

This item is the archived peer-reviewed author-version of:

Voorkamerfibrillatie : risicofactoren om aan te pakken door middel van een optimale behandeling en veranderingen in levensstijl

Reference:

Bertels M., Van Belleghem F., Gerets N., Desteghe Lien, Heibüchel Hein, Dendale P..- Voorkamerfibrillatie : risicofactoren om aan te pakken door middel van een optimale behandeling en veranderingen in levensstijl
Tijdschrift voor geneeskunde / Nederlandstalige medische fakulteiten in België - ISSN 0371-683X - 76:4(2020), p. 133-141
Full text (Publisher's DOI): <https://doi.org/10.2143/TVG.76.04.2003014>
To cite this reference: <https://hdl.handle.net/10067/2002220151162165141>

19.123

**Voorkamerfibrillatie: aan te pakken risicofactoren door middel van een optimale
behandeling en levensstijlveranderingen**

M. Bertels¹, F. Van Belleghem¹, N. Gerets¹, L. Desteghe^{1,2,3,4}, H. Heidbuchel^{1,3}, P.
Dendale^{1,2}

¹ Faculteit geneeskunde en levenswetenschappen, Universiteit Hasselt.

² Hartcentrum, Jessa Ziekenhuis Hasselt.

³ Universiteit Antwerpen en Universitair Ziekenhuis Antwerpen.

⁴ Correspondentieadres: L. Desteghe, Hartcentrum, Jessa Ziekenhuis, Stadsomvaart 11, 3500
Hasselt; e-mail: lien.desteghe@uantwerpen.be - lien.desteghe@uhasselt.be -

liendesteghe@gmail.com

In een oogopslag

Het is van cruciaal belang om meer aandacht te besteden aan het aanpakken van risicofactoren en het promoten van een gezonde levensstijl voor een adequate preventie en behandeling van voorkamerfibrillatie.

Samenvatting

Dit artikel biedt een overzicht van de risicofactoren, met name de modificeerbare factoren, die door middel van een correcte therapie en een gezonde levensstijl aangepakt kunnen worden voor een adequate preventie en behandeling van voorkamerfibrillatie (VKF).

VKF is wereldwijd de meest voorkomende hartritmestoornis. De prevalentie en de incidentie ervan zullen blijven stijgen door het frequenter voorkomen van de risicofactoren die de hartritmestoornis in de hand werken. De belangrijkste zijn onder te verdelen in modificeerbare en niet-modificeerbare. De niet-modificeerbare factoren bestaan uit de leeftijd, het mannelijke geslacht en verscheidene genetische factoren. Een groot aantal modificeerbare factoren dragen vooral bij tot de globale stijging van VKF. Hieronder worden onder andere factoren verstaan die gerelateerd zijn aan de levensstijl, zoals roken, alcoholconsumptie, een gebrek aan fysieke activiteit, obesitas en diabetes mellitus (DM). Bovendien kunnen cardiovasculaire aandoeningen zoals hypertensie, hartfalen, kleplijden en coronair lijden een impact hebben op het voorkomen en de progressie van VKF. Tot slot kunnen ook hormonale veranderingen (zoals hyperthyreoïdie) en respiratoire risicofactoren (zoals chronisch obstructief longlijden (COPD) en obstructief slaapapneusyndroom (OSAS)) VKF uitlokken.

In een steeds ouder wordende populatie is het daarom van cruciaal belang om meer te investeren in het bewaken van een optimale levensstijl om zo de morbiditeit en de mortaliteit die gepaard gaan met VKF te reduceren.

Abstract

Atrial fibrillation: risk factors that can be targeted through an optimal treatment and lifestyle changes

This article aims to provide an overview of the risk factors, in particular the modifiable predisposing factors, that can be tackled by means of lifestyle changes for adequate prevention and treatment of atrial fibrillation (AF).

Worldwide, AF is the most common cardiac arrhythmia. The incidence and prevalence of AF will keep on rising since the prevalence of, modifiable and non-modifiable, risk factors is increasing. Non-modifiable risk factors include aging, male gender and genetic predisposition. Especially the modifiable factors contribute to the global increase of AF. These include different lifestyle factors, such as smoking, alcohol consumption, lack of physical activity, obesity and diabetes mellitus. In addition, cardiovascular disorders like hypertension, heart failure, valve disease and coronary artery disease have an important impact on the emergence and progression of AF. Finally, there are some hormonal and respiratory provoking factors, such as hyperthyroidism, chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and obstructive sleep apnea syndrome (OSAS).

In this ageing population with an increasing incidence and prevalence of modifiable risk factors, it is therefore of crucial importance to include lifestyle management as an important aspect of overall AF care in order to adequately treat the arrhythmia.

Inleiding

Voorkamerfibrillatie (VKF) is een ritmestoornis waarbij de voorkamers van het hart onregelmatig en vaak te snel samentrekken (fig. 1). Dit kan leiden tot een verhoogde morbiditeit en mortaliteit door trombusvorming (met vooral cerebrovasculaire accidenten en systemische embolen tot gevolg) en tot een verhoogd risico op hartfalen (1). VKF is de meest voorkomende hartritmestoornis met een prevalentie van ongeveer 2% (2). De prevalentie en de incidentie blijven stijgen door een steeds ouder wordende bevolking en de toename van risicofactoren veroorzaakt door een ongezonde levensstijl (3). VKF is een progressieve aandoening waarbij structurele en elektrofysiologische veranderingen na verloop van tijd leiden tot persistente of permanente VKF (3). De behandeling van VKF richt zich in eerste instantie op de preventie van trombusvorming en in tweede instantie op het verbeteren van de symptomen door middel van frequentie- of ritmecontrole. In de toekomst moet er in de dagelijkse klinische praktijk meer aandacht besteed worden aan de aanpak van de modificeerbare risicofactoren.



Fig. 1: Typisch elektrocardiogram van voorkamerfibrillatie met de bijbehorende kenmerken, namelijk de afwezigheid van duidelijke P-toppen, alsook een onregelmatig ventriculair antwoord en dus een onregelmatig RR-interval.

Hoewel er een aantal niet-modificeerbare factoren bestaan die het risico op het ontwikkelen van VKF vergroten, zoals ouderdom, genetische aanleg en het mannelijke geslacht, kan men wel ingrijpen op factoren zoals obesitas, diabetes mellitus (DM), een tekort aan lichaamsbeweging, duursporten, rookgedrag, alcoholconsumptie, hyperthyreoïdie, hypertensie, obstructief slaapapneusyndroom (OSAS) en hartfalen (fig. 2). Het promoten van een gezondere levensstijl en aangepast eetgedrag naast een optimale behandeling van VKF zorgen immers niet alleen voor een gunstiger effect op de levenskwaliteit van de patiënt, maar ook voor een grotere slaagkans bij ritmeherstellende procedures (4, 5). Omdat de behandeling en de opvolging van VKF-patiënten een zware last vormt, niet enkel voor de patiënt zelf, maar ook voor de ziekenhuizen en de gezondheidszorg in het algemeen, is het

optimaliseren van de zorg voor VKF-patiënten van groot belang (4, 6, 7). Het bijsturen van de levensstijl en het controleren van de cardiovasculaire risicofactoren vormen hier dan ook een belangrijke pijler in (5, 8).

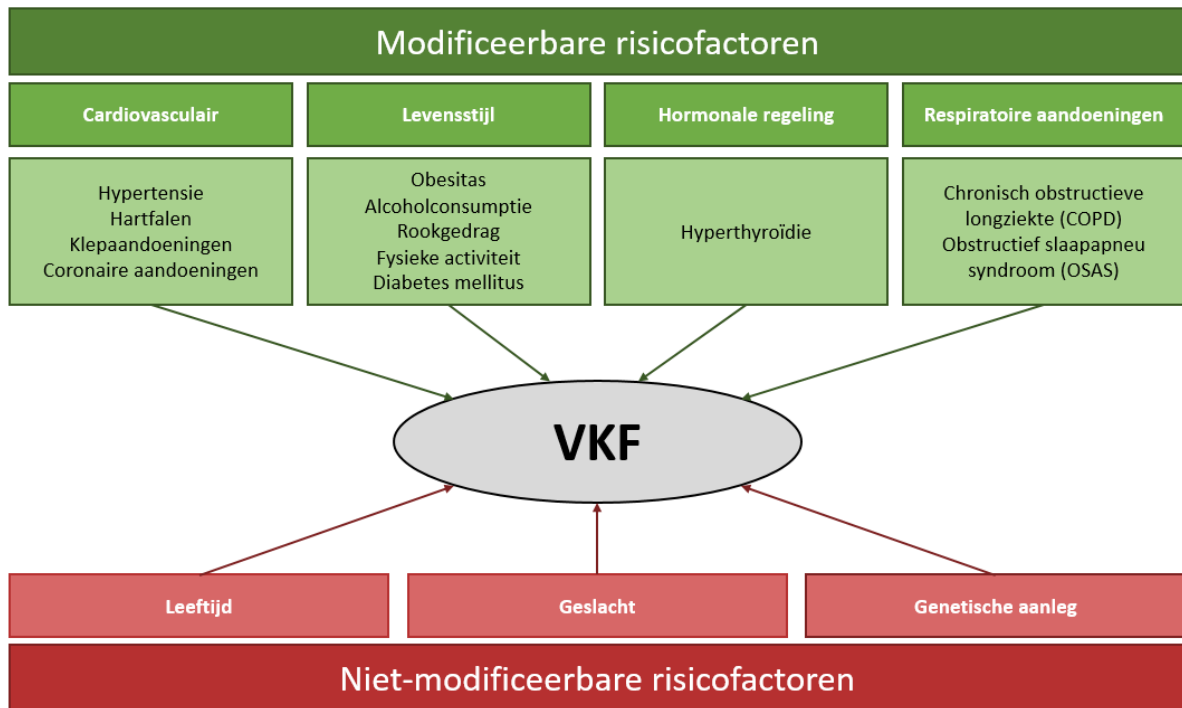


Fig. 2: Algemeen overzicht van de risicofactoren voor voorkamerfibrillatie (VKF).

Modificeerbare risicofactoren

Cardiovasculaire factoren

Hypertensie

Hypertensie komt voor bij 60% tot 80% van de patiënten met VKF (9). Bovendien gaat hypertensie gepaard met andere risicofactoren, zoals hartfalen, obesitas, ouderdom, het mannelijke geslacht, roken, DM en alcoholgebruik, die ook onafhankelijk bijdragen tot het ontstaan van VKF (10, 11). Tevens is er een correlatie tussen de ernst van de hypertensie en de kans op (een recidief van) VKF (3, 12, 13). Hypertensie zorgt voor een verhoogde afterload, met diastolische disfunctie, linkeratriumvergroting, hypertrofie en fibrose tot gevolg (13). Het zorgt voor de ontwikkeling van VKF via linkerventrikelhypertrofie en linkeratriumdilatatie (10, 11).

Omdat patiënten met hypertensie 70% meer kans hebben op VKF, is een goede bloeddrukcontrole noodzakelijk, niet alleen ter preventie van VKF, maar ook om hartfalen en beroertes te voorkomen (14). Momenteel streeft men algemeen naar een bloeddruk < 140/90 mmHg bij alle patiënten en, indien de behandeling goed getolereerd wordt, naar een waarde van 130/80 mmHg of lager bij de meeste patiënten. De behandeling bestaat uit een gepersonaliseerde combinatie van angiotensineconverterend-enzymremmers (ACEI), angiotensine II-receptorblokkers, bètablokkers, non-dihydropyridinecalciumkanaalblokkers en eventueel diuretica, dit alles in combinatie met levensstijlaanpassingen (10).

Hartfalen

Naast arteriële hypertensie is hartfalen een tweede belangrijke risicofactor waarop men kan ingrijpen. Een patiënt met hartfalen heeft immers een verhoogde kans op het ontwikkelen van VKF (15). De niet-modificeerbare risicofactoren erfelijkheid, leeftijd en geslacht spelen hierbij ook een rol (15). Hypertensie moet steeds goed opgevolgd worden vanwege de sterke relatie met hartfalen (11). Hartfalen zorgt voor atriale dilatatie door een verhoogde atriale druk, volumeoverload en diastolische ventriculaire disfunctie (3). Atriale fibrose doet zich voor door een verhoogde spanning op de hartwand, een verhoogde inflammatie en een opregulatie van het renine-angiotensine-aldosteronsysteem (15). Deze elektrische en structurele veranderingen promoten het ontstaan van VKF (3).

Klepaandoeningen

Patiënten met (voornamelijk linkszijdig) kleplijden hebben in vergelijking met VKF-patiënten zonder klepaandoening een hogere mortaliteit en een hoger trombo-embolisch risico (3). Het gebruik van anticoagulantia is meer aangewezen bij deze patiënten (15).

Het risico op trombo-embolieën is vooral verhoogd bij matige tot ernstige mitralisstenose en mechanische kunstkleppen (16). Druk- en volumestijgingen ter hoogte van de aorta of de mitralisklep leiden tot structurele veranderingen in het linkeratrium. Wanneer dit chronisch voorkomt, zorgt dit voor fibrose en elektrofysiologische veranderingen, hetgeen op zijn beurt resulteert in de ontwikkeling van ritmestoornissen ter hoogte van de atria. Door het verlies aan atriale contractie en het versnelde ventriculaire antwoord met een verkorte diastole leidt dit tevens tot een verstoorde hemodynamiek (15).

Coronaire aandoeningen

De prevalentie van coronaire aandoeningen bij patiënten met VKF bedraagt meer dan 20% (17). Er is een tweezijdige relatie tussen beide. Enerzijds heeft onderzoek aangetoond dat een acuut coronaire syndroom de kans op VKF met 60% tot 77% verhoogt (18, 19). Anderzijds is VKF ook gelinkt aan een hogere ernstgraad en een slechtere prognose van de coronaire aandoening (12, 17).

De relatie tussen coronaire aandoeningen en VKF werkt dus in beide richtingen. Dit maakt het opstellen van een gepast preventie- en therapieplan ingewikkeld. Er is wel evidentie dat de initiatie en het behoud van een optimaal antitrombotisch regime cruciaal zijn bij deze hoogrisicopatiënten. Hierbij is het verlagen van het cardiovasculaire risicoprofiel, bv. met behulp van statines, uitermate belangrijk (12).

Factoren met betrekking tot de levensstijl

Obesitas

Obesitas is een steeds frequenter, wereldwijd voorkomend fenomeen dat een impact heeft op de ontwikkeling van vele aandoeningen. Naast het veroorzaken van VKF geeft obesitas een snellere progressie van de paroxysmale naar de persistente vorm en is het verantwoordelijk voor de grotere incidentie van VKF op jongere leeftijd (13, 20). Dit wordt verklaard door structurele, elektrofysiologische en hemodynamische veranderingen en meer bepaald een dilatatie van beide atria, diastolische disfunctie, verhoogde drukken in het rechterhart, een verhoogde systemische bloeddruk en pericardiale vetinfiltratie van het atriale myocard. Het leidt tot een hogere symptoomlast en VKF-episodes treden frequenter op. Bovendien ontstaat er een vertraging van de voortgeleiding en treedt er een verhoogde expressie op van profibrotische transformerende groeifactor- β 1 (TGF- β 1), met als gevolg een toename van de interstitiële fibrose (5, 12, 20).

Per eenheid van 1 kg/m² stijging van de BMI verhoogt de kans op het ontstaan van VKF met 4% (21, 22). Met doelmatig gewichtsverlies kan men een vermindering van de atriale dilatatie en de linkerventrikelhypertrofie bereiken, de symptoomlast verminderen en het sinusritme over een langere periode behouden (20, 23, 24).

Alcoholconsumptie

Alcohol vertraagt zowel het ontstaan van elektrische impulsen als de geleiding ervan en werkt atriumdilatatie, fibrose en autonome veranderingen in de hand (5, 8). Bovendien is er een verhoogde sympathische activiteit. Het resultaat is een verhoogde kans op het ontstaan van VKF en een stijging van het aantal episodes. Bij chronisch ethylisme neemt de kans op alcoholische cardiomyopathie sterk toe (25).

Uit een review van Gallagher et al. is gebleken dat een gebruik van zes tot zeven standaarddosissen per week geen aanleiding geeft tot een verhoogde incidentie van VKF en het aantal VKF-episodes. Bij een hogere alcoholconsumptie per week is dit duidelijk wel het geval (8). Andere studies tonen aan dat met elke 10 g alcoholgebruik per dag het risico op VKF met 8% toeneemt (26, 27). Dit is te vergelijken met één glas bier van 25 cl of één glas wijn van 10 cl.

Rookgedrag

Tabak is een algemeen gekende cardiale risicofactor die via aanhoudende inflammatie en oxidatieve stress zorgt voor endotheliale disfunctie, atherosclerose, de vorming van embolieën en atriale remodelling met fibrosevorming. Nicotine verhoogt de hartslag en de bloeddruk, zorgt voor instabiliteit in de cardiale repolarisatie en promoot de vorming van fibrose (28, 29). Uit onderzoek is gebleken dat actief roken het risico op VKF met gemiddeld 39% verhoogt, terwijl dit bij voormalige rokers daalt tot 16% (28). Een hoger aantal sigaretten per dag en het aantal pakjaren zijn van groot belang. Ook passief roken, vooral tijdens de foetale periode en de kindfase, maar ook op volwassen leeftijd, draagt echter bij tot het risico op de ontwikkeling van VKF (30). Door de vele schadelijke effecten is een rookstop van primordiaal belang ter bescherming van zowel de patiënt zelf als zijn omgeving (28).

Fysieke activiteit

Gedurende 150 minuten per week bewegen aan een gemiddelde intensiteit (fietsen, zwemmen, joggen) gaat gepaard met een lagere bloeddruk, een betere glykemiecontrole, minder inflammatie, gewichtsreductie en minder pericardiaal vet (31). Tevens worden een vermindering in het linkeratrium en de ventrikelgrootte, een vermindering van de diastolische disfunctie en een afname van OSAS waargenomen (32).

Een te sterk verhoogde fysieke activiteit of het uitoefenen van duursporten (de concrete grens vanaf wanneer dit schadeberokkenend is, is niet helemaal gekend en hangt af van persoon tot persoon) zorgt echter voor een verhoogde kans op de initiatie van VKF (32). De verhoogde vagale tonus initieert een activiteit in de pulmonaalvenen die resulteert in een verkorting van de refractaire periode in de atria. Dit wordt ondersteund door biatriale dilatatie. Herhaalde stress op het hart en de activatie van profibrotische pathways kunnen boven op de

inflammatie zorgen voor de ontwikkeling van fibrose (32). Het motiveren van de patiënt om op een gematigde manier fysieke activiteit uit te oefenen blijft cruciaal ter verlichting van de symptomen en ter preventie van obesitas, eventueel via aangepaste revalidatieprogramma's.

Diabetes mellitus

DM is een belangrijke risicofactor omdat het frequent samengaat met andere onafhankelijke factoren, zoals het metabool syndroom, hypertensie, coronaire aandoeningen en abnormale activiteit van het autonome zenuwstelsel (11, 33). DM geeft via endotheeldisfunctie, abnormale activiteit van het renine-angiotensine-aldosteronsysteem en een toename van de atherogenese aanleiding tot een reorganisatie van het atriale weefsel. Dit leidt tot een vertraging van de conductie- en de initiatiesnelheid, met een verkorte refractaire periode tot gevolg. Door de inflammatie en de oxidatieve stress die gepaard gaan met DM, is er een verhoogde expressie van de transcriptiefactoren die zorgen voor een verandering in de "gap junction"-proteïnen. Al deze factoren zorgen voor atriale fibrose, ionenstoornissen en een verhoogde kwetsbaarheid van het atriale weefsel, wat kan leiden tot interatriale geleidingsvertraging en VKF-initiatie (34).

De autonome neuropathie die DM-patiënten bovendien typeert, leidt tot een overactivatie van de sympathicus en neurale remodellering. Een disfunctionele cardiale autonome activiteit en voornamelijk de veranderingen in de vagale tonus zijn een trigger voor het ontstaan van VKF (15).

Omdat het metabool syndroom en DM type 2 steeds vaker voorkomen, is het van belang om hierop in te spelen en deze factoren aan te pakken om het risico en de ernst van VKF te

beperken. Er moet samen met de patiënt intensief gewerkt worden aan het aanpassen van de levensstijl en het inbouwen van matige fysieke activiteiten. Dit kan gebeuren in combinatie met de behandeling van hypertensie en andere onderliggende aandoeningen (33).

Factoren met betrekking tot de hormonale regeling: hyperthyreoïdie

Hyperthyreoïdie kan ontstaan door een eerder zeldzaam hypofyseadenoom of door primaire hyperthyreoïdie (de ziekte van Graves). VKF is hiervan de meest voorkomende cardiale complicatie. Het thyreoïdhormoon (TH) zorgt voor een verhoogde hartslag, systolische hypertensie, een verhoogde ventriculaire contractiliteit en cardiale hypertrofie (33). VKF ontwikkelt zich door chaotische elektrische activiteit waardoor “re-entry” ontstaat (35). Uit onderzoek is gebleken dat een hoger TH-niveau in het bloed en het risico op het ontwikkelen van VKF lineair met elkaar in verband staan (33). De therapie bestaat uit het herstellen van de schildklierfunctie in combinatie met bètablokkers of calciumkanaalblokkers (33).

Respiratoire aandoeningen

Chronisch obstructief longlijden

Chronisch obstructief longlijden (COPD) is een chronische, langzaam progressieve, obstructieve longaandoening die ontstaat ten gevolge van een luchtwegvernauwing. Deze pulmonale aandoening is wereldwijd een belangrijke oorzaak van morbiditeit en mortaliteit. Bovendien is deze obstructieve aandoening een onafhankelijke risicofactor voor VKF. De diagnostische waarden van FEV1 (geforceerd expiratoir volume in één seconde) en FVC (geforceerde vitale capaciteit) hebben een omgekeerd evenredig verband met het optreden van VKF. De aanwezigheid van COPD vermindert de slaagkans van cardioversies en ablatie en heeft een impact op de mortaliteit (36). Oxidatieve stress en inflammatie zijn belangrijke factoren in het mechanisme van COPD, maar hebben ook een belangrijke invloed op de

initiatie en de progressie van VKF (37). De hypoxie en de hypercapnie bij COPD zorgen voor pulmonale arteriële contractie, hetgeen pulmonale arteriële en rechts ventriculaire hypertensie veroorzaakt (37). Bovendien zorgt de spanning op het rechteratrium voor een hogere prevalentie van niet-pulmonale foci van de venen (36). Bij patiënten met COPD die VKF ontwikkelen, moet de behandeling in eerste instantie gericht zijn op de onderliggende pulmonale ziekte en de correctie van de hypoxie en de zuur-baseverstooring (4). Zowel cardioselectieve bètablokkers, langwerkende bèta-agonisten (LABA's), anticholinergica als geïnhaleerde corticosteroiden kunnen veilig gebruikt worden. Er moet echter enige voorzichtigheid gehanteerd worden bij het gebruik van kortwerkende bèta-agonisten (SABA's) en theofylline aangezien zij VKF kunnen precipiteren en een negatieve invloed kunnen hebben op de ventriculaire frequentiecontrole (36).

Obstructief slaapapneusyndroom

OSAS is de meest voorkomende slaapstoornis met een prevalentie van 9% tot 38% in de algemene bevolking en 18% tot 74% in de VKF-populatie. De ademhaling wordt belemmerd door een volledige of een gedeeltelijke afsluiting van de luchtwegen tijdens het slapen. De aandoening wordt geassocieerd met hypertensie, hartfalen, een oudere leeftijd, het mannelijke geslacht en obesitas (38, 39). De obstructie van de luchtwegen zorgt voor periodes met een zuurstofsaturatie onder 90% (12). De negatieve tracheale en intrathoracale druk die hierdoor ontstaan, leiden tot een verhoging van de vagale activiteit, een veneuze terugstroom en een veneuze bloeddruk, hetgeen resulteert in acute linkeratriumdilatatie en een gereduceerde refractaire periode in de atria (5).

De behandeling van OSAS bestaat in eerste instantie uit levensstijlaanpassingen, zoals vermagering en het vermijden van alcohol. Een tweede stap is het toedienen van continue positieve luchtwegdruk (CPAP) tijdens het slapen, waardoor het aantal recidieven van VKF

vermindert en de overgang van de paroxysmale naar de persistente vorm minder snel optreedt (38, 40). Wanneer er geen behandeling wordt opgestart of de behandeling niet doeltreffend is, verlagen de slaagkansen van zowel de medicamenteuze therapie als de cardioversies en de ablatieprocedures (38).

Aanpak en richtlijnen betreffende de modificeerbare risicofactoren bij VKF-patiënten

Het is duidelijk dat bepaalde levensstijlaanpassingen zorgen voor een significante verbetering van de symptoomlast, de morbiditeit en het succes na ritmecontrole-interventies bij patiënten met VKF (5). Het bereiken van een gezondere levensstijl, waarbij roken vermeden of aangepakt wordt, de alcoholinname beperkt is en er voldoende fysieke activiteit aanwezig is, kan al een significant gunstig effect hebben. Op basis van de literatuur en in navolging van het onderzoek van prof. Sanders in Adelaide kunnen de hierna volgende adviezen gehanteerd worden (fig. 3) (5).

Indien gewichtsreductie nodig is, streeft men het best naar een initieel doel van een gewichtsverlies van 10% om uiteindelijk toe te werken naar een BMI < 27 kg/m². Deze gewichtsreductie gebeurt idealiter door middel van een combinatie van dieetaanpassingen en inspanningen van 30 minuten drie tot vier keer per week. Hierbij moeten gewichtsfluctuaties vermeden worden. Hyperlipidemie wordt het best aangepakt met statines bij LDL-waarden (lagedichtheidlipoproteïne) vanaf 100 mg/dl indien levensstijlaanpassingen alleen onvoldoende impact hebben. Vervolgens wordt er aangeraden om fibraten toe te voegen indien de waarden van de triglyceriden (TG) 200 mg/dl overschrijden. Bovendien adviseert men om steeds fibraten te starten in geval van hypertriglyceridemie met TG-waarden > 500

mg/dl. Bij de aanwezigheid van OSAS moet men steeds starten met CPAP in geval van zware slaapapneu (apneu-hypopneu-index (AHI) ≥ 30) of bij een AHI ≥ 20 als er nog andere indicaties zijn, zoals slaperigheid overdag of hypertensie die moeilijk onder controle te krijgen is. De bloeddruk wordt het best aangepakt door de zoutinname te reduceren en een ACEI of een angiotensine II-antagonist op te starten, waarbij men in eerste instantie moet trachten om de bloeddruk in rust lager te krijgen dan 140/90 mmHg om vervolgens te proberen om de bloeddruk onder 130/80 mmHg te krijgen (10). Bij de aanwezigheid van DM wordt er het best metformine gegeven bij HbA1c-waarden (geglyceerd hemoglobine) hoger dan 6,5% indien levensstijlaanpassingen alleen niet voldoende zijn (5).

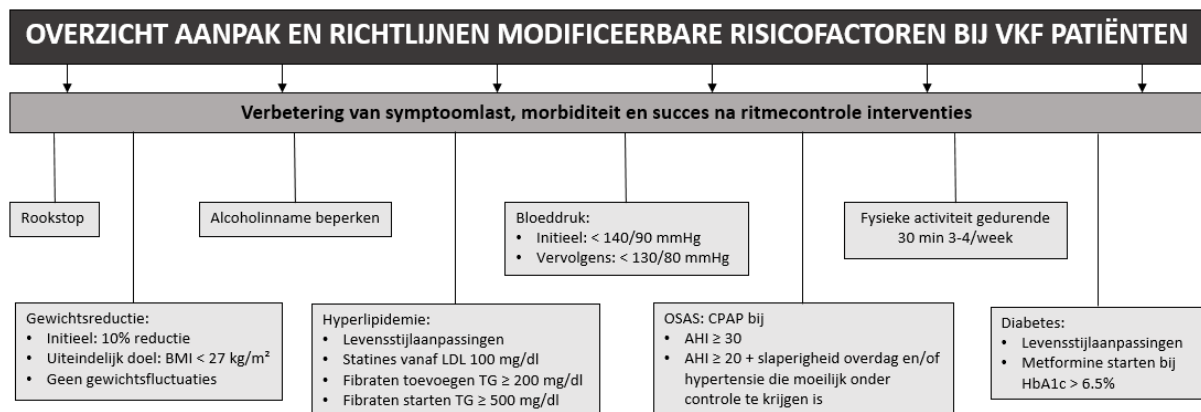


Fig. 3: Praktische aanbevelingen voor modificeerbare risicofactoren.

AHI: apneu-hypopneu-index; BMI: “body mass index”; CPAP: continue positieve luchtwegdruk; HbA1c: geglyceerd hemoglobine; LDL: lagedichtheidlipoproteïne; OSAS: obstructief slaapapneusyndroom; TG: triglyceriden; VKF: voorkamerfibrillatie.

Niet-modificeerbare risicofactoren: leeftijd, geslacht en genetica

Het is echter belangrijk om ook aan te geven dat VKF voor een groot deel ontstaat door factoren waar niets aan gedaan kan worden, zoals leeftijd, geslacht en genetische voorbeschiktheid.

Bij een hogere leeftijd stijgt het risico op het ontwikkelen van VKF sterk. Dit risico verdubbelt met elke tien levensjaren en bedraagt zelfs meer dan 20% boven de leeftijd van 80 jaar (3). Omdat op oudere leeftijd interstitiële fibrose en vetinfiltraties meer voorkomen, wordt de hartspier strammer en worden de impulsen trager voortgeleid (41). Het effectieve risico hangt bovendien sterk samen met andere onafhankelijke risicofactoren, zoals een verminderde fysieke activiteit en het frequenter voorkomen van hartfalen, hypertensie en DM (3).

Een tweede factor die de incidentie van VKF kan voorspellen, is het mannelijke geslacht. De incidentie per jaar ligt bij mannen op gemiddeld 3,8 per 1.000 personen, terwijl dit bij vrouwen 1,6 per 1.000 is (42). Het mannelijke geslacht is geassocieerd met een anderhalf keer hoger risico op VKF, zelfs na correctie voor de leeftijd en andere voorbeschikkende factoren (42). Mannen hebben gemiddeld een groter linkeratrium, waardoor het ontstaan van VKF vergemakkelijkt wordt (42, 43). Vrouwen hebben dan weer in het algemeen meer atriale fibrose door de grotere hoeveelheid inflammatoire markers in het bloed (42, 43). Er is echter ook sprake van X-gebonden genen met een beschermende werking en ook oestrogeen speelt een beschermende rol. Na de menopauze valt deze bescherming weg en ziet men dat het risico op VKF toeneemt (42, 43). Toch biedt ook testosteron een zekere protectie. Uit onderzoek is gebleken dat er, wanneer er sprake is van een testosterondeficiëntie, een verhoogde calciumlekkage optreedt, met een groter risico op VKF tot gevolg (42, 43). Ook de klinische presentatie verschilt tussen beide geslachten. Vrouwen vertonen vaker een symptomatische vorm van VKF dan mannen en de episodes duren gemiddeld langer (42). Er is nog steeds zeer veel onduidelijkheid over de precieze bijdrage van het geslacht in de

ontwikkeling van VKF. Het mannelijke geslacht wordt echter beschouwd als een extra risicofactor vanwege het grotere aantal rokers en de hogere alcoholconsumptie (44).

Allerlei genetische aandoeningen dragen bij tot een verhoogde kans op coronaire aandoeningen, hypertrofie, atriumdilatatie of klepaandoeningen (11). Logischerwijs hebben deze mensen een verhoogde kans op hartritmestoornissen. Ook kunnen er problemen zijn in de elektrische geleiding en de cardiale excitatie. Kanaaldisfuncties leiden tot een verstoring in de depolarisatie en de repolarisatie, waardoor er een verhoogde kans is op het ontstaan van nadepolarisatie en “re-entry”-aritmie (41).

Besluit

Zowel voorkamerfibrillatie (VKF) als verscheidene risicofactoren komen globaal steeds vaker voor in de samenleving. Een adequate behandeling is daarom uitermate belangrijk. De risicofactoren kunnen onderverdeeld worden in niet-modificeerbaar (leeftijd, geslacht en genetische aanleg) en modificeerbaar (factoren met betrekking tot cardiovasculaire aandoeningen, levensstijl, hormonale regeling en respiratoire toestand). Het wordt steeds duidelijker dat een gezonde levensstijl een belangrijke plaats verdient binnen de preventie, de behandeling en de opvolging van VKF. Verschillende modificeerbare risicofactoren kunnen aangepakt worden, met een verminderde symptoomlast, een verhoogde kans op succes na ritmeherstellende therapie en een verminderde kans op VKF-progressie en recidieven tot gevolg. Onder de modificeerbare risicofactoren behoren hypertensie, hartfalen, kleplijden, coronaire aandoeningen, obesitas, alcoholgebruik, rookgedrag, fysieke activiteit (te veel of te weinig), diabetes mellitus (DM), hyperthyreoïdie, chronisch obstructief longlijden (COPD)

en obstructief slaapapneusyndroom (OSAS). Door meer aandacht te schenken aan de detectie, de behandeling en de opvolging van deze risicofactoren met behulp van medicatie en een goede levensstijl met een gezond dieet, minimaal alcoholgebruik en voldoende lichaamsbeweging kan de zorg voor VKF-patiënten verbeterd worden.

Mededeling

Geen belangenconflict en geen financiële ondersteuning gemeld.

Literatuur

1. Chugh SS, Havmoeller R, Narayanan K, et al. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a Global Burden of Disease 2010 Study. *Circulation* 2014; *129*: 837-847.
2. Wilke T, Groth A, Mueller S, et al. Incidence and prevalence of atrial fibrillation: an analysis based on 8.3 million patients. *Europace* 2013; *15*: 486-493.
3. Wasmer K, Eckardt L, Breithardt G. Predisposing factors for atrial fibrillation in the elderly. *J Geriatr Cardiol* 2017; *14*: 179-184.
4. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J* 2016; *37*: 2893-2962.
5. Lau DH, Nattel S, Kalman JM, Sanders P. Modifiable risk factors and atrial fibrillation. *Circulation* 2017; *136*: 583-596.
6. Lloyd-Jones DM, Wang TJ, Leip EP, et al. Lifetime risk for development of atrial fibrillation: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2004; *110*: 1042-1046.
7. Stewart S, Murphy N, Walker A, McGuire A, McMurray J. Cost of an emerging epidemic: an economic analysis of atrial fibrillation in the UK. *Heart* 2004; *90*: 286-292.
8. Gallagher C, Hendriks JML, Elliott AD, et al. Alcohol and incident atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol* 2017; *246*: 46-52.
9. Verdecchia P, Angeli F, Reboldi G. Hypertension and atrial fibrillation: doubts and certainties from basic and clinical studies. *Circ Res* 2018; *122*: 352-368.
10. Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J* 2018; *39*: 3021-3104.
11. Kjeldsen SE. Hypertension and cardiovascular risk: general aspects. *Pharmacol Res* 2018; *129*: 95-99.

12. Menezes AR, Lavie CJ, De Schutter A, et al. Lifestyle modification in the prevention and treatment of atrial fibrillation. *Prog Cardiovasc Dis* 2015; 58: 117-125.
13. Miller JD, Aronis KN, Chrispin J, et al. Obesity, exercise, obstructive sleep apnea, and modifiable atherosclerotic cardiovascular disease risk factors in atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2015; 66: 2899-2906.
14. Dzeshka MS, Shantsila A, Shantsila E, Lip GY. Atrial fibrillation and hypertension. *Hypertension* 2017; 70: 854-861.
15. Darby AE, DiMarco JP. Management of atrial fibrillation in patients with structural heart disease. *Circulation* 2012; 125: 945-957.
16. De Caterina R, Camm AJ. What is 'valvular' atrial fibrillation? A reappraisal. *Eur Heart J* 2014; 35: 3328-3335.
17. Motloch LJ, Reda S, Larbig R, et al. Characteristics of coronary artery disease among patients with atrial fibrillation compared to patients with sinus rhythm. *Hellenic J Cardiol* 2017; 58: 204-212.
18. Ball J, Carrington MJ, McMurray JJ, Stewart S. Atrial fibrillation: profile and burden of an evolving epidemic in the 21st century. *Int J Cardiol* 2013; 167: 1807-1824.
19. Alonso A, Krijthe BP, Aspelund T, et al. Simple risk model predicts incidence of atrial fibrillation in a racially and geographically diverse population: the CHARGE-AF consortium. *J Am Heart Assoc* 2013; 2: e000102.
20. Pathak RK, Elliott A, Middeldorp ME, et al. Impact of CARDIOrespiratory FITness on arrhythmia recurrence in obese individuals with atrial fibrillation: the CARDIO-FIT study. *J Am Coll Cardiol* 2015; 66: 985-996.
21. Wang TJ, Parise H, Levy D, et al. Obesity and the risk of new-onset atrial fibrillation. *JAMA* 2004; 292: 2471-2477.

22. Hong KL, Glover BM. The impact of lifestyle intervention on atrial fibrillation. *Curr Opin Cardiol* 2018; *33*: 14-19.
23. Nalliah CJ, Sanders P, Kottkamp H, Kalman JM. The role of obesity in atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2016; *37*: 1565-1572.
24. Pathak RK, Middeldorp ME, Lau DH, et al. Aggressive risk factor reduction study for atrial fibrillation and implications for the outcome of ablation: the ARREST-AF cohort study. *J Am Coll Cardiol* 2014; *64*: 2222-2231.
25. Guzzo-Merello G, Segovia J, Dominguez F, et al. Natural history and prognostic factors in alcoholic cardiomyopathy. *JACC Heart Fail* 2015; *3*: 78-86.
26. Kodama S, Saito K, Tanaka S, et al. Alcohol consumption and risk of atrial fibrillation: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2011; *57*: 427-436.
27. Larsson SC, Drca N, Wolk A. Alcohol consumption and risk of atrial fibrillation: a prospective study and dose-response meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2014; *64*: 281-289.
28. Suzuki S, Otsuka T, Sagara K, et al. Association between smoking habits and the first-time appearance of atrial fibrillation in Japanese patients: evidence from the Shinken Database. *J Cardiol* 2015; *66*: 73-79.
29. Imtiaz Ahmad M, Mosley CD, O'Neal WT, et al. Smoking and risk of atrial fibrillation in the REasons for Geographic And Racial Differences in Stroke (REGARDS) study. *J Cardiol* 2018; *71*: 113-117.
30. Dixit S, Pletcher MJ, Vittinghoff E, et al. Secondhand smoke and atrial fibrillation: data from the Health eHeart Study. *Heart Rhythm* 2016; *13*: 3-9.
31. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: the Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in

- Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J* 2016; *37*: 2315-2381.
32. Elliott AD, Maatman B, Emery MS, Sanders P. The role of exercise in atrial fibrillation prevention and promotion: finding optimal ranges for health. *Heart Rhythm* 2017; *14*: 1713-1720.
 33. Devidi M, Buddam A, Dacha S, Rao DS. Atrial fibrillation and its association with endocrine disorders. *J Atr Fibrillation* 2014; *6*: 959.
 34. Tadic M, Cuspidi C. Type 2 diabetes mellitus and atrial fibrillation: from mechanisms to clinical practice. *Arch Cardiovasc Dis* 2015; *108*: 269-276.
 35. Reddy V, Taha W, Kundumadam S, Khan M. Atrial fibrillation and hyperthyroidism: a literature review. *Indian Heart J* 2017; *69*: 545-550.
 36. Goudis CA. Chronic obstructive pulmonary disease and atrial fibrillation: an unknown relationship. *J Cardiol* 2017; *69*: 699-705.
 37. Gan WQ, Man SFP, Senthilselvan A, Sin DD. Association between chronic obstructive pulmonary disease and systemic inflammation: a systematic review and a meta-analysis. *Thorax* 2004; *59*: 574.
 38. Marulanda-Londoño E, Chaturvedi S. The interplay between obstructive sleep apnea and atrial fibrillation. *Front Neurol* 2017; *8*: 668.
 39. Senaratna CV, Perret JL, Lodge CJ, et al. Prevalence of obstructive sleep apnea in the general population: a systematic review. *Sleep Med Rev* 2017; *34*: 70-81.
 40. Desteghe L, Hendriks JM, McEvoy RD, et al. The why, when and how to test for obstructive sleep apnea in patients with atrial fibrillation. *Clin Res Cardiol* 2018; *107*: 617-631.

41. Anumonwo JMB, Kalifa J. Risk factors and genetics of atrial fibrillation. *Cardiol Clin* 2014; 32: 485-494.
42. Andrade JG, Deyell MW, Lee AY, Macle L. Sex differences in atrial fibrillation. *Can J Cardiol* 2017; 34: 429-436.
43. Ko D, Rahman F, Schnabel RB, Yin X, Benjamin EJ, Christophersen IE. Atrial fibrillation in women: epidemiology, pathophysiology, presentation, and prognosis. *Nat Rev Cardiol* 2016; 13: 321-332.
44. Volgman AS, Manankil MF, Mookherjee D, Trohman RG. Women with atrial fibrillation: greater risk, less attention. *Gend Med* 2009; 6: 419-432.