

Fibrilace síní – kardiovaskulární epidemie – editorial

R. Lábrová

Interní kardiologická klinika LF MU a FN Brno, pracoviště Bohunice, přednosta prof. MUDr. Jindřich Špinar, CSc., FESC

Bulková V et al. Konvenční léčba fibrilace síní řízená ambulantními kardiology v České republice. Přehled diagnostických a léčebných výkonů, medikamentózní léčby a hospitalizací. Vnitř Lék 2008; 54(1): 36–44.

Fibrilace síní (FS) je nejčastější setrvalou srdeční arytmií a je charakterizovaná nekoordinovanou elektrickou aktivací s následným zhoršením mechanické funkce síní. FS postupně vede ke komplexním změnám síní – dochází k elektrické, strukturální i mechanické remodelaci síní. Fibrilace síní vyvolává další fibrilaci síní a paroxysmální FS postupně přechází v chronickou [1].

Incidence a prevalence FS exponenciálně stoupá s věkem [2–4]. V posledních 30 letech došlo až k 3násobnému zvýšení prevalence FS, které nemůžeme vysvětlit pouze stárnutím populace. Vyšší výskyt FS byl i po korekci na věk, pohlaví a přidružené choroby. Podobně 2–3násobné zvýšení prevalence FS bylo prokázáno v Rochesterově studii u 1 871 pacientů v letech 1980–1989 ve srovnání s lety 1960–1969. Toto zvýšení bylo u pacientů po prodělané ischemické mozkové příhodě stejně jako v kontrolní skupině [5] (graf). Předpokládá se, že v následujících 50 letech se zvýší počet nemocných s FS 2,5 až 5krát a více než 1/2 pacientů bude ve věku ≥ 80 let. Vzhledem k tomu, že velké procento pacientů s FS je asymptomatických, jsou údaje o prevalenci ještě podhodnocené. Až 70 % atak FS u 1 pacienta může být asymptomatických. Přitom záleží na frekvenci komorové aktivity, délce paroxysmů, přítomnosti organického poškození srdce a dalších

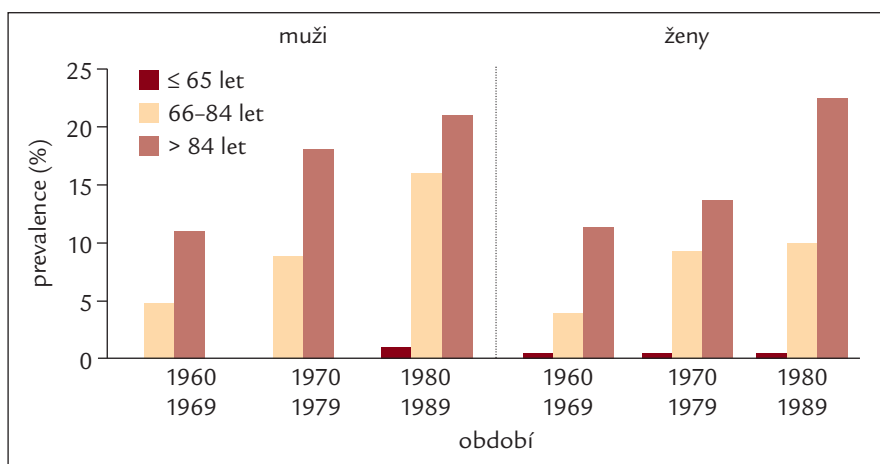
komorbidit i individuální citlivosti pacienta [6–8]. Vzhledem k tomu, že velká část pacientů s FS je asymptomatických nebo má atypické potíže, měl by být pacientovi natočen 12svodový elektrokardiogram při každé návštěvě u internisty či kardiologa.

V letech 2005–2006 bylo zapsáno do registru hospitalizací na Interní kardiologické klinice LF MU a FN Brno-Bohunice celkem 8 599 pacientů. Z toho bylo 2 274 (26,4 %) pacientů, kteří měli nově vzniklou FS nebo přišli pro jinou diagnózu a FS měli pouze v anamnéze. Z 2 274 pacientů bylo 1 196 mužů (52,6 %) o průměrném věku 68,8 let

a 1 078 žen (47,4 %) o průměrném věku 73,4 let. To znamená, že více jak 1/4 hospitalizovaných pacientů měla některou z forem FS.

Narůstající výskyt FS v celosvětové populaci přerůstá ve velký problém klinický, ale i v sociální a ekonomické oblasti. Proto v poslední době probíhá řada klinických studií, které se zabývají epidemiologií FS včetně epidemiologie genetické, rizikovými faktory, vlivem na hemodynamiku a funkci levé komory, na funkci levé síně, riziko tromboembolie a celkovou morbiditu a mortalitu.

FS je spojena se zvýšenou morbiditou a mortalitou. Hlavní příčinou mor-



Graf. Prevalence pacientů s fibrilací síní v Rochesterově studii. Došlo k 2- až 3násobnému zvýšení prevalence FS v letech 1980–1989 ve srovnání s lety 1960–1969 u pacientů, kteří prodělali ischemickou mozkovou příhodu a podobně i v kontrolní skupině. Obě skupiny byly srovnatelné ve věku, pohlaví a doba sledování byla ve třech dekádách. Modifikováno podle [5].

tality u FS je zvyšující se incidence kardioembolické mozkové příhody. Mortalita závisí také na organickém poškození srdce, komorbiditách, ale mortalita je zvýšená i u idiopatické FS. U pacientů s FS je mortalita 2krát vyšší než u pacientů se sinusovým rytmem.

Dilatace síně bývá uváděna jako lepší prediktor mortality než ejekční frakce levé komory po infarktu myokardu nebo u dilatační kardiomyopatie [9–11].

Podle práce Bulkové et al bylo ve sledovaném souboru 306 pacientů, kteří měli některou z forem FS, byli léčeni konvenční léčbou a sledování u kardiologů v ambulancích. Je potěšující, že práce ukázala, že kvalita péče o pacienty s FS je v České republice na velmi dobré úrovni, zvláště co se týká antiarytmické a antikoagulační terapie. 75 % pacientů bylo warfarinizováno a 14 % pacientů užívalo antiagregační léčbu. Z toho 8 % pacientů bylo hospitalizováno pro kardioembolizační příhody. V souboru je tedy vysoké procento pacientů s antikoagulační a antiagregační léčbou. Ale zřejmě ještě určitá část rizikových pacientů nemá antikoagulační terapii. Proto je nutné u pacientů s FS určit míru rizika tromboembolie a u rizikových pacientů nasadit antikoagulační léčbu, a tím snížit incidenci mozkové příhody jako hlavní příčiny mortality u pacientů s FS. A naopak u nerizikových pacientů se antikoagulační terapie nenasazuje, protože riziko krvácení převyší benefit této léčby.

Mezi klasické rizikové faktory, které přispívají ke vzniku epidemie FS, jsou hypertenze, diabetes mellitus, srdeční selhání, ischemická choroba srdeční, chlopenní vady, dřívější kardiochirurgické výkony a pokročilý věk.

Ve zvyšování výskytu FS mají velkou úlohu další nové rizikové faktory jako zánět, obezita a metabolický syndrom, obstrukční spánková apnoe, diastolická dysfunkce a arteriální rigidita. Ale který z těchto rizikových faktorů má největší význam, zatím není zcela jasné. Není ani prokázáno, zda jednotlivé fak-

tory, např. obezita, metabolický syndrom, působí jako nezávislé rizikové faktory, nebo jsou rizikové až ve spojení s dalšími kardiovaskulárními faktory [12], nebo zda jsou systémové kardiovaskulární faktory skutečnými rizikovými faktory, nebo pouze rizikovými ukazateli – markery. To platí i pro tromboembolickou mozkovou příhodu. Zda remodelovaná a dilatovaná síň je hlavní etiologický faktor vzniku mozkové příhody, nebo i jiné kardiovaskulární choroby mohou způsobit tromboembolismus přes prozánětlivý a protrombotický účinek.

Další klinické studie by měly potvrdit předběžný příznivý efekt neantiarytmické terapie. Např. účinek inhibice renin-angiotenzin-aldosteronového systému (inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu, blokátory receptoru pro angiotenzin II a blokátory aldosteronu) či protizánětlivého působení kortikoidů a statinů na strukturální remodelaci síně, čímž by tato neantiarytmická terapie měla zabránit vzniku a rekurenci FS [13].

Je ještě celá řada nevyřešených otázek. Doufejme, že výsledky výzkumů a klinických studií povedou k pochopení všech mechanismů vzniku a udržení FS, včetně patofyziologických i genetických, rizikových faktorů, a odhalí jejich vzájemné ovlivňování včetně působení životního prostředí. Tyto výsledky se pak budou moci co nejdříve aplikovat do klinické praxe – jak do prevence, tak do farmakologické i invazivní – nefarmakologické terapie FS. A to tak, abychom pacientovi mohli nabídnout optimální léčbu FS a přitom udržet ekonomickou efektivitu.

Literatura

1. Fuster V, Ryden LE, Cannom DS et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation – executive summary. *Eur Heart J* 2006; 27: 1976–2030.
2. Gersh BJ, Tsang TSM, Seward JB. The changing epidemiology and natural history of nonvalvular atrial fibrillation: clinical implications. *Trans Am Clin Climatol Assoc* 2004; 114: 149–160.
3. Go AS, Hylek EM, Phillips KA et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in

adults. National implications for rhythm management and stroke prevention: the Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA* 2001; 285: 2370–2375.

4. Furberg C, Psaty BM, Manolio TA et al. Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects (the Cardiovascular Health Study). *Am J Cardiol* 1994; 74: 236–241.

5. Tsang TS, Petty GW, Barnes ME et al. The prevalence of atrial fibrillation in incident stroke cases and matched population controls in Rochester, Minnesota: changes over three decades. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 93–100.

6. Blackshear JL, Kopecky SL, Litin SC et al. Management of atrial fibrillation in adults: prevention of thromboembolism and symptomatic treatment. *Mayo Clin Proc* 1996; 71: 150–160.

7. Page RL, Wilkinson WE, Clair WK et al. Asymptomatic arrhythmias in patients with symptomatic paroxysmal atrial fibrillation and paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation* 1994; 89: 224–227.

8. Israel CW, Gronefeld G, Ehrlich JR et al. Long-term risk of recurrent atrial fibrillation as documented by an implantable monitoring device: implications for optimal patient care. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 47–52.

9. Krahn AD, Manfreda J, Tate RB et al. The natural history of atrial fibrillation: incidence, Risk factors and prognosis in the Manitoba Follow-up Study. *Am J Med* 1995; 98: 476–484.

10. Atrial Fibrillation Investigators Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation. Analysis of pooled data from five randomized, controlled trials. *Arch Intern Med* 1994; 154: 1449–1457.

11. SPAF III Writing Committee for the Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. Patients with nonvalvular atrial fibrillation at low risk of stroke during treatment with aspirin: Stroke Prevention in Atrial Fibrillation III Study. *JAMA* 1998; 279: 1273–1277.

12. Ruigomez A, Johansson S, Wallander MA et al. Incidence of chronic atrial fibrillation in general practice and its treatment pattern. *J Clin Epidemiol* 2002; 55: 358–363.

13. Špinar J, Vítovec J. Losartan – víc než pokles krevního tlaku. *Kardiolog Rev* 2006; 8: 115–120.

MUDr. Růžena Lábrová, Ph.D.

www.fnbrno.cz

e-mail: labrova@seznam.cz

Doručeno do redakce: 31. 8. 2007