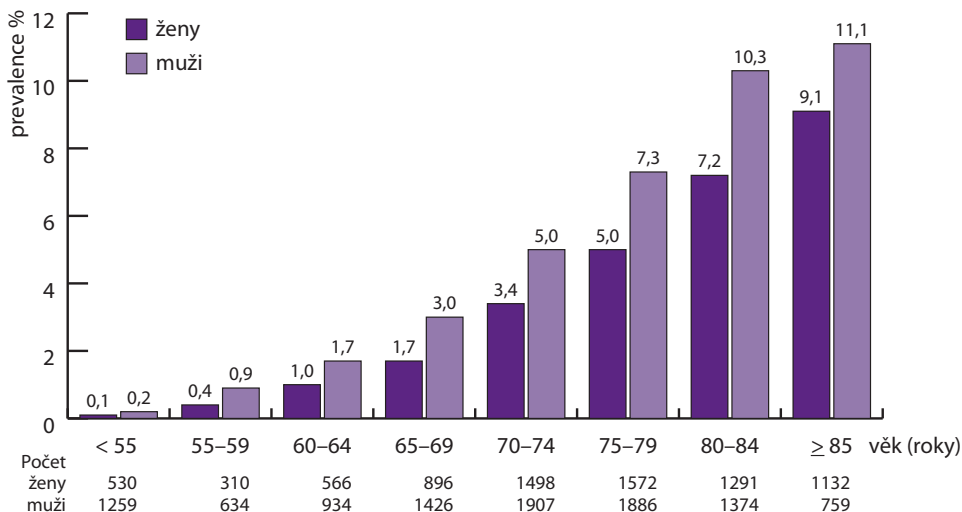
1 Epidemiologie fibrilace síní

Fibrilace síní (FS) je nepochybně nejčastější poruchou srdečního rytmu (1). FS se nejčastěji vyskytuje u starších nemocných s kardiovaskulárním onemocněním (KVO). Stárnutí populace a lepší přežívání KVO jsou nejpravděpodobnější příčiny vzestupného trendu v prevalenci FS.

1.1 Prevalence

V dospělé populaci většina prací uvádí prevalenci FS v rozsahu 1–6 % (1–4). Tato prevalence výrazně roste s věkem, takže v devátém deceniu dosahuje až 10 % (obr. 1.1).

Více než dvě třetiny nemocných s FS jsou proto ve věkovém rozmezí 65–85 let a medián věku nemocných s FS je 75 let (5). Fibrilace síní je sice častější u mužů než u žen, ale muži tvoří zhruba polovinu všech nemocných s FS, jelikož ve vysokém věku je větší zastoupení žen. Mnohé údaje naznačují, že FS v posledních desetiletích výrazně přibývá. Mezi lety 1980 a 1992 vzrostla např. návštěva ordinací pro FS v USA z 1,3 na 3,1 milionu a FS u nemocných nad 65 let byla v roce 1982 příčinou hospitalizace v 0,3 %, v roce 1993 to již bylo v 0,6 % (6). Zatímco v roce 1995 bylo v USA FS postiženo 2,1 milionů obyvatel, v roce 2020 to budou již 3 miliony a v roce 2050 5,6 milionů (1). Prevalence FS roste podstatně rychleji u mužů než u žen. Některá data dokonce prokazují, že zatímco prevalence u mužů vzrostla za posledních 20 let více než dvojnásobně (z původních 1,4 % na 3,3 %), prevalence FS u žen spíše klesá nebo přinejmenším stagnuje (7). Tento nárůst prevalence je patrný zejména u mužů s prodělaným srdečním infarktem. V období mezi lety 1968–1989 vzrostla prevalence



Obr. 1.1 Prevalence fibrilace v jednotlivých dekádách (1)

FS u mužů s prodělaným infarktem z původních 4,9 % na 17,4 % (8). Současná data uvádějí průměrnou prevalenci ve věku nad 55 let 5,5 %, avšak u nemocných nad 85 let dosahuje prevalence FS 17,8 % (9).

1.2 Incidence

Incidence FS byla dlouhodobě zkoumána nejméně ve třech studiích. Ve framinghamské studii (10) bylo v letech 1948–1986 sledováno 4721 nemocných. U 562 (47 % mužů) byla v průběhu sledování nově diagnostikována FS. Tato incidence prudce stoupala s věkem, a to více u mužů než u žen. U mužů byla v dekádě od 55 do 64 let nově diagnostikována FS u 3/1000 patientských let, kdežto v dekádě od 85 do 94 let bylo již 38 nových případů na 1000 patientských let. U žen byl tento podíl nově objevených FS v rozsahu 2–32/1000 patientských let. Tato incidence se zdvojnásobovala s každou dekádou věku nemocných.

Ještě vyšší incidenci zaznamenala CHS studie (11), která však byla prováděna na populaci starší 65 let. V nejnovější rotterdamské studii (9) byl počet nově diagnostikovaných případů ve věku od 55 do 59 let 1,1/1000 patientských let a ve věku od 80 do 84 let 20,7/1000 patientských let. Incidence u mužů byla opět vyšší než u žen (tab. 1.1).

Tab. 1.1 Incidence fibrilace síní v rotterdamské studii v letech 1990–1999 ($n = 6432$) (9)

| Věkové skupiny (roky) | Všichni | | Muži | | Ženy | |
|-----------------------|------------|---------------------|------------|---------------------|------------|---------------------|
| | Případy/pr | Incidence | Případy/pr | Incidence | Případy/pr | Incidence |
| 55–59 | 3/2 741 | 1,1 (0,3–2,9) | 3/1 140 | 2,6 (0,7–7,0) | – | – |
| 60–64 | 27/8 361 | 3,3 (2,2–4,7) | 17/3 496 | 4,9 (2,9–7,6) | 10/4 821 | 2,1 (1,1–3,7) |
| 65–69 | 54/9 817 | 5,5 (4,2–7,1) | 28/4 269 | 6,6 (4,5–9,3) | 26/5 548 | 4,7 (3,1–6,8) |
| 70–74 | 100/8 662 | 11,5 (9,5–14) | 45/3 627 | 12,4 (9,2–16,4) | 55/5 035 | 10,1 (8,3–14,1) |
| 75–79 | 101/6 899 | 14,7 (12,0–17,7) | 51/2 566 | 19,9 (15,7–25,9) | 50/4 332 | 11,5 (8,7–15,1) |
| 80–84 | 92/4 445 | 20,7 (16,8–25,3) | 36/1 414 | 25,5 (18,1–34,8) | 56/3 031 | 18,2 (14,1–23,8) |
| ≥ 85 | 60/3 294 | 18,2 (14,0–23,3) | 18/709 | 25,4 (15,6–39,2) | 42/2 585 | 16,2 (11,9–21,7) |
| všichni | 437/44 175 | 9,9 (9,0–10,9) | 198/17 223 | 11,5 (10,0–13,2) | 239/26 952 | 8,9 (7,8–10,2) |

Vysvětlivky: pr – patientské roky, incidence – výskyt na 1000 patientských let.

Tab. 1.2 Kumulativní riziko fibrilace síní v procentech v různém věku u mužů a žen. Rotterdamská studie 1990–1999 ($n = 6432$) (9)

| Věk | Procentuální riziko v pětiletých intervalech | | | | | | | Riziko do konce života |
|-------------|--|--------|--------|--------|--------|--------|--------|------------------------|
| | 5 let | 10 let | 15 let | 20 let | 25 let | 30 let | 35 let | |
| Muži | | | | | | | | |
| 55 | 0,8 | 2,8 | 5,4 | 9,6 | 15,2 | 20,1 | | 23,8 (15,6–26,9) |
| 60 | 2,1 | 4,7 | 8,9 | 14,6 | 19,6 | | | 23,3 (15,1–26,4) |
| 65 | 2,8 | 7,3 | 13,4 | 18,7 | | | | 22,7 (14,3–25,8) |
| 70 | 5,0 | 11,6 | 17,5 | | | | | 21,9 (13,3–25,2) |
| 75 | 7,9 | 14,9 | | | | | | 20,2 (11,1–23,8) |
| 80 | 9,2 | | | | | | | 16,1 (6,4–20,3) |
| > 85 | | | | | | | | 11,8 (1,3–17,2) |
| Ženy | | | | | | | | |
| 55 | 0 | 1,0 | 2,9 | 7,2 | 11,1 | 16,3 | | 22,2 (14,7–24,8) |
| 60 | 0,9 | 2,9 | 7,2 | 11,2 | 16,4 | | | 22,3 (14,8–24,9) |
| 65 | 2,0 | 6,4 | 10,6 | 19,1 | | | | 22,1 (14,6–24,8) |
| 70 | 4,6 | 9,0 | 14,7 | | | | | 21,1 (13,4–23,8) |
| 75 | 4,8 | 11,2 | | | | | | 18,3 (10,2–21,2) |
| 80 | 7,4 | | | | | | | 15,3 (7,4–18,9) |
| > 85 | | | | | | | | 11,8 (1,9–14,1) |

1.3 Riziko FS po zbytek života

Toto riziko vyjadřuje pravděpodobnost, že se nemocný daného věku dožije FS. Ve framinghamské studii (11) to bylo ve věku 40 let 25 % a toto riziko se v dalších dekáдах neměnilo. Rostlo sice aktuální riziko FS, ale současně se stejnou měrou zkracoval pravděpodobný zbytek života. Podobně tomu bylo v rotterdamské studii (9), kdy toto riziko bylo pro muže ve věku 55 let 23,8 % a pro stejně staré ženy 22,2 %. Riziko se neměnilo až do věku 75 let, poté klesalo (tab. 1.2).

1.4 Epidemiologie paroxysmální FS

Výskyt paroxysmální FS je v dřívějších studiích poměrně obtížně zjištělný, protože definice této formy FS byla až donedávna (12) velmi vágní. Dnes je paroxysmální FS definována jako FS, která spontánně končí do 7 dnů a obvykle netrvá déle než 48 hodin. Perzistující FS trvá déle než 7 dní nebo vyžaduje kardioverzi. Permanentní fibrilace síní je buď rezistentní ke kardioverzi, nebo je kardioverzí přerušena nejdéle na 24 hodin. Levy při respektování této definice paroxysmální FS (13) ve své studii zjistil, že tato forma FS byla přítomna u 22 % ze 756 nemocných s FS vyšetřených v ordinaci praktického lékaře.

Při volnější definici paroxysmální FS, jako např. ve studii SPAF (Stroke Prevention in Atrial Fibrillation), kde byla intermitentní FS definována jako přítomnost sinusového rytmu alespoň při jedné z kontrol ekg za 1 a 3 měsíce po vstupu do studie, bylo zastoupení této formy FS vyšší, konkrétně 28 %. Oproti trvalé FS byli tito nemocní mladší, měli méně často hypertenzi a srdeční selhání nebo dysfunkci levé komory. Častěji se jednalo o ženy (14). Ještě vyšší výskyt „paroxysmální“ FS (40 %) byl nalezen ve framinghamské studii (15), kde byla tato forma definována jako střídavý nálezn FS a sinusového rytmu s odstupem dvou let. Nejvyšší zastoupení paroxysmální FS (62 %) popisuje studie z Mayo Clinic (3). Prevalence paroxysmální FS tedy záleží nejen na její definici, ale také na složení studované populace.

1.5 Idiopatická fibrilace síní

Idiopatická FS je definována jako FS bez přítomnosti organického onemocnění srdce nebo zřejmých spouštěcích faktorů. Její výskyt se v různých studiích udává v rozmezí 2–11 %, a to v závislosti na definici tohoto pojmu, respektive na kritériích pro přítomnost organického onemocnění srdce, a dále na studované populaci nemocných. V souvislosti s pokračujícím vývojem ve vyšetřovacích metodách bude její výskyt zřejmě klesat. Z 1212 nemocných, hospitalizovaných pro FS, zjistil Godtfredsen výskyt FS bez organického srdečního onemocnění nebo precipitujících faktorů u 2,1 % nemocných (16). Většina z těchto nemocných (70 %) měla paroxysmální formu FS. Ve framinghamské studii (17) mělo během třicet let trvajících sledování 376 nemocných s FS idiopatickou formu této arytmie 11 % nemocných. Jejich průměrný věk byl 69 let. V populační studii z Rochesteru byl popsán výskyt idiopatické FS u 2,7 % z 3623 nemocných. Jejich průměrný věk byl 44 let. Tento nízký průměrný věk je pravděpodobně způsoben skutečností, že z této studie z definice idiopatické FS byli vyloučeni nemocní starší než 60 let. Všechny tyto tři studie však postupovaly podle klinických nálezů bez použití echokardiografie. Při použití echokardiografie je u těchto dříve klasifikovaných idiopatických FS nalezeno nějaké srdeční onemocnění u jedné třetiny nemocných (18). Idiopatická FS je tedy vzácnější forma této arytmie, zejména u starších nemocných. Častěji se vyskytuje v paroxysmální formě.

1.6 Epidemiologie tromboembolických komplikací FS

Periferní embolizace, zejména do CNS, patří mezi nejzávažnější komplikace FS. Spojitost mezi FS a cévní mozkovou příhodou (CMP) byla u chlopenních vad revmatického původu, zejména u mitrální stenózy, známa již v první polovině minulého století (19). V této době však byla embolizace přičítána spíše mitrální vadě samotné než poruše srdečního rytmu. Pozdější práce však prokázaly, že výskyt embolizační CMP je u nemocných s chlopenní vadou a FS sedmkrát častější než u srovnatelných nemocných se sinusovým rytmem (20). Teprve počátkem sedmdesátých let byly prvně publikovány práce zjišťující vztah mezi FS nereumatického původu a CMP. V sérii 100 konsekutivních nemocných s CMP a FS nalezl Fischer (21) jen 17 nemocných s revmatickou srdeční vadou. U zbývajících nemocných byla základním srdečním onemocněním ischemická choroba srdeční. V 85 % případů se jednalo o embolizaci

Tab. 1.3 Srovnání relativního rizika cévní mozkové příhody u nemocných s kardiovaskulárním onemocněním a bez něj (2)

| kardiovaskulární onemocnění | Věková skupina | | | |
|------------------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|
| | 50–59 | 60–69 | 70–79 | 80–89 |
| hypertenze ^a | 3,5 ^b | 3,2 ^b | 2,5 ^b | 1,7 |
| ICHS ^c | 2,9 ^b | 2,0 ^b | 1,7 ^d | 0,7 |
| srdeční slabost ^c | 3,9 ^d | 2,4 ^b | 2,2 ^b | 1,7 |
| fibrilace síní | 4,0 ^b | 2,6 ^b | 3,3 ^b | 4,5 ^b |

Vysvětlivky: ^a $p < 0,05$, ^{b, c} $p < 0,001$, ^d $p < 0,01$.

do karotického povodí, ve zbývajících případech do povodí vertebrobazilární arterie. Jako první také navrhl tromboembolickou prevenci warfarinem u podobných nemocných, a to ještě před vznikem CMP.

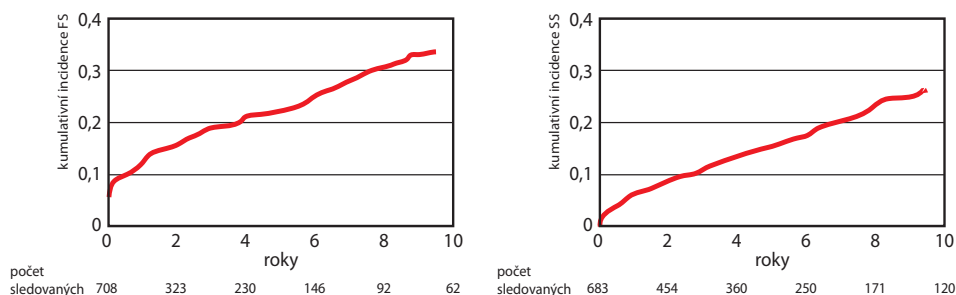
Prospektivní data z framinghamské studie (22) ukázala, že FS po korekci na věk a přítomnost hypertenze zvyšuje výskyt CMP 5,6krát. Stále však přetrvávalo přesvědčení, že tyto CMP jsou spíše než FS samotnou zaviněny základním srdečním onemocněním. Teprve hlubší analýza dat framinghamské studie (2) ukázala, že samotná přítomnost FS je silnějším rizikovým faktorem CMP než tyto kardiovaskulární stavy (tab. 1.3).

U nemocných s FS však byly metaanalýzou 4 primárně preventivních studií a jedné sekundárně preventivní studie o účinnosti antiagregační respektive antikoagulační terapie v prevenci CMP zjištěny nezávislé rizikové faktory tromboembolických komplikací, mezi které patří věk nad 75 let, dříve prodělaná ischemická CMP, srdeční slabost, hypertenze a diabetes. Přítomnost těchto rizikových faktorů signifikantně zvyšuje riziko embolizační CMP u nemocných s FS. Podrobněji se těmito rizikovými faktory budeme zabývat v kapitole o tromboembolických komplikacích FS.

1.7 FS a srdeční slabost

Oba tyto stavy jsou vzájemně silně propojeny, a to jak epidemiologicky, tak z patofyziologického hlediska. Obě poruchy postihují zvláště starší nemocné s přítomnými KVO, jako je hypertenze, ICHS, srdeční vady apod. (10). Každá z obou poruch může predisponovat ke druhé. Srdeční slabost (SS) vede ke zvýšení tlaku v levé síni a následně k její dilataci a degenerativním změnám v myokardu síní, což způsobuje vyšší výskyt FS. Naopak FS vede ztrátou síňového příspěvku ke snížení minutového objemu a nekontrolovaná frekvence může vést k tachykardické kardiomyopatii s projevem SS (23).

Vysokou etiologicko-epidemiologickou provázanost obou těchto stavů také demonstruje vysoká incidence nově vzniklé FS u nemocných se SS na jedné straně (54/1000 patientských let) a poměrně vysoká incidence nově vzniklé SS u nemocných s FS na straně druhé (33/1000 patientských let) (obr. 1.2) (24).



Obr. 1.2 A – výskyt fibrilace síní u nemocných se srdeční slabostí, B – výskyt srdeční slabosti u nemocných s fibrilací síní (24)

1.8 Kvalita života nemocných s FS

První studie zabývající se kvalitou života u nemocných s FS pocházejí od nemocných s provedenou ablací AV uzlu (25–26). Tyto studie prokázaly s použitím dotazníku vyšší kvalitu života u nemocných po ablaci AV uzlu a implantaci kardiostimulátoru, než tomu bylo v kontrolních skupinách. Tito nemocní jsou modelovým příkladem, protože u nich jsou potlačeny důvody k subjektivním potížím, tj. nepravidelnost srdeční i vysoká srdeční frekvence, přestože fibrilace síní u nich přetrvává. Jedná se však o vysoce selektované skupiny menších počtů nemocných, protože tento výkon bývá většinou indikován jen u vysoce symptomatických jedinců, refrakterních na farmakoterapii antiarytmiky. Dorian et al. (27) publikoval data z širší populace 152 nemocných s paroxyzmální FS, u kterých při srovnání s kontrolní skupinou nemocných prokázal významně zhoršenou kvalitu života, měřenou uznávaným dotazníkem SF-36. V jiné práci tento autor prokázal, že celkový pocit zdraví dosáhl významně vyššího skóre u nemocných, kteří na antiarytmické léčbě neměli recidivu FS, než u nemocných, kteří recidivy FS na této léčbě měli (28). Jiné studie však neprokazují rozdíl v kvalitě života nemocných mezi nemocnými léčenými podle strategie kontroly srdeční frekvence a nemocnými léčenými podle strategie kontroly srdečního rytmu (29, 30). U nemocných s kontrolou srdečního rytmu snad mohly kvalitu života snižovat vedlejší účinky antiarytmik. Je však třeba zdůraznit, že podle subanalýzy studie AFIRM (31) je kvalita života nemocných se sinusovým rytmem vyšší než u nemocných s FS, a to bez ohledu na léčebnou strategii. Kvalita života je také vyšší u nemocných po úspěšné ablaci fibrilace síní než u nemocných na farmakoterapii (32).

1.9 Mortalita nemocných s FS

FS vede nezávisle na přítomných kardiovaskulárních onemocněních téměř ke dvojnásobnému riziku úmrtí (33). Jak ukazuje obrázek 1.3, bylo toto riziko hlavně ve vyšších věkových kategoriích vyšší u mužů než u žen. Toto riziko bylo dokonce dvojnásobné i u nemocných bez kardiovaskulárních onemocnění. Mortalitu nemocných s FS ještě dále zvyšuje přítomnost srdeční slabosti (34).