proLékaře.cz | 7.11.2026

RIZIKOVÉ FAKTORY FIBRILACE SÍNÍ

V. Musil

Souhrn

Fibrilace síní patří mezi nejčastější srdeční arytmii v populaci, její prevalence se zvyšuje s věkem a nejčastějšími rizikovými faktory kromě věku jsou hypertenze, mužské pohlaví, ischemická choroba srdeční a chronické srdeční selhání. U nemalého procenta osob s paroxyzmální i permanentní fibrilací síní ale nemůžeme běžnými vyšetřovacími postupy prokázat zjevnou příčinu. Pak hovoříme o tzv. lone fibrilaci síní. U těchto nemocných byly dokumentovány další faktory, které mohou být eventuální příčinou fibrilace síní. Mezi nejvíce diskutovanými rizikovými faktory jsou obezita spolu s metabolickým syndromem, syndrom spánkové apnoe a zánětlivá reakce spolu s oxidativním stresem a subklinickou aterosklerózou. Ačkoli byla jejich vzájemná souvislost mnohdy prokázána, nelze zatím jednoznačně odpovědět na otázku, nakolik jsou tyto „rizikové faktory" příčinou či jen průvodním projevem jiných komplexnějších mechanizmů.

Klíčová slova

fibrilace síní – ateroskleróza – metabolický syndrom – obstrukční spánková apnoe

Abstract

Risk factors of atrial fibrillation. Atrial fibrillation is among the most common cardiac arrhythmias in the population, its prevalence increases with age and the most common risk factors other than age are hypertension, male sex, ischemic heart disease and chronic heart failure. However, for a considerable proportion of patients with permanent and paroxysmal atrial fibrillation, the apparent cause cannot be identified using common investigative techniques. This is the so-called 'lone' atrial fibrillation. In these patients, other factors have been documented as the possible cause of atrial fibrillation. Among the most discussed are obesity with metabolic syndrome, obstructive sleep apnoea syndrome and inflammatory reaction with oxidative stress and subclinical atherosclerosis. Although an interlink between these factors has been repeatedly demonstrated, we can not yet answer unambiguously whether these 'risk factors' are the causes or only accompanying signs of other more complex mechanisms.

Keywords

atrial fibrillation –atherosclerosis – metabolic syndrome – obstructive sleep apnoea

Úvod

Fibrilace síní (FISI) patří mezi nejčastější srdeční arytmii v populaci, její prevalence se pohybuje mezi ⅓ až ¼ hospitalizovaných pacientů na interních odděleních a její výskyt se zvyšuje s věkem, zejména pak v 7. dekádě [1]. Během posledních 20 let došlo k 66% nárůstu hospitalizací pro FISI. Podílí se na něm jak stárnutí populace, tak zvýšení prevalence srdečního selhání, ICHS a dalších rizikových faktorů [2]. Fibrilaci síní lze tedy právem považovat za epidemické onemocnění, mající výrazný socioekonomický dopad. Údaje z Framinghamské studie uvádí jako nejčastější kardiální příčiny fibrilace síní srdeční selhání, infarkt myokardu a chlopenní vady. Tato kardiální onemocnění jsou zodpovědná za 20% incidenci FISI u mužů a 31% výskyt u žen. Srdeční selhání zvyšuje riziko FISI 4,5krát u mužů a 5,9krát u žen a její výskyt kolísá od 5 % při NYHA I až téměř k 50 % při NYHA IV. Chlopenní vada byla asociována s 1,8násobným zvýšením rizika u mužů a 3,4násobným zvýšením u žen. Samotná ischemická choroba srdeční zvyšuje riziko vzniku FISI asi 3,8krát. Vliv prodělaného infarktu myokardu byl signifikantně prokázán jen u mužů, u kterých zvyšoval riziko vzniku FISI o 40 %. Mezi další rizikové faktory patří též hypertenze, diabetes mellitus a tyreopatie [3–5]. Fibrilace síní je asociována s mužským pohlavím, a to jak u pacientů s kardiálním onemocněním, tak i u pacientů bez strukturálního postižení srdce, jak dokládají četné epidemiologické studie, ve kterých se poměr výskytu FISI u mužů a žen pohybuje mezi 3 : 1 až 4 : 1 [6]. Ačkoli většina pacientů s fibrilací síní již má přítomné kardiovaskulární onemocnění, a fibrilaci síní tedy můžeme považovat za následek základního onemocnění, lze nalézt i skupinu pacientů, u kterých nebyla běžnými vyšetřovacími postupy prokázána zjevná příčina vzniku fibrilace síní. Pak hovoříme o tzv. lone fibrilací síní. Nalézáme ji většinou u osob mladších 60 let, kteří mají stejnou životní prognózu jako osoby bez arytmie a také nižší riziko cévní mozkové příhody [7]. Prevalence lone fibrilace síní se udává v širokém rozmezí 2–31 %, a to v závislosti na věku sledované populace a faktu, zda je fibrilace síní paroxyzmální či chronická [8]. U těchto pacientů je předpoklad existence nových rizikových faktorů a lze očekávat, že tyto rizikové faktory jsou společné pro jiná kardiovaskulární onemocnění. Mezi nejvíce diskutovanými jsou obezita spolu s metabolickým syndromem, syndrom spánkové apnoe a zánětlivá reakce spolu s oxidativním stresem a subklinickou aterosklerózou.

Subklinická ateroskleróza a zánětlivá reakce

Podíl zánětlivé reakce na některých formách fibrilace síní byl předpokládán pro vysokou incidenci (25–40 %) fibrilace síní u pacientů po prodělané kardiochirurgické operaci [9]. Souvislost mezi přítomností fibrilace síní a cirkulujícími markery zánětu (zejména CRP, hsCRP a interleukiny) byla později prokázána řadou studií, přičemž zánětlivé změny byly prokázány jak u neoperovaných pacientů, tak i u pacientů s lone fibrilací síní refrakterní na farmakoterapii, a další epidemiologické studie prokázaly, že elevace CRP a IL-6 predikují zvýšené riziko vzniku infarktu myokardu a cévní mozkové příhody [10–12]. Mechanizmus, jakým spouští fibrilace síní zánětlivou odpověď, či naopak sama systémová zánětlivá reakce vyvolává fibrilaci síní, není doposud zcela objasněn. Zánětlivá reakce hraje klíčovou roli v patofyziologii endoteliální dysfunkce a tvorbě a progresi ateromatických plaků. CRP snižuje transkripci NO syntázy (NOS) v buňkách endotelu a destabilizuje NOS mRNA. Výsledný pokles tvorby NO usnadňuje apoptózu buněk a blokuje angiogenezi. Mezi další proaterogenní efekt CRP patří zvyšování tvorby adhezivních molekul (zejména ICAM-1, VCAM a E-selektinu) a usnadňuje také migraci leukocytů uvolněním molekul MCP-1.

proLékaře.cz | 7.11.2026

Dále CRP zvyšuje četnost receptoru I pro angiotenzin (AT1) v buňkách hladké svaloviny cév, stimuluje migraci, proliferaci a produkci volných kyslíkových radikálů [13]. Lze proto předpokládat, že zvýšená hladina CRP u pacientů s fibrilací síní může být projevem subklinické i klinicky manifestní ateroskleróz. Toto tvrzení podporují jak histopatologické práce, prokazující známky zánětu a ateroskleróz ve tkáni srdečních síní [14], tak i průkaz asociace ztluštění intimy-medie karotid u pacientů s fibrilací síní, přičemž role ateroskleróz při vzniku fibrilace síní pravděpodobně souvisí s poklesem průtoku krve do oblasti sinusového uzlu s následným ovlivněním šíření elektrických impulzů a normální kontrakce síní. Snížený průtok může následně způsobit fibrotizaci a mikroskopické zjizvení stěny síní vedoucí ke vzniku oblastí s redukovaným nebo blokovaným vedením elektrických impulzů [15]. V současné době ale neexistují přesvědčivé důkazy, zda má aktivní snižování hladiny CRP klinický význam na snížení četnosti či trvání fibrilace síní.

Obezita a metabolický syndrom

Analýza výskytu obezity a nadváhy za posledních deset let prokázala ve většině evropských zemí vzestup prevalence o 10–40 % a v současné době je prevalence obezity v Evropě odhadována (v závislosti na použitých kritériích) na 10–20 % u mužů a 10–25 % u žen. V ČR se obezita vyskytuje mezi 20–25 % [16]. Metabolický syndrom (MS) a obezita jsou nezávislým prediktorem kardiovaskulárních onemocnění a mnohé studie též prokázaly souvislost MS s výskytem fibrilace [17,18]. Watanabe et al prokázali vyšší výskyt fibrilace síní u osob s prokázaným MS (definováno dle NCEP-ATP) a dále dokázali závislost vzniku FISI na přítomnosti všech jednotlivých komponent MS mimo zvýšené hladiny triglyceridů [19]. Další práce prokazují MS jako nezávislý faktor rekurence fibrilace síní po katetrové ablaci [20]. Ve srovnání osob s normálním BMI (18,5–25 kg/m^2) zvýší nadváha hazard ratio pro FISI na 1,75 u mužů a 1,39 u žen. U osob s obezitou (BMI > 30 kg/m^2) riziko dále narůstá na 2,35, resp. 1,99 [21]. Mechanizmus, kterým vede obezita k rozvoji fibrilace síní, není zcela známý. Předpokládá se zejména mechanická složka zahrnující strukturální změny v levé síni jako jizvení, dilataci síně, ztrátu svalové hmoty a fibrózu. Závislost mezi přítomností MS a dilatací levé síně u pacientů s fibrilací síní již byla prokázána [22]. Uvedené mechanické změny vedou k přerušení buněčných spojů v gap junction s následnou poruchou intracelulárních elektrofyziologických pochodů a následně ke vzniku fibrilace. Mechanická složka však zřejmě není jediným mechanizmem vzniku FISI. Určitý vliv lze přisoudit komplexu interakcí metabolických a genetických faktorů i vlivu prostředí. Zejména pak vliv zánětlivé reakce a oxidativního stresu se jeví jako spojující faktor ve vzniku fibrilace síní, jelikož sama tuková tkáň je důležitým zdrojem TNFa a IL-6, rezistinu a adiponektinu [23–25].

Obstrukční spánková apnoe

Syndrom obstrukční spánkové apnoe (OSA) je charakterizován opakovanými epizodami částečné či úplné obstrukce horních cest dýchacích během spánku se současným poklesem saturace kyslíku [26]. Srdeční arytmie byly dokumentovány u více než 74 % osob trpících OSA a je předpoklad, že jako faktor se podílí i na jejich zvýšené mortalitě [27]. Vliv OSA se diskutuje i v případě vzniku FISI. Přičemž vzájemná souvislost obstrukční spánkové apnoe a FISI, včetně zvýšeného rizika cévního onemocnění mozku, byla prokázána řadou prací [28]. Prevalence OSA přímo souvisí s BMI a více než 40 % obézních osob má přítomnu OSA. Gami et al dále (ve studii zahrnující více než 500 osob) prokázali vyšší souvislost OSA s FISI než s tradičními rizikovými faktory, jako jsou BMI, obvod krku či arteriální hypertenze [29]. Současně byla prokázána souvislost mezi přítomností OSA a třínásobným zvýšením pravděpodobnosti recidivy FISI po úspěšné katetrové ablaci, přičemž OSA byla jediným nezávislým prediktorem recidivy [30]. Princip, kterým se OSA spolupodílí na vzniku či udržení fibrilace síní, zřejmě souvisí s hypoxií navozeným oxidativním stresem buněk. Práce na zvířecích modelech ukazují, že při intermitentní hypoxii dochází v buňkách k výraznému vzestupu produkce kyslíkových radikálů, jako jsou superoxidový anion ($O2^{-\bullet}$) a hydroxylové radikály (OH). Tyto látky dále reagují s nenasycenými mastnými kyselinami a cholesterolem v buněčných membránách a následná peroxidace lipidů a produkty lipolýzy vedou k degeneraci či rovnou k zániku buněk myokardu [31]. Tyto pochody mohou stát za následnými zánětlivými procesy, které ve svém důsledku vedou ke strukturálním přestavbám myokardu. Tomu odpovídá i průkaz elevovaných markerů zánětu, jako je CRP u pacientů s OSA. Na vzniku či udržení fibrilace síní se navíc u pacientů s OSA podílí i nestabilita autonomního nervového systému zapříčiněná trvale zvýšeným tonem vagu. Ten je způsoben zvýšeným nitrohrudním tlakem při trvalé snaze dýchat přes okluzi horních cest dýchacích během periody apnoe a také jednak reflexy baroreceptorů a mechanoreceptorů navozenými fluktuací krevního tlaku a tepového objemu [27].

Alkohol, kofein, nikotin

Ačkoli mírná konzumace alkoholu má kardioprotektivní účinek, jeho nadměrné užívání vede k nezvratným postižením mnoha orgánových systémů včetně kardiovaskulárního. Prospektivní studie prokazují, že užívání 10–20 g alkoholu denně snižuje kardiovaskulární riziko, zatímco konzumace více než 30 g denně již riziko zvyšuje [32]. Etanol a jeho metabolit acetaldehyd vedou ke snížení senzitivity myofilament k vápníkovým iontům, substrukturálním změnám v buněčné architektuře vedoucím k poklesu syntézy myofibrilárních a sarkoplazmatických proteinů a v neposlední řadě působí přímo apoptoticky. Při dlouhodobém užívání vede ke vzniku hypertenze, předpokládá se vliv etanolu na RAAS a interakce s receptory mozkového kmene [33]. Kromě jiného jsou u osob užívajících alkohol častější supraventrikulární arytmie včetně fibrilace síní. Mukamal et al prokázali v prospektivní studii, zahrnující více než 16 000 osob, zvýšené riziko vzniku fibrilace síní u osob konzumujících více než 35 alkoholových drinků za týden [32]. Často pozorovaný zvýšený výskyt arytmií o víkendech byl poprvé popsán Ettingerem v roce 1978 jako tzv. „holiday heart syndrom“. Pozdější práce prokázaly souvislost mezi rozvojem arytmie jak u osob dlouhodobě užívajících velké množství alkoholu, tak i po nárazových opíjeních [34].

Jiným, často užívaným stimulanciem je kofein a i zde existuje předpoklad jeho vlivu na vznik rozličných dysrytmií. Kofein patří do skupiny metylxantinových derivátů a předpokládá se, že jeho centrální a snad i periferní účinky jsou způsobeny blokádou adenozinových receptorů. Po vstřebání dosahuje kofein maximální koncentrace v séru za 30–60 min. Metabolizován je v játrech pomocí cytochromu P450 a jeho průměrný eliminační poločas je udáván v rozmezí 4–6 hod. V srdci má převážně pozitivně chronotropní a inotropní účinky [35]. Po požití kofeinu dochází k náhlému vzestupu krevního tlaku o 10 mmHg, tepová frekvence nejprve poklesne a asi po hodině dochází ke zrychlení tepu, které trvá asi 2–3 hod [36]. V současnosti ale neexistují přesvědčivé důkazy o vlivu kofeinu na vznik fibrilace síní, navíc je třeba uvážit, že káva jako hlavní zdroj kofeinu obsahuje více než 3 000 látek.

proLékaře.cz | 7.11.2026

Také vliv nikotinu na fibrilaci síní nebyl zatím prokázán, ačkoliv kouření patří k hlavním rizikovým faktorům kardiovaskulárních onemocnění. Na zvířecích modelech byly sice prokázány strukturální změny myokardu, které mohou být podkladem vzniku fibrilace síní [37], nakolik ale jsou tyto změny přímým důsledkem nikotinu, je třeba podpořit dalším výzkumem.

Závěr

Fibrilace síní je častá arytmie postihující zejména pacienty s již prokázaným kardiovaskulárním onemocněním jako konečný důsledek patofyziologických pochodů vedoucích ke strukturální přestavbě srdeční tkáně. U pacientů bez průkazu základního kardiovaskulárního onemocnění a s přítomnou fibrilací síní lze s rozvojem nových metod a postupů prokázat řadu subklinických projevů, které ukazují na vzájemné prolínání patofyziologických mechanizmů vedoucích k rozličným kardiovaskulárním onemocněním. Je otázkou, zda se v případě lone fibrilace síní jedná opravdu o samostatné onemocnění nebo zda je jen jedním z prvních projevů komplexnějších změn. Nakolik jsou však tyto „rizikové faktory“ příčinou a zda jejich farmakologickým či nefarmakologickým ovlivněním procesy zpomalíme či zastavíme, není zatím zcela objasněno.

Literatura

1. Lábrová R. Fibrilace síní – kardiovaskulární epidemie. Vnitř Lék 2008; 54: 12–13.

2. Fuster V, Rydén LE, Cannom DS et al. American College of Cardiology; American Heart Association Task Force; European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines; European Heart Rhythm Association; Heart Rhythm Society. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: full text: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation) developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. Europace 2006; 8: 651–745.

3. Jeong JH. Prevalence of and risk factors for atrial fibrillation in Korean adults older than 40 years. J Korean Med Sci 2005; 20: 26–30.

4. 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.

5. Špinar J, Hradec J, Meluzin J et al. Doporučení pro diagnostiku a lečbu srdečního selhani ČKS 2006. Cor Vasa 2007; 49: K5–K33.

6. Chen LY, Herron KJ, Tai BC et al. Lone atrial fibrillation: influence of familial disease on gender predilection. J Cardiovasc Electrophysiol 2008; 19: 802-806. Epub 2008 Mar 21.

7. Scardi S, Mazzone C, Pandullo C et al. Lone atrial fibrillation: prognostic differences between paroxysmal and chronic forms after 10 years of follow-up. Am Heart J 1999; 137(4 Pt 1): 686–691.

8. Chugh SS, Blackshear JL, Shen WK et al. Epidemiology and natural history of atrial fibrillation: clinical implications. J Am Coll Cardiol 2001; 37: 371–378.

9. Chung MK, Martin DO, Sprecher D et al. C-reactive protein elevation in patients with atrial arrhythmias: inflammatory mechanisms and persistence of atrial fibrillation. Circulation 2001; 104: 2886–2891.

10. Ridker PM, Rifai N, Stampfer MJ et al. Plasma concentration of interleukin-6 and the risk of future myocardial infarction among apparently healthy men. Circulation 2000; 101: 1767–1772.

11. Ridker PM, Hennekens CH, Buring JE et al. C-reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women. N Engl J Med 2000; 342: 836–843.

12. Ridker PM, Buring JE, Shih J et al. Prospective study of C-reactive protein and the risk of future cardiovascular events among apparently healthy women. Circulation 1998; 98: 731–733.

13. Osman R, L'Allier PL, Elgharib N et al. Critical appraisal of C-reactive protein throughout the spectrum of cardiovascular disease. Vasc Health Risk Manag 2006; 2: 221–237.

14. Frustaci A, Chimenti C, Bellocci F et al. Histological substrate of atrial biopsies in patients with lone atrial fibrillation. Circulation 1997; 96: 1180–1184.

15. Heeringa J, van der Kuip DA, Hofman A et al. Subclinical atherosclerosis and risk of atrial fibrillation: The Rotterdam Study. Arch Intern Med 2007; 167: 382–387.

16. Kunešová M, Hlubík P, Hainer V et al. Obezita. Doporučený diagnostický a léčebný postup pro všeobecné praktické lékaře. Praha: Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP 2005.

17. Umetani K, Kodama Y, Nakamura T et al. High prevalence of paroxysmal atrial fibrillation and/or atrial flutter in metabolic syndrome. Circ J 2007; 71: 252–255.

18. Korantzopoulos P, Kokkoris S, Papaioannides D. The association of metabolic syndrome with atrial fibrillation: an emerging epidemiological and pathophysiological hypothesis. Cardiology 2005; 104: 148–149. Epub 2005 Aug 22.

19. Watanabe H, Tanabe N, Watanabe T et al. Metabolic syndrome and risk of development of atrial fibrillation: the Niigata preventive medicine study. Circulation 2008; 117: 1255–1260. Epub 2008 Feb 19.

20. Tang RB, Dong JZ, Liu XP et al. Metabolic syndrome and risk of recurrence of atrial fibrillation after catheter ablation. Circ J 2009; 73: 438–443. Epub 2009 Jan 28.

21. Schoonderwoerd BA, Smit MD, Pen L et al. New risk factors for atrial fibrillation: causes of ‚not-so-lone atrial fibrillation‘. Europace 2008; 10: 668–673. Epub 2008 May 13. Review.

22. Nicolaou VN, Papadakis JE, Karatzis EN et al. Impact of the metabolic syndrome on atrial size in patients with new-onset atrial fibrillation. Angiology 2007; 58: 21–25.

23. Calkins H, Brugada J, Packer DL et al. European Heart Rhythm Association (EHRA). European Cardiac Arrhythmia Society (ECAS); American College of Cardiology (ACC); American Heart Association (AHA); Society of Thoracic Surgeons (STS). HRS/EHRA/ECAS expert Consensus Statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: Recommendations for personnel, policy, procedures and follow-up. A report of the Heart Rhythm Society (HRS) Task Force on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. Heart Rhythm 2007; 4: 816–861.

24. Liu J, Grundy SM, Wang W et al. Ethnic-specific criteria for the metabolic syndrome: evidence from China. Diabetes Care 2006; 29: 414–416.

25. Janssen I, Katzmarzyk PT, Ross R. Body mass index, waist circumference, and health risk: Evidence in support of current National Institutes of Health guidelines. Arch Intern Med 2002; 162: 2074–2079.

26. Drager LF, Bortolotto LA, Lorenzi MC et al. Early signs of atherosclerosis in obstructive sleep apnea. Am J Respir Crit Care Med 2005; 172: 613–618. Epub 2005 May 18.

27. Roche F, Xuong AN, Court-Fortune I et al. Relationship among the severity of sleep apnea syndrome, cardiac arrhythmias, and autonomic imbalance. Pacing Clin Electrophysiol 2003; 26: 669–677.

28. Kanagala R, Murali NS, Friedman PA et al. Obstructive sleep apnea and the recurrence of atrial fibrillation. Circulation 2003; 107: 2589–2594. Epub 2003 May 12.

29. Gami AS, Caples SM, Somers VK. Obesity and obstructive sleep apnea. Endocrinol Metab Clin North Am 2003; 32: 869–894. Review.

30. Jongnarangsin K, Chugh A, Good E et al. Body mass index, obstructive sleep apnea, and outcomes of catheter ablation of atrial fibrillation. J Cardiovasc Electrophysiol 2008; 19: 668–672. Epub 2008 Mar 21.

31. Liu JN, Zhang JX, Lu G et al. The effect of oxidative stress in myocardial cell injury in mice exposed to chronic intermittent hypoxia. Chin Med J (Engl) 2010; 123: 74–78.

32. Puddey IB, Rakic V, Dimmitt SB et al. Influence of pattern of drinking on cardiovascular disease and cardiovascular risk factors – a review. Addiction 1999; 94: 649–663. Review.

33. Schoppet M, Maisch B. Alcohol and the heart. Herz 2001; 26: 345–352.

34. Koskinen P, Kupari M, Leinonen H et al. Alcohol and new onset atrial fibrillaion: a case-control study of a current series. Br Heart J 1987; 57: 468–473.

35. Katzung BG. Základní a klinická farmakologie. 2. vyd. Jinočany: Nakladatelství H&H Vyšehradská s.r.o. 2006; 2: 512–513.

36. Chou T. Wake up and smell the coffee. Caffeine, coffee, and the medical consequences. West J Med 1992; 157: 544–553.

37. Hayashi H, Omichi C, Miyauchi Y et al. Age-related sensitivity to nicotine for inducible atrial tachycardia and atrial fibrillation. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2003; 285: H2091–H2098.

Doručeno do redakce 15. 3. 2010
Přijato po recenzi 31. 5. 2010

MUDr. Viktor Musil
Interní kardiologická klinika, FN a LF MU Brno
vmusil@fnbrno.cz