proLékaře.cz | 13.11.2026

Diabetes a predsieňová fibrilácia

Ján Murín[1], Marta Filková Karabová[1], Miroslav Pernický[1], Martin Wawruch[2]

[1] *I. interná klinika LF UK a Nemocnica Staré Mesto, UNB, Bratislava, prednostka doc. MUDr. Soňa Kiňová, PhD.*
[2] *Ústav farmakológie a klinickej farmakológie LF UK, Bratislava, prednostka prof. MUDr. Viera Kristová, CSc.*

Abstrakt
Fibrilácia predsiení je najčastejšou pretrvávajúcou arytmiou v rutínnej klinickej praxi a asociuje hlavne so srdcovým zlyhávaním a tromboembolickými príhodami, hlavne s náhlou cievnou mozgovou príhodou. Jej výskyt stúpa s predlžovaním veku i s lepšou liečbou iných kardiovaskulárnych ochorení. Podobné epidemiologické skutočnosti platia i pre diabetes. Výskyt stúpa spolu s výskytom obezity a diabetici trpia hlavne kardiovaskulárnymi ochoreniami, ktoré zvyšujú ich morbiditu a mortalitu. Epidemiologické údaje preukázali dostatočne, že diabetes je i rizikovým faktorom predsieňovej fibrilácie. Autori rozoberajú etiopatogenetické súvislosti oboch ochorení, taktiež ich klinické dôsledky a prístupy k liečbe.

Kľúčové slová: diabetes – predsieňová fibrilácia – kardiovaskulárne ochorenia

Diabetes and atrial fibrillation

Abstract
Atrial fibrillation is the most common sustained arrhythmia in routine clinical practice and is associated mainly with heart failure and thromboembolic events, particularly stroke. Its incidence increases with age and with improvements in treatment of other cardiovascular diseases. Similar epidemiological facts refer to diabetes as well. The incidence increases with the incidence of obesity and patients with diabetes mainly suffer from cardiovascular diseases, which increase their morbidity and mortality. Epidemiological data have shown that diabetes is also a risk factor for atrial fibrillation. The authors analyze etiopathogenetic relations of the both diseases, their clinical consequences and approaches to treatment as well.

Key words: diabetes – atrial fibrillation – cardiovascular disease

Úvod

Diabetici majú výrazne zvýšené kardiovaskulárne (KV) riziko pre morbiditu i mortalitu, no a v pozadí obvykle býva arteriálna hypertenzia [1]. Okrem toho sa u diabetikov hromadia aj ďalšie tradičné rizikové faktory. Hovoríme tu o prítomnosti metabolického syndrómu, a ten prispieva tiež k vzostupu KV-rizika. Hlavnými činiteľmi diabetického vaskulárneho poškodenia tu sú porušená glukózová tolerancia, inzulínová rezistencia, prozápalové abnormality, ale i abnormality v hemostáze, fibrinolýze, angiogenéze a v metabolizme obratu extracelulárnej (vaskulárnej) matrix. To potom spôsobuje vznik a rozvoj endotelovej dysfunkcie, porušenie vaskulárnej štruktúry i funkcie a akceleráciu aterogenézy [2,3]. Ďalej býva u diabetikov prítomná aj abnormálna sympatická (nervová) aktivita, prispievajúca tiež k zmenám kardiálnej i vaskulárnej štruktúry/funkcie. Tak vzniká hypertrofia srdca (ľavej komory), komorová dysfunkcia, ale i autonómna neuropatia s ďalšími následkami [4]. Nuž a tieto tzv. diabetické zmeny v metabolizme, sprevádzajúca hypertenzia, autonómna dysfunkcia, abnormality zápalu, protrombotické prostredie a iné stavy, obmedzujú schopnosť myokardiálneho i vaskulárneho tkaniva primerane po inzulte (či poškodení) reagovať, či sa remodelovovať, a nakoniec funkčne i štrukturálne upraviť.

V dôsledku uvedených abnormalít u diabetu dochádza k vzostupu rizika vzniku KV-príhod, ako sú infarkty myokardu (často tiché), náhle úmrtia, arytmie či srdcové zlyhávanie. Podpora aterogenézy a vývoja kardiálnej dysfunkcie nastávajú nielen pri vzniku diabetu, ale aj neskôr, t.j. v priebehu rozvinutého a progredujúceho diabetického ochorenia. Preto je potrebné brániť rozvoju tohto ochorenia v jeho samotnom začiatku. Lepšia je prevencia progresie ochorenia ako liečba rozvinutého ochorenia.

Teraz obráťme pozornosť k predsieňovej fibrilácii (PF). Je to najčastejšia pretrvávajúca arytmia, ktorá asociuje s vážnymi KV-ochoreniami a príhodami, ako sú náhla cievna mozgová príhoda (NCMP), tromboembolické iné príhody, srdcové zlyhávanie s častými

proLékaře.cz | 13.11.2026

rehospitalizáciami, zhoršenou kvalitou života a nakoniec samozrejme so zvýšenou KV-mortalitou i morbiditou [5–7]. Na základe epidemiologických zistení asociuje diabetes často s PF [5]. Avšak PF asociuje aj s vaskulárnym poškodením (ochorením) a s hypertenziou – nuž a tieto stavy prevádzajú diabetes. Otázka je preto taká, či aj samotný diabetes prispieva k vzniku PF, alebo je to len prostredníctvom diabetických vaskulárnych zmien a komorbidít.

Epidemiologické údaje

Máme relatívne málo klinických štúdií, ktoré hodnotili prepojenie (asociáciu) medzi diabetom a PF, a tieto štúdie často priniesli protichodné výsledky. Framinghamská štúdia preukázala, že diabetes je významným a nezávislým rizikovým faktorom pre vznik PF s relatívnym rizikom (RR) 1,4 [7] a jediným problémom tu bol nízky počet (spolu len 562) sledovaných pacientov. Barriales et al [8] študovali tiež len 300 pacientov a preukázali, že diabetes je tu nezávislým rizikovým faktorom pre vznik PF. Psaty et al [9] modelovali svoju analýzu vzťahu diabetu s PF, a preukázali, že vysoké glykémie asociujú s PF. Naopak Wilhelmsen et al [10] študovali veľký súbor pacientov mužov (spolu 7 495) po dobu 25 rokov a koreláciu medzi diabetom a PF nenašli.

Viaceré štúdie preukázali, že diabetes je nezávislým rizikovým faktorom pre vznik PF po kardiochirurgickom zákroku [11] a potvrdili asociáciu medzi diabetom a PF [12].

Pozoruhodná je štúdia Movahed et al [13], nakoľko použila veľkú databázu pacientov (spolu 845 748 osôb) k analýze vzťahu medzi diabetom a PF. Zohľadnili pri tejto analýze aj prítomnosť hypertrofie ľavej komory, prítomnosť ischemickej choroby srdca a srdcového zlyhávania. Retrospektívne autori analyzovali prepúšťacie diagnózy pacientov (293 124 osôb s diabetom a 552 624 osôb bez diabetu, roky 1990–2000, priemerný vek 65 rokov v oboch skupinách) a preukázali významnú koreláciu diabetu s PF (univariátnou ale i multivariátnou analýzou). PF sa vyskytla u 43 674 osôb (14,9 %) s diabetom vs u 57 077 osôb (10,3 %) bez diabetu (rozdiel štatisticky významný). V prípade flutteru predsiení to bolo podobné: u 11 852 (4 %) diabetikov, ale len u 13 554 (2,5 %) nediabetikov (rozdiel významný). Multivariátna analýza preukázala (po zohľadnení srdcového zlyhávania, ICHS, hypertrofie ľavej komory), že diabetes je silným a nezávislým rizikovým faktorom vzniku PF s relatívnym rizikom 2,13 (u flutteru s RR 2,20) (významným). Preukázali však nezávislú asociáciu diabetu aj s hypertrofiou ľavej komory (RR: 1,85; významne), so srdcovým zlyhávaním (RR: 3,12; významne) a s ischemickou chorobou srdca (RR: 2,39; významne). Ohromne veľký súbor tejto štúdie podporuje validitu zistenia, t.j. prítomnosť asociácie diabetu s PF.

Etiopatogenéza vzniku PF u diabetikov

Táto problematika nie je celkom jasná a dnes zrozumiteľná. Možno predpokladať dve možnosti prepojenia PF s diabetom. PF vzniká v dôsledku sprievodných KV-ochorení (ktoré ľahšie, intenzívnejšie, výraznejšie vznikajú pri diabete), ako je hypertenzia (často s prítomnou hypertrofiou ľavej komory, podporujúca ischémiu, dysfunkciu komory a vznik arytmií), ako je ischemická choroba srdca (s podporou dysfunkcie ľavej komory a vzniku arytmií), ako je srdcové zlyhávanie (s podporou vzniku arytmií a PF tiež). Diabetes však sprevádza aj abnormálna autonómna nervová činnosť, tiež podporujúca vznik arytmií, ale ostáva stále i možnosť, že diabetes priamo (elektofyziologickou poruchou či zmenou štruktúry a tým i funkcie srdca) mení vlastnosti predsieňových srdcových štruktúr, no a preto tiež vzniká (ľahšie a skôr) PF.

Dôležitým zistením [14] je skutočnosť, že jak PF, tak i diabetes nezávisle zvyšujú riziko vzniku NCMP. A tak správny liečebný prístup nielen k PF, ale i k diabetu, môže pomôcť v prevencii NCMP u diabetikov s prítomnou PF.

Isté malé pozorovania boli veľmi zaujímavé z pohľadu vzťahu diabetu a PF. U pacientov s diabetom a na liečbe inzulínom dve práce preukázali, že PF vzniká aj ako „komplikácia" pri liekmi navodenej hypoglykémii (v dôsledku nadmernej inzulínovej liečby) [14,15]. Zdá sa teda, že nejde pri vzťahu diabetu a PF len o chronický stav hyperglykémie, ale asi ide i o fluktuáciu glykémie (asi náhlu). A to môže tiež byť vyvolávajúcim faktorom PF. A ešte zaujímavejší je aj opačný fenomén, t.j. paradoxný (vyvolávajúci) „vplyv" PF na vznik hyperglykémie u diabetikov 2. typu na liečbe inzulínom (pred arytmiou bola denná potreba inzulínu 21 U/deň a pri vzniku PF až 215 U/deň). Návrat k pôvodnej dávke inzulínu nastal až po vyriešení (t.j. odstránení) PF elektrickou kardioverziou [16].

Aj poruchy vedenia elektrických vzruchov boli opísané (vo väčšej miere ako u nediabetikov) u diabetikov. Príkladom je blok ľavého Tawarovho ramienka. Jeho prítomnosť indikuje pokročilejšie poškodenie KV-systému u diabetikov v porovnaní s diabetikmi bez bloku ľavého ramienka. Je tomu tak u diabetikov s blokom ľavého ramienka aj v porovnaní s nediabetikmi s blokom ľavého ramienka [17]. A poruchy vedenia vzruchov podporujú aj vznik PF.

PF asociuje častejšie s diabetom, ak ide aj o hypertonika v porovnaní s diabetikom bez sprievodnej hypertenzie. Asi sa tu uplatňuje i pôsobenie inzulínovej rezistencie, no a to je viac výrazné u diabetikov s hypertenziou [12].

Abnormality vegetatívneho nervového systému hrajú tiež úlohu u diabetikov pri vzniku KV-príhod, a teda i pri vzniku PF. Využívaným parametrom aktivity vegetatívneho nervového systému je trvanie QT-intervalu a jeho disperzia. Práve disperzia je prediktorom mortality a skrýva sa za ňou náchylnosť k arytmiám, včítane k fibrilácii predsiení [18–21].

Prítomnosť srdcového zlyhávania je častejšie u diabetikov a toto ochorenie prispieva alebo asociuje s prítomnosťou (ale i vznikom) PF. Nezriedka títo pacienti

proLékaře.cz | 13.11.2026

predtým prekonali (často „tichý“) infarkt myokardu s urýchlením vzniku či progresie srdcového zlyhávania [22,23].

Aj abnormality funkcie (štruktúry) trombocytov a koagulačného systému môžu hrať úlohu. Poznáme to z vysokej morbidity/mortality u diabetikov pri prítomnosti akútneho koronárneho syndrómu. Je tu prítomný dobrý efekt antitrombotickej liečby, ktorá doprevádza liečbu perkutánnou koronárnou intervenciou [24,25].

Iné podporujúce činitele, teda diabetické koronárne mikrovaskulárne ochorenie s vývojom myokardiálnej ischémie, alebo metabolický (diabetický) stres v oblasti predsiení, môžu hrať úlohu pri vzniku či pri progresii PF. Diabetes ale býva asociovaný aj s mnohými systémovými ochoreniami (infekciou, elektrolytovými abnormalitami, renálnou dysfunkciou), a tieto môžu tiež potencovať riziko vzniku PF.

Klinické dôsledky vzniku PF u diabetikov

Ide hlavne o dva problémy. Je to potencovanie rizika tromboembolických príhod, hlavne so vznikom NCMP. V prevencii týchto nažiaducich príhod sa tu žiada intenzívna a kontrolovaná antikoagulačlná liečba. Ďalej je to potencovanie vzniku a progresie srdcového zlyhávania. Prejavuje sa častými rehospitalizáciami pacientov pri akútnej dekompenzácii prítomného chronického srdcového zlyhávania. Oba stavy (komplikácie), teda tromboembolické príhody a srdcové zlyhávanie, zhoršujú mortalitu i morbiditu a vedú k rehospitalizáciám, zhoršujú kvalitu života a pacienta často invalidizujú. Aj tu platí, lepšia je prevencia ochorenia či jeho komplikácií (začína to prevenciou diabetu, potom prevenciou KV-ochorenia u diabetika, a teda aj prevenciou PF) ako jeho liečba. Ak má už diabetik PF, tak intenzívne liečime diabetes ale i ostatné rizikové faktory a KV-ochorenia, aby sme predišli tromboembolickým komplikáciám i vzniku/progresii srdcového zlyhávania.

Liečebný prístup k diabetikovi s PF

Liečime diabetes podľa odporúčaní a snažíme sa upraviť dlhodobú kontrolu glykémie, ale i krvného tlaku a dyslipidémie. V oblasti PF liečime (alebo bránime vzniku) srdcové zlyhávanie a antikoagulačnou liečbou bránime vzniku NCMP či inej periférnej embolizácie. Potom môžeme počítať so zlepšením prognózy týchto chorých.

Závery pre klinickú prax

Žijeme epidémiu obezity a diabetu, ktorá významne živí epidémiu KV-ochorení, hlavne srdcového zlyhávania a predsieňovej fibrilácie. Aby sme tento dopad zmiernili, je treba organizovať preventívne edukačné programy, ale i aktivity k prevencii obezity, a tým diabetu.

U diabetikov je treba riešiť kontrolu všetkých KV-rizikových faktorov, vrátane inzulínovej rezistencie a glykémie. Treba periodicky hľadať a hneď liečiť pridružené KV-ochorenie.

Je to úloha ťažká. Dotýka sa učiteľov v škole, rodičov, spoločnosti a lekárov (praktikov, internistov ale i špecialistov, t.j. diabetológov, kardiológov a ďalších špecialistov). Ale je to i úloha vďačná, lebo tak môžeme ovplyvniť prognózu našich budúcich pacientov.

Literatúra:

1. Williams B, Poulter BR, Brown MJ et al. Guidelines for management of hypertension: report of the fourth working party of the British Hypertension Society. J Hum Hypertens 2004; 18(3): 139–185.

2. Tayebjee MH, Lim HS, MacFadyen RJ et al. Matrix metalloproteinase-9 and tissue inhibitor of metalloproteinase-1 and -2 in type 2 diabetes: effect of 1 year's cardiovascular risk reduction therapy. Diabetes Care 2004; 27(8): 2049–2051.

3. Lim HS, MacFadyen DC, Lip GZ et al. Diabetes mellitus, the renin/angiotensin/aldosterone system, and the heart. Arch Intern Med 2004; 164(16): 1737–1748.

4. Lip GY, Felmeden DC, Li-Saw-Hee FL et al. Hypertensive heart disease. A complex syndrome or a hypertensive cardiomyopathy? Eur Heart J 2000; 21(20): 1653–1665.

5. Kannel WB, Abbott RD, Savage DD et al. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation: the Framingham study. N Engl. J Med 1982; 306(17): 1018–1022.

6. Friberg J, Buch P, Scharling H et al. Rising rates of hospital admissions for atrial fibrillation. Epidemiology 2003; 14(6): 666–672.

7. Benjamin EJ, Levy D, Vaziri SM et al. Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort. The Framingham heart study. JAMA 1994; 271(11): 840–844.

8. Barriales Alvarez V, Moris de la Tassa C, Sanchez Posada I et al. The etiology and associated risk factors in a sample of 300 patients with atrial fibrillation. Rev Esp Cardiol 1999; 52(6): 403–414.

9. Psaty BM, Manolio TA, Kuller LH et al. Incidence of and risk factors for atrial fibrillation in older adults. Circulation 1997; 96(7): 2455–2461.

10. Wilhelmsen L, Rosengren A, Lappas G. Hospitalizations for atrial fibrillation in the general male population: morbidity and risk factors. J Intern Med 2001; 250(5): 382–389.

11. Kalus JS, White CM, Caron MF et al. Indicators of atrial fibrillation risk in cardiac surgery patients on prophylactic. Amiodarone. Ann Thorac Surg 2004; 77(4): 1288–1292.

12. Ostgren CJ, Merlo J, Rastam L et al. Atrial fibrillation and its association with type 2 diabetes and hypertension in a Swedish community. Diabetes Obes Metab 2004; 6(5): 367–374.

13. Movahed M-R, Hashemzadeh M, Jamal MM. Diabetes mellitus is a strong, independent risk for atrial fibrillation and flutter in addition to other cardiovascular disease. Intern J Cardiol 2005; 105(3): 315–318.

14. Odeh M, Oliven A, Bassan H. Transient atrial fibrillation precipitated by hypoglycemia. Ann Emerg Med 1990; 19(5): 565–567.

15. Collier A, Matthews DM, Young RJ et al. Transient atrial fibrillation precipitated by hypoglycaemia: two case reports. Postgrad Med J 1987; 63(44): 895–897.

16. Rigalleau V, Baillet L, Hocini M et al. Atrial fibrillation can cause major hyperglycemia. Diabetes Metab 2002; 28(3): 239–240.

17. Guzman E, Singh N, Khan IA et al. Left bundle branch block in type 2 diabetes mellitus: a sign of advanced Cardiovascular involvement. Ann Noninvasive Electrocardiol 2004; 9(4): 362–365.

18. MacFayden RJ, Lim HS. Emergence of structural arterial stiffness in diabetes and the role of abnormalities of autonomic tone in the sequence of events. J Hum Hypertens 2004; 18(11): 755–756.

proLékaře.cz | 13.11.2026

19. Hamaad A, Lip GY, Mac Fadyen RJ. Heart rate variability estimates of autonomic tone: relationship to mapping pathological an procedural stress responses in coronary disease. Ann Med 2004; 36(6): 448–461.

20. Veglio M, Chinaglia A, Cavallo-Perin P. QT interval, cardiovascular risk factors and risk of death in diabetes. J Endocrinol Investig 2004; 27(2): 175–181.

21. Rana BS, Band MM, Ogston S et al. Relation of QT interval dispersion to the number of different cardiac abnormalities in diabetes mellitus. Am J Cardiol 2002; 90(5): 483–487.

22. Gustafsson I, Brendorp B, Seibaek M et al. Influence of diabetes and diabetes-gender interaction on the risk of death in patients hospitalized with congestive heart failure. J Am Coll Cardiol 2004; 43(5): 771–777.

23. Whang W, Bigger Jr JT. Comparison of the prognostic value of RR interval variability after acute myocardial infarction in patients with versus those without diabetes mellitus. Am J Cardiol 2003; 92(3): 247–251.

24. Franklin K, Goldberg RJ, Spencer F et al. Implications of diabetes in patients with acute coronary syndromes. The global registry of acute coronary events. Arch Intern Med 2004; 164(13): 1457–1463.

25. Jonas M, Reicher-Reiss H, Boyko V et al. Hospital and 1-year outcome after acute myocardial infarction in patients with diabetes mellitus and hypertension. J Hum Hypertens 2003; 17(10): 665–670.

prof. MUDr. Ján Murín, CSc., FESC
✉ **jan.murin@sm.unb.sk**

I. interná klinika LF UK a Nemocnica Staré Mesto, UNB, Bratislava
www.fmed.uniba.sk
www.unb.sk

MUDr. Marta Filková Karabová
MUDr. Miroslav Pernický
doc. MUDr. Martin Wawruch, PhD.

Doručené do redakcie 25. októbra 2012
Prijaté do tlače po recenzii 11. marca 2013