

# Huisarts & praktijk

Op de dagelijkse praktijk van de huisarts gerichte nascholing

H. J. J. KERKKAMP\* EN E. VAN DER DOES\*\*

## De diagnostiek en behandeling van boezemfibrilleren

Boezemfibrilleren is een symptoom van onderliggend lijden en behoort daarom niet zonder nader onderzoek met digoxine behandeld te worden. Voor zover mogelijk dient een op oorzaak en/of precipiterende factoren gerichte therapie te worden ingesteld; aanvullend kan het hartritme onder controle worden gebracht door herstel van sinusritme en verdere preventie, of door middelen die de kamersfrequentie bij fibrilleren verminderen. Orale anticoagulantia worden permanent gegeven bij mitraalkleplijden en gedurende korte tijd na een aanval van paroxysmaal fibrilleren en bij een op conversie gericht beleid.

### Incidentie, prevalentie

In welke mate boezemfibrilleren voorkomt in de populatie, is afhankelijk van haar samenstelling. Nederlands onderzoek toont dat boezemfibrilleren of -flutter een incidentie heeft van 0,15 procent en een prevalentie van 0,42 procent. Deze getallen zijn leeftijdsafhankelijk: de incidentie voor de groep onder de 45 jaar bedraagt 0,03 procent, van 45 tot 64 jaar is dat 0,15 procent en boven 64 jaar 0,68 procent.<sup>1</sup>

De mediane leeftijd waarop boezemfibrilleren begint, ligt tussen de 60 en 70 jaar. Tweederde komt voor in chronische vorm, de rest in paroxysmale vorm. Onder de 65 jaar komt de chronische vorm weinig voor (0,5 procent); bij de oudere bevolking bedraagt de prevalentie 2,5 procent. Paroxysmaal boezemfibrilleren ontstaat vooral bij mensen van 40-50 jaar. Ongeveer 15 procent vertoont binnen drie jaar na de eerste aanval permanent boezemfibrilleren.<sup>2</sup>

### Pathofysiologie, pathologische anatomie en oorzaken

Pathofysiologisch bezien is boezemfibrilleren een totale elektrische desorganisatie van de boezemactiviteit. Het aantal depolarisaties in de boezems bedraagt meer dan 500 per minuut. Door een „spel” van wisselende geleiding en

een variërende duur van de refractaire periode in de atrioventriculaire (AV) knoop ontstaat een onregelmatige voortgeleiding wat een onregelmatig kamerritme tot gevolg heeft.<sup>3</sup> Het mechanisme dat (paroxysmaal) boezemfibrilleren initieert is veelal een combinatie van een prematuur complex met een reentry-mechanisme ergens in het atrium en/of de atrioventriculaire knoop. Hemodynamisch heeft boezemfibrilleren tot gevolg dat de pompfunctie van de boezems verloren gaat en dat de onregelmatige vulling van de linkerkamer leidt tot een wisselende systolische bloeddruk. Deze wisselingen zijn verantwoordelijk voor de palpitatie-sensaties. Bij matige inspanning ontstaat al snel een hoge kamersfrequentie met daarbij een vermindering van het hartminuutvolumen van 10-15 procent ten opzichte van de situatie waarin het hart in sinusritme verkeert. Dit hartminuutvolumen zal bij matige inspanning al snel maximaal zijn.

Bij pathologisch-anatomisch onderzoek worden vaak afwijkingen van de sinus-knoop gezien (focale infarctingen, infiltraties, bijvoorbeeld met amyloid), afwijkingen in de sinusknoparterie (arteritis, embolietjes, fibromusculaire dysplasie), of pericarditis nabij de sinus-knoop. De atria vertonen focale afwijkingen in de vorm van infarctjes en verlittekening, die een normale prikkelgeleiding belemmeren of zelfs aritmogeen kunnen zijn.<sup>4</sup>

Wat de oorzaken betreft staat in de westerse samenleving het ischemisch

hartlijden bovenaan met 50 procent. Verder volgen het ouderdomshart (20 procent), reumatisch hartlijden (15 procent), hyperthyreoïdie (5 procent) en andere oorzaken (10 procent). Sommige auteurs vermelden een verhoogde schildklierfunctie bij 30 procent van de patiënten met boezemfibrilleren. In de helft van de gevallen wordt als precipiterende factor een hartfalen gevonden.<sup>2</sup>

### Kliniek

Boezemfibrilleren kent twee uitingsvormen: het chronisch en het paroxysmaal boezemfibrilleren. Klinisch manifesteert boezemfibrilleren zich meestal door een snel, onregelmatig hartritme. De patiënt uit klachten van hartkloppingen, angina pectoris, kortademigheid bij matige inspanning tot zelfs dyspneu in rust (door een overvulling van de longcirculatie) of specifieke borstklachten. Tevens kunnen er klachten zijn die verwijzen naar het ontstaan of precipiteren van het boezemfibrilleren, zoals de acute pijn op de borst van een myocardinfarct, een koortsende ziekte en symptomen van hyperthyreoïdie.

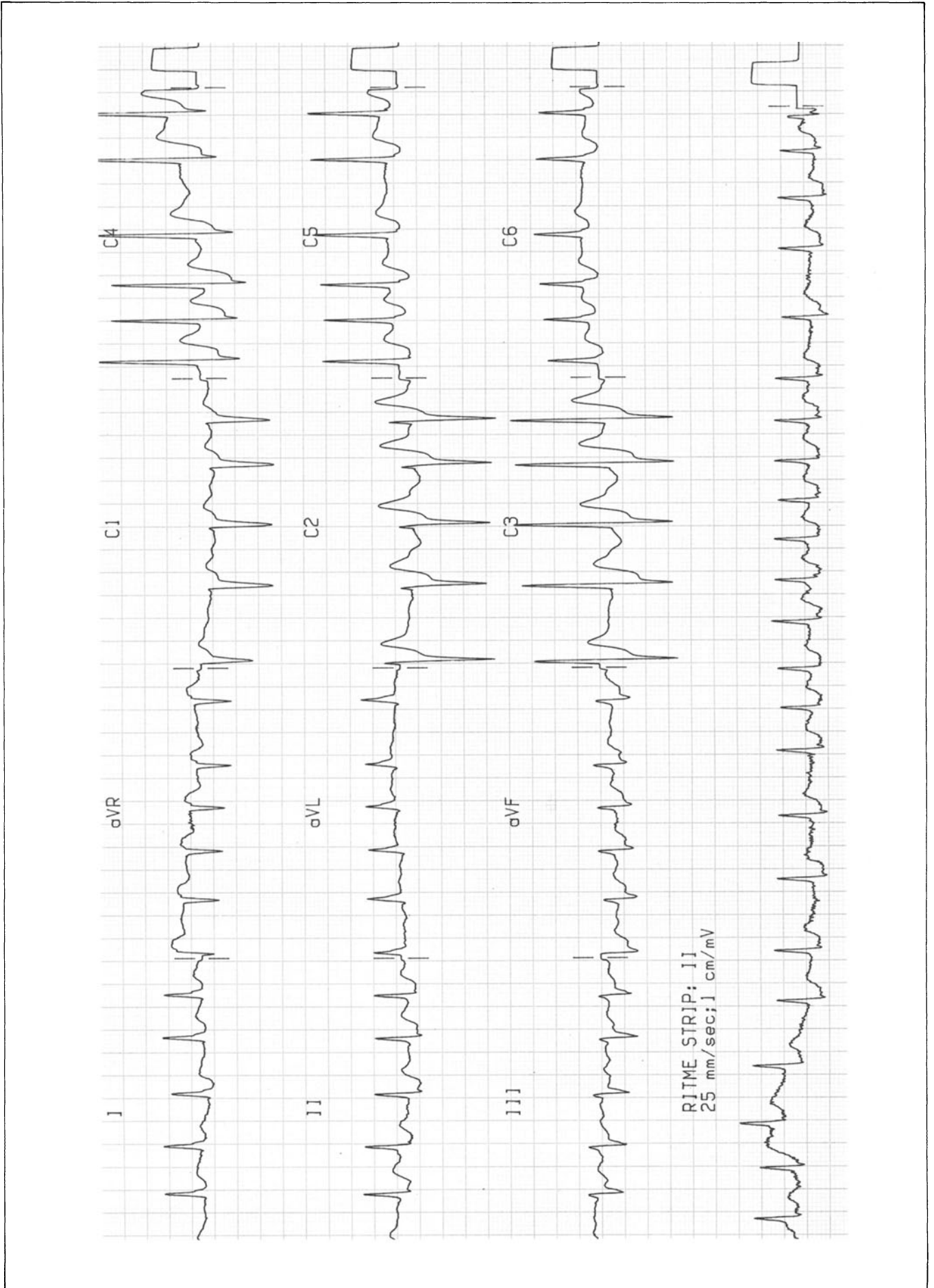
Een aanval van paroxysmaal boezemfibrilleren ontstaat meestal 's nachts, in rust of na de maaltijd. Dit duidt op een vagale invloed. De frequentie en duur van de aanvallen variëren sterk; zij worden door de patiënt meestal als hartkloppingen ervaren.

Bij onderzoek wordt meestal een versnelde, onregelmatige pols gevoeld, waarbij sommige hartacties niet aan de pols worden waargenomen. Dit verschil in waargenomen hartfrequentie en polsfrequentie berust op een te klein slagvolumen van de linkerkamer, waarbij de systolische druk lager is dan de druk die op het moment van ejectie in de aorta heerst. Dit polsdeficiet is uniek voor boezemfibrilleren en wordt wel gebruikt als maat voor het digitaliseren. Bij de centraal veneuze drukmeting aan de hals zal een monofasische actie bemerkt worden en bij het meten van de tensie zal de systolische druk variëren. Er kunnen verschijnselen gevonden worden die verwijzen naar de oorzaak van het boezemfibrilleren, zoals de soufflé van een kleplijden (bijvoorbeeld mitaalklepstenose of -insufficiëntie), de verhoogde centraal veneuze druk en perifeer oedeem van het rechtszijdig hartfalen, de crepitaties of vochtige ronchi over de longen of een astma cardiale van een linkszijdig hartfalen. Verder kunnen er aanwijzingen zijn voor het bestaan van een anemie of een hyperthyreoïdie.

\* Afdeling cardiologie, Thoraxcentrum, Academisch Ziekenhuis Dijkzigt, Rotterdam.

\*\* Rotterdams Universitair Huisartsen Instituut, Erasmus Universiteit Rotterdam.

**Figuur 1.** Elektrocardiogram van een patiënt met boezemfibrilleren.



Mevrouw A, 45 jaar, die u zelden ziet, komt op het spreekuur en brengt als eerste klacht, dat zij sinds enkele maanden zo moe is. Zij slaapt slecht en heeft last van hartkloppingen, is kort van adem bij inspanning en transpireert veel. Haar eetlust is goed, maar zij vermagert toch. U vindt bij een eerste verkennend onderzoek een bloeddruk van 140/60 mm Hg en een totaal irregulair hartritme circa 120/min.

De heer B, 79 jaar, kent u al vele jaren. Hij komt regelmatig, eenmaal per twee à drie maanden, voor controle van zijn cardiovasculaire toestand. Vijf jaar geleden heeft hij een hartinfarct doorgemaakt. Bij controle is zijn gewicht constant gebleven, hij is niet gedecompenseerd, heeft al jaren een boezemfibrillatie met een rustige kamersfrequentie van circa 90/min, een bloeddruk van circa 180/80 mm Hg. Hij gebruikt geen medicatie, wel een zoutarm dieet. De heer B heeft nu klachten. Hij zegt dat hij al enkele weken zo kortademig is. Het is geleidelijk gekomen. Bij navraag kan hij niet goed platliggen; hij heeft nycturie (3 maal) en staat soms benauwd op en gaat dan een tijdje aan tafel zitten, waarna de benauwdheid zakt. Bij onderzoek vindt u het gewicht van de heer B 2 kilo toegenomen. De hartactie is bij auscultatie totaal irregulair en bedraagt circa 126/min. De bloeddruk is circa 150/80 mm Hg. De centraal veneuze druk aan de hals is R-2, er is

een spoortje enkeloedeem. Over de longbases is een handbreed crepiteren te horen.

Mevrouw A krijgt wegens de sterke verdenking op hyperthyreoïdie en het ontbreken van hartfalen propranolol 3 dd 20 mg. De schildklierfunctiestests steunen de diagnose. Nadat zij is ingesteld op carbimazol heeft zij bij controle na twee weken reeds een sinusritme. De propranolol wordt gestaakt. Na een jaar wordt de carbimazol uitgesloten en na nog eens een jaar is patiënte nog steeds euthyreoot. Zij is niet verwezen.

Bij de heer B is zijn al langer bestaande boezemfibrilleren een symptoom van een ouderdomshart met, gezien de rustige kamersfrequentie, tevens een ischemische atrio-ventriculaire geleidingsstoornis. Een behandeling met furosemide (Lasix) 1 dd 40 mg en isosorbidedinitraat (Cedocard retard) 3 dd 20 mg compenseert de hartfunctie. Een oorzaak voor de decompensatie wordt niet direct gevonden. Had de heer B digoxine gekregen, dan was het gevaar op een bradycardie of totaal atrioventriculaire blok niet gering geweest. Het isosorbidedinitraat wordt uitgesloten en het furosemide wordt verminderd tot om de dag tot 40 mg, naast een zoutarm dieet.

Beide patiënten worden regelmatig door de huisarts gecontroleerd.

Het electrocardiogram vertoont, in plaats van P-toppen, een grof of verfijnd wiebelligintje (meest uitgesproken in afleiding V<sub>1</sub>) en, zeker bij onbehandelde patiënten, een versneld, onregelmatig kamerritme (*figuur 1*). De diagnose van paroxysmaal boezemfibrilleren wordt gesteld door een ECG ten tijde van de aanval of, via tussenkomst van de car-

dioloog, door een 24-uurs ECG (Holter-ECG) of een telefonische ECG-registratie.

### Prognose

De levensverwachting van de patiënt met boezemfibrilleren is minder dan die van leeftijdsgenoten zonder fibrilleren

en is afhankelijk van het onderliggend lijden en de hartfunctie. De helft van de patiënten met boezemfibrilleren wegens ischemisch hartlijden is na 2 jaar overleden.<sup>2</sup> De levensverwachting van een patiënt met boezemfibrilleren kan verbeteren, indien het onderliggend lijden behandeld kan worden. De behandeling van het boezemfibrilleren zelf met anti-aritmica verandert niet zozeer de levensverwachting, als wel de kwaliteit van het leven.

### Behandeling

De behandelend arts moet er op bedacht zijn dat fibrilleren in principe een symptoom is van een onderliggend lijden, waarbij voor enkele aandoeningen een oorzakelijk gerichte behandeling kan worden ingesteld. Soms kan een precipiterende factor, zoals hartfalen, worden behandeld. Verder moet de arts er op verdacht zijn dat veranderingen in hartritme vaak hun oorsprong vinden in veranderingen van de oorzakelijke of precipiterende factoren. Alvorens de anti-aritmische therapie aan te passen, dient men daarom te kijken naar de mogelijkheid van behandeling van de onderliggende oorzaak (*figuur 2; bijlage*).

Conversie is het herstel van een sinusritme bij een patiënt met boezemfibrilleren. Dit kan zowel spontaan als door gericht beleid gebeuren. Het voordeel van een sinusritme is een lagere kamersfrequentie, een betere respons van het hartritme op inspanning, en een hoger hartminuutvolumen.

De criteria voor cardioversie zijn dat het fibrilleren niet langer dan zes maanden bestaat en dat het linker atrium niet is vergroot. In verband met de kans op complicaties (CVA en kamerstilstand) worden bovendien patiënten ouder dan 65 jaar, patiënten met een meer dan lichte mitraalklepstenose en patiënten met een traag hartritme uitgesloten van een cardioversie. Bij een goede indicatie is de kans op een sinusritme 80 procent.

Van de beschikbare anti-aritmica (*tabel 1 en 2*) zijn er maar enkele in gebruik om conversie langs medicamenteuze weg te bewerkstelligen. Met kinidine en disopyramide is de meeste ervaring opgedaan. Beide stoffen hebben een succespercentage van 70 tot 80 procent. De doseringen zijn echter hoog, respectievelijk 1200 tot 1600 mg en 600 tot 1000 mg per dag. De kans op complicaties is bij disopyramide lager dan bij kinidine. De bijwerkingen van disopy-

### Oorzaken en precipiterende factoren van boezemfibrilleren

#### Oorzaken

##### • Cardiaal

- ischemische hartziekte;
- ouderdomshart (fibrotische myocardbeschadigingen door een combinatie van arteriosclerose en hypertensie);
- pericarditis, myocarditis;
- reumatische hartziekte (mitraalklep-lijden);
- atriumseptumdefect;
- carcinomateuze of andere infiltraties van het myocard of pericard.

##### • Extra-cardiaal

- thyreotoxicose;
- chronisch longlijden;
- longembolie(en);
- shock;
- feochromocytoom.

##### • Habitueel

- excessief koffie- of alcoholgebruik;
- druggebruik (stimulantia);
- aritmogene middelen (sympathicomimetica).

##### • Idiopathisch

#### Precipiterende factoren

##### • Cardiaal

- hartfalen (decompensatio cordis);
- myocardinfarct.

##### • Extra-cardiaal

- hypertensie;
- koorts;
- anemie.

##### • Habitueel

- stress.

ramide bestaan voornamelijk uit het luxeren van een decompensatie of urineretentie (tabel 2).

Over de andere middelen, amiodarone, ajmaline en verapamil, is minder bekend. Deze middelen worden voor deze indicatie voornamelijk intraveneus gebruikt en mogen in verband met ernstige bijwerkingen uitsluitend klinisch toegepast worden.<sup>5</sup> Bij gedecompenseerde patiënten kan wel een sinusritme ontstaan na digitalisatie en voldoende ontwatering.

Indien conversie niet mogelijk is, wordt naar een acceptabele hartfrequentie bij het fibrilleren gestreefd. Onbehandeld is de kamerfrequentie gewoonlijk tussen de 150 en 220 slagen per minuut. Digitalispreparaten verlengen de refractaire periode in de AV-knoop en verlagen zodoende de kamerfrequentie.<sup>6,7</sup> Omstandigheden of geneesmiddelen die de refractaire periode verkorten, zullen de kamerfrequentie echter doen toenemen. Vooral bij inspanning geeft dit problemen. De patiënt komt eerder aan een hoge of maximale hartfrequentie, wat leidt tot klachten van palpitations, kortademigheid of angina pectoris.

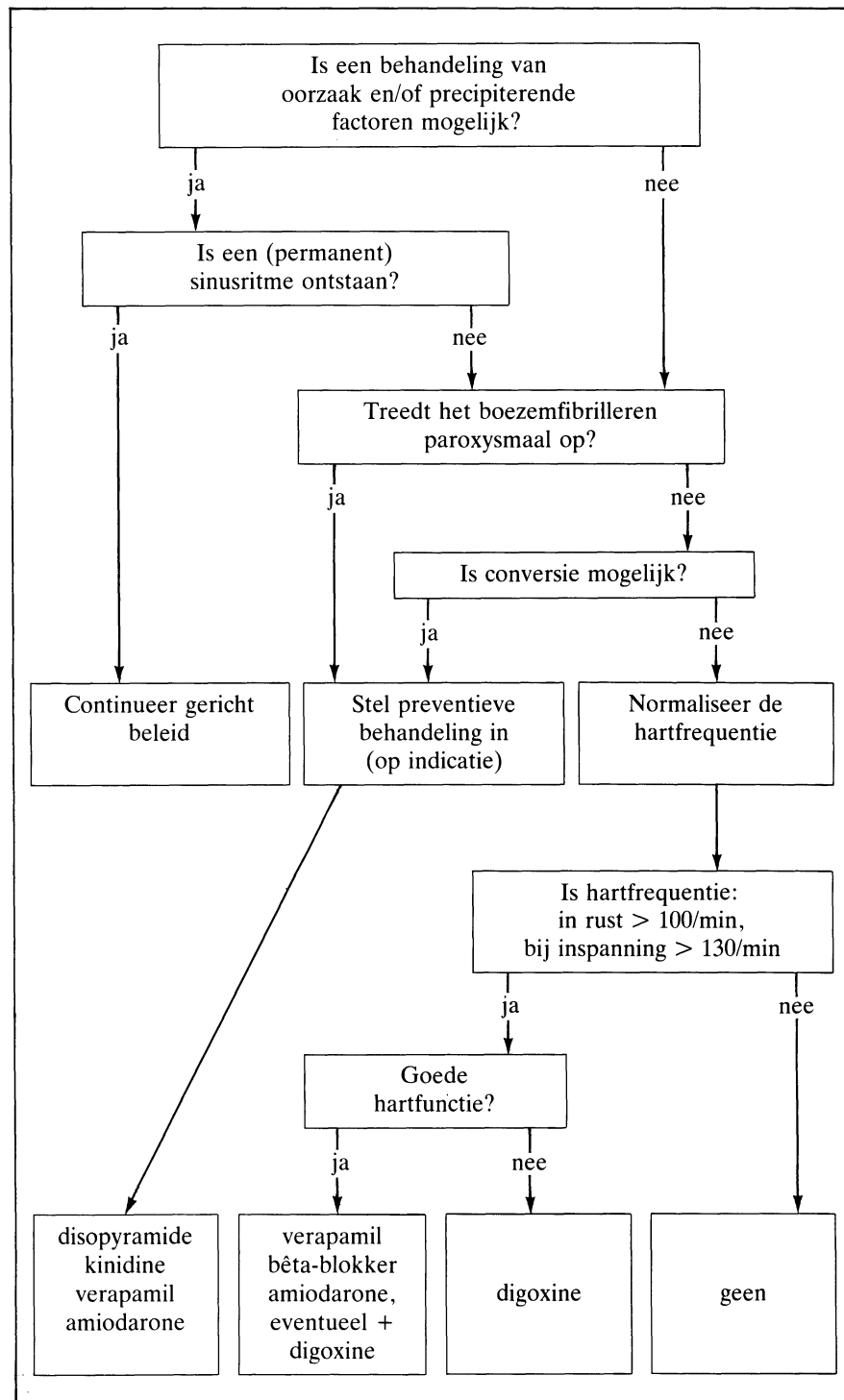
Verhoging van de digoxinedosis tot bijvoorbeeld 2dd 0,25 mg geeft geen verbetering van het inspanningsvermogen, maar wel vaak bijwerkingen, zoals een te lage hartfrequentie in rust, ventriculaire ritmestoornissen of misselijkheidsklachten. De smalle werkingsbreedte van digoxine komt eveneens tot uiting bij verstoring van het interne milieu door koorts, diuretische behandeling, uitdroging (diabetes mellitus) of een operatie.

Andere middelen die de refractaire periode in de AV-knoop verlengen, zijn de bèta-blokkers en de calciumantagonist verapamil. Uit verschillende studies is gebleken dat een bèta-blokker of verapamil – eventueel in combinatie met digoxine – de hartfrequentie in rust en bij inspanning met 20-25 procent kan verlagen.<sup>8,9</sup> Dit heeft tot gevolg dat patiënten die hiermee behandeld worden, tot grotere inspanningen in staat zijn.

Bèta-blokkers remmen het effect van de catecholamines via een competitie op het receptorniveau. Omdat het effect berust op een blokkade van de B1-adrenerge receptoren, is B2-blokkade overbodig of in sommige gevallen zelfs ongewenst door een optredende perife-

Tabel 1. Aangrijpingspunt en indicatie anti-aritmica.

Klasse	Onderdrukking atrium automaticiteit	Vertragen geleidingstijd in AV-knoop	Indicatie
I	+	-	Conversie, preventief
II	-	+	Chronisch boezemfibrilleren, soms preventief bij re-entry
III	+	+	Conversie, preventief, chronisch boezemfibrilleren
IV	-	+	Chronisch boezemfibrilleren, soms preventief bij re-entry
V	-	+	Chronisch boezemfibrilleren



Figuur 2. De behandeling van boezemfibrilleren.

re vasoconstrictie. De voorkeur gaat uit naar de zogenaamde cardioselectieve preparaten. Bêta-blokkers die een intrinsieke sympathicomimetische activiteit (ISA) hebben, zullen een minder lage hartfrequentie in rust geven, maar wel de stijging van de hartfrequentie bij inspanning beperken. Verapamil verlengt de refractaire periode door beïnvloeding van de *slow-inward current* (ook wel *calcium influx* genoemd) die afhankelijk is van de depolarisatie (voltagte-afhankelijk).<sup>5 6</sup>

Een enkele keer wordt bij patiënten met een zeer moeilijk behandelbaar boezemfibrilleren een pacemaker ingebracht of cryo- of elektro-ablatie van de bundel van His verricht.

### Preventie

De preventie kan gericht zijn op het verminderen van de automaticiteit van het atriale weefsel, op het verminderen van de geleidingssnelheid in de atrio-ventriculaire knoop of op een combinatie van beide (tabel 1). Het ligt voor de

hand dat in gevallen waarin de atriale automaticiteit een belangrijke rol speelt, zoals bij een sterke vagale component bij het initiëren of bij ischemisch c.q. arteriosclerotisch hartlijden, de klasse I anti-aritmica de middelen van eerste keuze zijn. Deze middelen hebben als belangrijkste werkingsmechanisme het onderdrukken van automaticiteit of *reentry* op atriaal niveau.<sup>3 5</sup> Bij een veranderde geleidingssnelheid in de atrioventriculaire knoop – bij koorts of inspanning, bij gebruik van bêta-mimetica, of bij een intra-nodale *bypass-tract* – kan men kiezen tussen een bêta-blokker, verapamil of amiodarone. Pas in tweede instantie komen combinaties in aanmerking.

Over de effectiviteit van de anti-aritmica bij paroxysmaal boezemfibrilleren is weinig bekend, doch het ligt voor de hand om hier een vergelijking met de preventieve behandeling na cardioversie te maken. Uit studies met patiënten na cardioversie is gebleken dat na een jaar slechts 20 tot 50 procent nog in sinusritme verkeerde. Trials met anti-

aritmica gegeven na cardioversie brachten gunstige resultaten naar voren van kinidine en disopyramide. Bij beide middelen neemt het aantal in sinusritme verkerende patiënten toe met ongeveer de helft. Monotherapie met een bêta-blokker schijnt weinig effect te hebben, in tegenstelling tot een combinatie met kinidine. Ook verapamil en amiodarone schijnen een gunstig effect op te leveren.<sup>10</sup> Vanwege het minder voorkomen van (ernstige) bijwerkingen wordt tegenwoordig de voorkeur gegeven aan disopyramide (tabel 2).

De behandeling van ritmestoornissen bij pre-exitatie syndromen, zoals het Wolff-Parkinson-White syndroom, wordt hier buiten beschouwing gelaten.

### Antitrombotische therapie

De vraag of anti-trombotische therapie noodzakelijk is bij boezemfibrilleren, valt niet eenvoudig te beantwoorden. De behandelend arts moet het risico van embolieën afwegen tegen het risico van bloedingen.

**Tabel 2.** Anti-aritmica bij boezemfibrilleren

Klasse <sup>a</sup>	Stofnaam	Preparaat	Dosering	Bijwerkingen	Opmerkingen	Contra-indicaties	
I	<i>disopyramide</i>	Dirytmín	3-4 dd	negatief inotroop, droge mond, urineretentie, verhoogde oogbolddruk	vertraagt AV-geleiding	glaucoom, prostatisme, 2e of 3e graads AV-blok, decompensatio cordis	
		Norpáce	100 mg				
		Ritmoforíne					
		Rythmodan					
		Dyritmín durette	2-3 dd				
		Ritmoforíne retard	150-250 mg				
<i>kinidine</i>	Cardioquin	2-3 dd	negatief inotroop, maagdarmlachten, hypotensie, syncoop overgevoelighedsreactie, cinchonisme	proefdosis 100 mg	3e graads AV-blok, kinidine-overgevoeligheid, decompensatio cordis		
	Kinidine durette	250 mg		verhoogt digoxinespiegel			
				verhoogt AV-geleiding			
II	<i>alprenolol</i>	Aptíne	2 dd 20 mg	negatief inotroop, bronchoconstrictie, droge ogen,	ISA	CARA met spastische component, decompensatio cordis	
		Lopressor	2 dd 25 mg		cardioselectief		
	<i>metoprolol</i>	Selokeen					
		<i>oxprenolol</i>	Trasicor	2 dd 20 mg	bradycardie,		ISA
		<i>pindolol</i>	Viskeén	2 dd 5 mg	verminderde perifere doorbloeding		sterk ISA
<i>propranolol</i>	Inderal	2 dd 20 mg			diabetes mellitus		
III	<i>amiodarone</i>	Cordarone	1 dd 200-400 mg	cornea-neerslagen, fotosensibilisatie, schildklier dysfunctie	oplaaddosis van 3 dd I ged. 1 week, verhoogt digoxinesp.	schildklierdysfunctie	
IV	<i>verapamil</i>	Isoptín	2-3 dd 80 mg	hypotensie, nausea, obstipatie, exantheem	verhoogt digoxinesp.	AV-blok, decompensatio cordis	
V	<i>digoxine</i>	digoxíne Lanoxín	1-2 dd 0,125- 0,25 mg	maagdarmlachten, ritmestoornissen, visusstoornissen	doses aanpassen aan nierfunctie	hypertrofische obstructieve cardiomyopathie, hypokaliëmie	

<sup>a</sup> Klasse volgens Vaughan Williams and Singh

Intra-atriale thrombi komen bij boezemfibrilleren in combinatie met reumatische hartziekten meer voor dan bij de andere oorzaken van boezemfibrilleren. Uit de *Framingham study* is naar voren gekomen dat het risico op embolieën en CVA's bij boezemfibrilleren met arteriosclerotisch hartlijden of een ouderdomshart als oorzaak vijf maal hoger is dan in de algemene bevolking. Het risico wordt verhoogd tot 17 maal, indien een reumatisch kleplijden de oorzaak is van het boezemfibrilleren. Bij ischemische hartziekten ontstaan de thrombi in de helft van de gevallen kort na het begin van het boezemfibrilleren, in tegenstelling tot bij reumatische hartziekten, waarbij de mediaan ligt bij 2 tot 3 jaar na constatering van het fibrilleren.

Gezien het risico op hemorragieën is het voorschrijven van orale anti-coagulantia bij andere dan op een reumatische hartziekte berustend chronisch boezemfibrilleren discutabel. De waarde van behandeling met trombocytengregageriemers (aspirine en dipyridamol) wordt in twijfel getrokken door de hypothese dat intra-atriale thrombi ontstaan door coagulatie en niet door bloedplaatjesaggregatie.

Na een systemische embolie bestaat er een herhalingskans van 30 tot 60 procent. Omdat dit in de eerste maanden zal plaatsvinden, is gedurende korte tijd (ongeveer 3 maanden) orale antistolling aan te bevelen. De kans op een embolie tijdens of kort na cardioversie halveert, indien deze onder antistolling plaatsvindt. Orale anticoagulantia worden 3 tot 6 weken gegeven, alvorens een poging tot conversie wordt ondernomen. Of antistolling gegeven moet worden bij paroxysmaal boezemfibrilleren, is arbitrair.

### **Bijlage: een behandelingsadvies**

Sluit een ernstig kleplijden uit, denk aan hyperthyreoïdie, hartfalen (decompensatio cordis), anemie, longembolie(ën), longlijden.

Bepaal bij aanwezig boezemfibrilleren of conversie moet volgen, bijvoorbeeld bij een jongere, actieve patiënt.

Omdat op het moment van het consult het fibrilleren waarschijnlijk langer zal bestaan dan 24 uur, is het beter antistolling te geven gedurende zes weken. De hartfrequentie wordt zolang geregeld met digoxine of verapamil. Voor cardioversie zal verwijzing moeten volgen naar een cardiologisch centrum. De medicamenteuze conversie kan, gezien de

kans op bijwerkingen, het beste geprobeerd worden met disopyramide (aanvangsdosering: 450 tot 500 mg per dag). Digoxine moet gecontinueerd worden in verband met het negatief inotrop effect van disopyramide.

Indien er sprake is van paroxysmaal boezemfibrilleren moet het nuttig effect (voordeel versus nadeel) van een preventieve behandeling beoordeeld worden. Komt een aanval niet frequent voor, bijvoorbeeld een paar malen per jaar, dan kan, bij voldoende reactie, een eenmalige gift van 160 mg verapamil of 300 tot 500 mg disopyramide per os bij een aanval weleens beter zijn dan een onderhoudsbehandeling. Weegt het voordeel van een preventieve behandeling op tegen het nadeel, begin dan bij de patiënt met verdenking op ischemisch hartlijden of op vagale invloed met disopyramide 300 tot 500 mg of, bij contra-indicatie hiervoor, kinidine; begin bij de jonge patiënt met idiopathisch boezemfibrilleren met verapamil 240 mg per dag. Mocht een behandeling geen succes hebben, dan is een verwijzing voor nadere evaluatie en behandeling gerechtvaardigd. Meestal betekent dit een proces van „trial and error”.

Bij de andere patiënten wordt het boezemfibrilleren geaccepteerd en wordt gestreefd naar een aanvaardbare kamervrequentie: bepaal de hartfrequentie in rust en indien deze boven 80 slagen per minuut is, ga dan behandelen met middelen die de refractaire periode in de AV-knoop verlengen. Geef bij manifest hartfalen een digitalis-preparaat, omdat de andere middelen, met uitzondering van amiodarone, negatief inotrop zijn. Geef bij een patiënt met een slechte linkerkamerfunctie (oud infarct, kleplijden, of een voorgeschiedenis van hartfalen) digoxine 1dd 0,125 tot 0,25 mg, in combinatie met verapamil of een bèta-blokker. Geef aan een patiënt met een goede linkerkamerfunctie in eerste instantie verapamil of een bèta-blokker. Als oplaaddosis voor digoxine wordt 2dd 0,125 tot 0,25 mg gedurende de eerste drie dagen gegeven. Verapamil en bèta-blokkers behoeven geen oplaaddosis. Verhoog of verlaag de dosering(en) op geleide van de hartfrequentie in rust (richtfrequentie 60 tot 80 slagen per minuut) en bij een matige inspanning, bijvoorbeeld 10 kniebuigingen (richtfrequentie 110 tot 130 slagen per minuut).

Als de hartfrequentie onder medicatie regelmatig is en bij inspanning niet boven 110 slagen per minuut komt, kan dit

duiden op een hoog AV-blok met een (versneld) nodaal escape-ritme. Bevestig dit met een ECG en verlaag de medicatie.

- <sup>1</sup> Lamberts H. Incidentie en prevalentie van gezondheidsproblemen in de huisartspraktijk. *Huisarts en Wetenschap* 1982; 25: 401-17.
- <sup>2</sup> Godtfredsen J: Atrial fibrillation. Etiology, course and prognosis [Thesis]. Copenhagen: University of Copenhagen, 1975.
- <sup>3</sup> Bigger JTh. Mechanisms and diagnosis of arrhythmias. In: Braunwald E, ed. *Heart disease*. Philadelphia: Saunders, 1980.
- <sup>4</sup> James ThN. Diversity of histopathologic correlates of atrial fibrillation. In: Kulbertus HE, Schlepper M, eds. *Atrial fibrillation*. Mölndal (Sweden): Hässle, 1982.
- <sup>5</sup> Nauta ILD, Herzberg DP. Anti-arrhythmica. *Geneesmiddelen Bull* 1984; 17: 79-92.
- <sup>6</sup> Bigger JTh. Management of arrhythmias. In: Braunwald E, ed. *Heart disease*. Philadelphia: Saunders, 1980.
- <sup>7</sup> Nieveen J. 200 jaar digitalis. *Geneesmiddelen Bull* 1984; 18: 25-30.
- <sup>8</sup> David D, DiSegni E, Klein HO, Kaplinski E. Inefficacy of digitalis in the control of heart rate in patients with chronic atrial fibrillation: the beneficial effect of an added beta-adrenergic blocking agent. *Am J Cardiol* 1979; 44: 1378-82.
- <sup>9</sup> Lang E, Klein HO, DiSegni E, et al. Verapamil improves exercise capacity in chronic atrial fibrillation: double-blind crossover study. *Am Heart J* 1983; 105: 820-5.
- <sup>10</sup> Campbell RWF. Drug prophylaxis of atrial fibrillation. In: Kulbertus HE, Schlepper M, eds. *Atrial fibrillation*. Mölndal (Sweden): Hässle, 1982.
- <sup>11</sup> Wolf DA, Dawber TR, Thomas HE, Kannel WB. Epidemiologic assessment of chronic atrial fibrillation and risk of stroke: the Framingham study. *Neurology* 1978; 28: 973-7.

### **Nota bene**

Goedkoop is duurkoop geldt niet voor de aanschaf van geneesmiddelen.

Stelling bij: Meenhorst PL. *Legionnaires' disease* [Dissertatie]. Leiden: Rijksuniversiteit te Leiden, 1984.

Door gebrekkige communicatie onderschatten Nederlanders nogal eens de intellectuele vermogens van Marokkanen, en vice versa.

Stelling bij: Van der Meer PhJ. *Het psychosociale gesprek met Marokkaanse cliënten*. Leiden: Rijksuniversiteit te Leiden, 1984.