proLékaře.cz | 2.11.2026

ARYTMIE A CÉVNÍ MOZKOVÁ PŘÍHODA

P. Heinc, F. Kováčik, M. Lazárová, J. Přeček, A. Smékal, M. Táborský

Souhrn

Signifikantní arytmie se vyskytují přibližně u 25 % nemocných hospitalizovaných pro akutní cévní mozkovou příhodu, jejich výskyt je nejvyšší v prvních 24 hod a klesá během prvních tří dnů. Předpokládá se, že arytmie mají primární neurogenní příčinu a evidentně jsou nezávisle spojeny s vyšším věkem a s větším neurologickým postižením, které vede k adekvátnímu uvolnění transmiterů do oběhu. Nejčastější arytmie, která má souvislost s cévní mozkovou příhodou, je fibrilace síní, kde následná embolizační etiologie je příčinou asi 20 % všech cévních mozkových příhod. Pacient s anamnézou fibrilace síní, který i přes jakoukoli antiarytmickou intervenci zůstává v tromboembolizačním riziku, musí být antikoagulován Warfarinem nebo novými antikoagulancii dle rizikové stratifikace (tzv. CHA_2DS_2 Vasc skóre).

Klíčová slova

cévní mozková příhoda – arytmie – fibrilace síní – CHA_2DS_2 Vasc skóre

Abstract

Arrhythmias and stroke. Significant arrhythmias occur in approximately 25% of patients hospitalized for acute stroke, their incidence is highest in the first 24 hours and decreases during the first three days. It is assumed that arrhythmias are primary of the neurogenic cause and obviously are independently associated with older age and with greater neurological disability, which leads to a corresponding release of transmitters into the circulation. Atrial fibrillation is the most common arrhythmia associated with stroke and the follow-embolic etiolology is the cause of about 20% of all stroke. A patient with a history of atrial fibrillation who remains in tromboembolic risk despite of any antiarrhythmic intervention must be anticoagulated by Warfarin or novel anticoagulants according to risk stratification (i.e. CHA_2DS_2Vasc score).

Keywords

stroke – arrhythmias – atrial fibrillation – CHA_2DS_2Vasc score

Úvod

Aterosklerotické kardiovaskulární nemoci tvoří nejzávažnější zdravotnický problém ve všech vyspělých zemích. Tyto nemoci jsou v Evropě nejčastější příčinou předčasných úmrtí a to i přes celkový pokles kardiovaskulárních úmrtí v řadě evropských zemí [1]. Kardiovaskulární onemocnění se v Evropě i USA podílejí jednoznačně nejvyšší mírou na celkové mortalitě. Podkladem cévních mozkových příhod (CMP) je dominantně aterosklerotické postižení samotného cévního řečiště mozku, nicméně nemalá míra souvislosti byla prokázána také s arytmiemi, které se mohou podílet na CMP dvojím mechanizmem – hemodynamickým a tromboembolizačním.

Souvislost arytmií s CMP mimo embolizační etiologii

Řada studií dokladuje vysokou incidenci arytmií a EKG změn při akutních cerebrovaskulárních příhodách [2–4]. Tyto arytmie jsou signifikantně častější u pacientů s akutní CMP než u pacientů, kde se původní podezření na akutní CMP následně neprokázalo [2]. Signifikantní arytmie se vyskytují přibližně u 25 % nemocných hospitalizovaných pro CMP a daleko častější jsou dokumentované tachykardické komplikace než bradykardické komplikace [5]. Vzhledem k tomu, že arytmie jsou podstatně častěji přítomny při postižení hemisfér než při postižení mozkového kmene, předpokládá se působení neurotransmiterů, které jsou uvolněny do oběhu a jsou primární neurogenní příčinou arytmií. Tento předpoklad podporují experimentální práce, kde mnoha arytmiím lze zabránit autonomní blokádou [4,6]. Arytmie jsou nezávisle spojeny s vyšším věkem a s větším neurologickým deficitem. Incidence signifikantních arytmií při akutní CMP je nejvyšší v prvních 24 hod a klesá během prvních tří dnů [5]. Zdaleka ne všechny arytmie však mají negativní vliv na CMP. Nejčastěji přítomné komorové či síňové extrasystoly nemají vliv na hemodynamiku a zásadně neovlivňují regeneraci mozkového postižení. Hemodynamický vliv na CMP mají jen setrvalejší tachyarytmie, které vedou k poklesu systémového tlaku nebo výraznému snížení srdečního výdeje. Četnější síňová ektopie však může mít negativní prognostický význam z důvodu možného potenciálu pro budoucí vznik fibrilace síní (FS), a tedy bude vyžadovat intenzivnější monitoraci rytmu po prodělané CMP.

Prediktory srdečních arytmií při CMP

Arytmie se objevují častěji mezi pacienty s preexistujícím srdečním onemocněním a s vaskulárními rizikovými faktory, kterými všeobecně jsou věk, hypertenze a diabetes mellitus. Nicméně po očištění statistických analýz o tyto kofaktory častějšího výskytu arytmií, je nezávislým prediktorem arytmií rozsah mozkového postižení. Rozsah mozkového postižení koreluje se změnou kardiovaskulární autonomní kontroly, projevující se ztrátou celkové autonomní modulace, poškozením senzitivity baroreflexu, snížením parasympatického tonu a převážením sympatické aktivity [7,8]. De facto jen setrvalejší tachyarytmie, které vedou k poklesu srdečního výdeje, mohou přispívat k rozvoji mozkových lézí a zhoršovat takto prognózu CMP [2]. V žádných současných doporučeních pro management CMP a tranzitorní ischemické ataky (TIA) nejsou praktické rady, které pacienty je třeba monitorovat, ani jak dlouho v této monitoraci pokračovat [9–11]. Na základě výše uvedeného by rozsah mozkového postižení a časný výskyt arytmií v akutní fázi CMP měly být vodítkem pro indikaci monitorace srdečního rytmu v prvních 24 hod či déle.

Řada prací popisuje EKG změny, které se objevují u pacientů v akutní fázi CMP [2–4]. Nejčastěji jsou tyto změny spojeny se subarachnoideálním krvácením, ale často jsou přítomny i při ischemické nebo krvácivé CMP. Změny se týkají nejčastěji repolarizační fáze v oblasti ST segmentu a tyto změny mohou až napodobovat infarkt myokardu s ST eleva-

proLékaře.cz | 2.11.2026

Tab. 1. Riziko embolizační mozkové příhody u nemocných s fibrilací síní bez přítomné chlopňové vady pro stanovení antitrombotické léčby dle CHA_2DS_2Vasc skórovací stratifikace.

Rizikové faktory dle CHA_2DS_2Vasc stratifikace	Body – skóre
prodělaná CMP nebo TIA	2
věk > 75 let	2
hypertenze	1
diabetes mellitus	1
srdeční selhání/levokomorová dysfunkce	1
věk 65–74 let	1
ženské pohlaví	1
cévní onemocnění (prodělaný infarkt myokardu, periferní arteriální onemocnění, aortální sklerotický plát)	1
maximum	9

CMP – cévní mozková příhoda, TIA – tranzitorní ischemická ataka

cemi, ale prakticky nikdy se nepozorují ischemické změny ve formě depresí ST. Často je diskutována otázka, zda tyto změny jsou důsledkem doposud skrytého srdečního onemocnění, nebo zda jde o změny ovlivněné akutní mozkovou příhodou. Vzhledem k tomu, že tyto změny i arytmie jsou relativně často přítomny také u mladých jedinců, kde není přítomno žádné strukturální onemocnění srdce, většina autorů se kloní k tomu, že změny jsou indukovány samotným mozkovým postižením, které ovlivní srdce zvýšenou parasympatickou nebo sympatickou aktivitou nebo kombinací obou [7]. Na druhou stranu prognóza pacientů s CMP a s koexistující kardiální abnormalitou se pokládá za velmi vážnou situaci, jelikož poškozené srdeční funkce vedou k dalším hemodynamickým a metabolickým změnám v mozku a tyto změny mohou dále prohloubit následky mozkové příhody a vést až ke smrti pacienta. V případě dokonané CMP neexistuje žádná specifická léčba, ale k dosažení lepší prognózy by měly být intenzivně a okamžitě léčeny všechny komplikace, které se u akutní CMP objeví, čímž jsou především myšleny hemodynamicky závažné, monitorované arytmie.

Souvislost arytmií s CMP embolizační etiologie

Podle epidemiologických dat se v současné době odhaduje výskyt FS asi u 1–2 % obyvatel a pro rychlý nárůst se hovoří až o epidemii FS. Prevalence roste s věkem a ve věkové kategorii 80 let je prevalence kolem 10 %. Přítomnost FS pětinásobně zvyšuje riziko CMP a přibližně 20 % CMP je připisováno arytmické příčině v důsledku FS [12]. Všeobecně je odhadováno, že asi 2 % ischemických CMP jsou v důsledku hemodynamických změn v rámci jakékoli arytmie a přibližně 17 % CMP má embolický původ, dominantně z fibrilace či flutteru síní [2]. Důležitým faktem navíc zůstává, že embolizační CMP jsou vysoce závažné, často trvale invalidizující a ne výjimečně končí smrtí. Z těchto důvodů se intenzivně hledají možnosti, jak ovlivnit tento nepříznivý trend. Přestože lze následky embolizační CMP dnes podstatně efektivněji léčit revaskularizačními technikami, důraz zůstává na primární prevenci tromboembolizační (TE) etiologie ischemické CMP, kterou je nejčastěji FS. V primární prevenci TE máme dvě možnosti – odstranit fibrilaci/flutter síní a pokud to z jakéhokoli důvodu není možné nebo není jistota úplného odstranění arytmie, pak jedinou možností je nastavení účinné antitrombotické léčby dle rizika TE.

Tab. 2. Doporučená léčba pro prevenci tromboembolie dle rizikových faktorů CHA_2DS_2Vasc stratifikace.

Rizikové faktory dle tab. 1	Doporučená antitrombotická léčba
žádný rizikový faktor minimální riziko CMP/TE	žádná antitrombotická léčba
počet rizikových faktorů = 1* střední riziko CMP/TE	možná volba mezi antikoagulací a antiagregací (ASA) – preference antikoagulace: Warfarin (INR = 2,0–3,0), nebo dabigatran nebo rivaroxaban s limitacemi**
počet rizikových faktorů > 1 vysoké riziko CMP/TE	Warfarin (INR = 2,0–3,0), nebo dabigatran, nebo rivaroxaban s limitacemi**

* pokud jediným rizikovým faktorem není ženské pohlaví, ** limitace u nás jsou dány Souhrnem údajů o léku (SPC) a Rozhodnutím Státního ústavu pro kontrolu léčiv (SÚKL), INR – mezinárodní normalizovaný poměr, CMP – cévní mozková příhoda, TE – tromboembolizmus, ASA – kyselina acetylosalicylová

Současné možnosti antiarytmické léčby

Antiarytmická farmakoterapie

Antiarytmická léčba je indikována ke kontrole rezistentních symptomů vázaných na jakoukoli arytmii, včetně FS. Nejde o léčbu kauzální, proto nelze předpokládat, že pacient bude zcela bez recidivy arytmie při jakékoli dostupné antiarytmické léčbě. Nelze ani spoléhat na subjektivní pocity nemocného, neboť dlouhodobou monitorací srdečního rytmu pacientů s FS se ukázalo, že symptomatika arytmie může ustoupit i přes reálnou existenci paroxyzmů FS dle dlouhodobé monitorace. Tromboembolizační riziko je přitom stejné u permanentní i paroxyzmální formy FS. Vzhledem k tomu, že ani dlouhodobější monitorace nedává jistotu nepřítomnosti paroxyzmů FS při antiarytmické medikaci, je třeba, aby pacient, který je v tromboembolizačním riziku, byl s antiarytmickou medikací současně antikoagulován.

Katetrizační ablace fibrilace síní

Podle doplněných evropských doporučení pro léčbu FS z roku 2012 je vhodné zvážit katetrizační ablaci jako léčbu první volby v kontrole rytmu u vybraných pacientů s FS [13]. Jsou to především pacienti se symptomatickou paroxyzmální FS, kteří preferují intervenční léčbu a mají nízký rizikový profil. Objevují se i zprávy, že po úspěšné ablaci FS ve zkušeném centru je riziko tromboembolizace ve dvouletém sledování stejné jako u pacientů bez FS. Katetrizační ablace je všeobecně pokládána za účinnější než antiarytmika, může mít signifikantní efekt na funkci levé komory, nicméně určitý počet recidiv FS se vyskytuje i po ablaci, proto antikoagulační medikace zůstává stěžejní přinejmenším po dobu tří měsíců po úspěšné ablaci FS. Pokud není opakovanou dlouhodobou monitorací verifikována nepřítomnost paroxyzmů FS, měla

proLékaře.cz | 2.11.2026

Tab. 3. Stanovení rizika krvácení dle rizikové stratifikace HAS-BLED.

1. písmeno rizikového faktoru	Rizikový faktor krvácení	Body – skóre
H Hypertension	hypertenze	1
A Abnormal	porucha ledvinných či jaterních funkcí (1 bod za každou)	1 nebo 2
S Stroke	cévní mozková příhoda	1
B Bleeding	krvácení	1
L Labile	kolísavá INR hodnota	1
E Elderly	věk > 65 let	1
D Drugs	léky nebo alkohol (1 bod za každý)	1 nebo 2
maximum		9

INR – mezinárodní normalizovaný poměr. Hypertenze je definována jako systolický tlak krve > 160 mmHg. Abnormální funkce ledvin je definována jako přítomnost chronické dialýzy, nebo stav po transplantaci ledviny, nebo hladina kreatininu v séru ≥ 200 μmol/l. Abnormální funkce jater jsou definovány jako chronické onemocnění jater (např. cirhóza), nebo biochemické poškození jater ve smyslu signifikantně zvýšeného bilirubinu (dvojnásobek horního limitu normy ve spojení s trojnásobkem horního limitu normy u transamináz – AST/ALT/alkalická fosfatáza). Krvácení znamená krvácení v anamnéze, nebo přítomnost predispozice ke krvácení (krvácivá diatéza, anemie aj.). Jako kolísavá INR hodnota jsou nestabilní/vysoké hodnoty INR nebo časté hodnoty mimo terapeutické rozmezí (např. 60 %). Léky nebo alkoholem je míněna doprovodná léčba např. antiagregancii, nesteroidními antiflogistiky nebo nadměrné pití alkoholu.

by být v přítomnosti TE rizika antitrombotická léčba dlouhodobá.

Stratifikace rizika tromboembolických komplikací FS v éře nových antikoagulancií

Pacienti s fibrilací/flutterem síní mají zvýšené riziko TE a embolizačních CMP, ať se jedná o permanentní formu nebo paroxyzmální formu, nicméně toto riziko u každého nemocného závisí na počtu přítomných rizikových faktorů. V roce 2010 byla publikována nová riziková stratifikace (tzv. **CHA_2DS_2 Vasc skóre**, tab. 1), která klade větší důraz na nízce rizikové faktory, kterými jsou především věk, ženské pohlaví a cévní onemocnění [14]. Tato nová stratifikace má nejlepší prediktivní hodnotu pro vznik CMP či TE proti všem do té doby známým stratifikačním schématům a přitom velmi dobře identifikuje nemocné, kteří jsou skutečně v nízkém riziku TE. U těchto nemocných se skutečně nízkým rizikem TE (CHA_2DS_2 Vasc skóre = 0) se doporučuje nepodávat jakoukoli antitrombotickou léčbu. U všech ostatních nemocných, kteří jsou zařazení do vyššího rizika TE (CHA_2DS_2 Vasc skóre > 1), by měla být podávána antikoagulační léčba (tab. 2). Se stoupajícím rizikem TE se při antitrombotické léčbě zvyšuje také riziko krvácivých komplikací. Tato nová riziková stratifikace pacientů pro krvácivé komplikace je stanovena tzv. **HAS-BLED skóre** (tab. 3) [15].

Po 50 letech uniformní antikoagulační léčby Warfarinem byla v posledním desetiletí vyvinuta řada nových antitrombotik. V roce 2012 byly v naší republice schváleny a zavedeny do klinické praxe dvě nové molekuly určené k antikoagulační léčbě nemocných s **FS bez přítomnosti chlopenní vady**. Jedná se o dabigatran (Pradaxa) a rivaroxaban (Xarelto). I přes existenci nových antikoagulancií však stále platí, že ke každému pacientovi je třeba přistupovat individuálně a je třeba zohlednit poměr rizika TE komplikací a krvácivých komplikací. Nově aktualizované evropské doporučené postupy pro léčbu fibrilace síní upřednostňují tato nová antikoagulancia před Warfarinem [13]. V naší republice platí určité, specifické omezení Státního ústavu pro kontrolu léčiv, které je dáno stanovením úhradového mechanizmu nových antikoagulancií, což de facto znamená, že před nasazením nových antikoagulancií je třeba prokázat nedostatečný efekt Warfarinu (tab. 4).

Závěr

Signifikantní arytmie se vyskytují přibližně u 25 % nemocných hospitalizovaných pro akutní CMP, jejich výskyt je nejvyšší v prvních 24 hod a klesá během prvních tří dnů. Předpokládá se, že arytmie mají primární neurogenní příčinu a evidentně jsou nezávisle spojeny s vyšším věkem a s větším neurologickým postižením, které vede k adekvátnímu uvolnění transmiterů do oběhu.

Tab. 4. Limitace léčby dabigatranem nebo rivaroxabanem stanovené SÚKL (primární nedostatečná prevence Warfarinem).

Limitace SÚKL
nemožnost pravidelných kontrol INR
nežádoucí účinky při léčbě Warfarinem
nemožnost udržet INR v rozmezí 2,0–3,0*
rezistence na Warfarin = > 10 mg/den

INR – mezinárodní normalizovaný poměr, * 2 ze 6 měření nejsou v uvedeném terapeutickém rozmezí, SÚKL – Státní ústav pro kontrolu léčiv

Všeobecně je odhadováno, že asi 2 % ischemických CMP jsou v důsledku hemodynamických změn v rámci jakékoli arytmie a přibližně 17–20 % CMP má embolický původ, dominantně z fibrilace či flutteru síní. Pacient s anamnézou fibrilace síní, který i přes jakoukoli antiarytmickou intervenci zůstává v tromboembolizačním riziku, musí být v prevenci CMP antikoagulován Warfarinem nebo novými antikoagulancii dle nové rizikové stratifikace (tzv. CHA_2DS_2 Vasc skóre).

Literatura

1. Perk J, De Backer G, Gohlke H et al. European Guidelines on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (version 2012). EHJ 2012; 33: 1635–1701.

2. Norris JW, Froggatt GM, Hachinski VC. Cardiac arrhythmias in acute stroke. Stroke 1978; 9: 392–396.

3. Reinstein L, Gracey JG, Kline JA et al. Cardiac monitoring in the acute stroke patient. Arch Phys Med Rehabil 1972; 53: 311–314.

4. Lavy S, Yaar I, Melamed E et al. Effect of acute stroke on cardiac functions as observed in an intensive stroke care unit. Stroke 1974; 5: 775–780.

5. Kallmünzer B, Breuer L, Kahl N et al. Serious cardiac arrhythmias after stroke. Incidence, time course, and predictors – a systematic, prospective analysis. Stroke 2012; 43: 2892–2897.

6. Myers MG, Norris JW, Hachinski VC et al. Cardiac sequelae of acute stroke. Stroke 1982; 13: 838–842.

7. Hilz MJ, Moeller S, Akhundova A et al. High NIHSS values predict impairment of cardiovascular autonomic control. Stroke 2011; 42: 1528–1533.

8. Hockman CH, Mauck HP, Hoff EC. ECG changes resulting from cerebral stimulation. II. A spectrum of ventricular arrhythmias of sympathetic origin. Am Heart J 1966; 71: 695–700.

9. European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee; ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. Cerebrovasc Dis 2008; 25: 457–507.

proLékaře.cz | 2.11.2026

10. Adams HP Jr, del Zoppo G, Alberts MJ et al. American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; American Heart Association/AmericanStroke Association Clinical Cardiology Council; American Heart Association/American Stroke Association Cardiovascular Radiology and Intervention Council; Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Working Group; Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: The American Academy of Neurology affirms the value of this-guideline as an educational tool for neurologists. Circulation 2007; 115: e478–534.

11. Furie KL, Kasner SE, Adams RJ et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack. Stroke 2011; 42: 227–276.

12. European Heart Rhythm Association; European Association for Cardio-Thoracic Surgery. Camm AJ, Kirchhof P, Lipp GY et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2010: 31: 2369–2429.

13. Čihák R, Haman L, Heinc P. Souhrn aktualizace doporučených postupů ESC pro léčbu fibrilace síní z roku 2012. Cor Vasa 2012; 54: 532–541.

14. Lip GY, Halperin JL. Improving stroke risk stratification in atrial fibrillation. Am J Med 2010; 124: 111–114.

15. Pisters R, Lane DA, Nieuwlaat R et al. A novel userfriendly score (HAS-BLED) to assess one-year risk of major bleeding in patients with atrial fibrillation: the Euro Heart Survey. Chest 2010; 138: 1093–1100.

Doručeno do redakce 15. 1. 2013
Přijato po recenzi 11. 2. 2013

doc. MUDr. Petr Heinc, Ph.D.
MUDr. František Kováčik
MUDr. Marie Lazárová
MUDr. Jan Přeček
MUDr. Aleš Smékal
doc. MUDr. Miloš Táborský, CSc., FESC, MBA
I. interní klinika – kardiologická FN Olomouc
petr.heinc@fnol.cz