

COPD of astma en hartritmestoornissen

In de rubriek (Ver)Stand van zaken geeft de aiotho (arts-in-opleiding tot huisarts-onderzoeker) een korte samenvatting van de literatuur die heeft geleid tot de belangrijkste onderzoeksvraag, waarop hij/zij aan het promoveren is. De coördinatie van de rubriek is in handen van M.J. Scherptong-Engbers, LUMC Leiden, aiotho en redactielid H&W • Correspondentie: m.j.scherptong@gmail.com.

PRAKTIJKVRAAG

Patiënten met chronisch obstructief longlijden (COPD en astma) lijken vaker last te hebben van hartritmestoornissen dan patiënten zonder deze longziekten. Hoe komt dat?

HUIDIG BELEID

Op dit moment verschilt de behandeling van hartritmestoornissen bij patiënten met COPD en astma niet van de behandeling van patiënten zonder deze aandoeningen. De vraag is echter of het ontstaansmechanisme van hartritmestoornissen bij deze longpatiënten verschilt van die bij andere patiënten. In dat geval moeten we de preventie en behandeling van hartritmestoornissen bij astma en COPD misschien anders aanpakken.

RELEVANTIE VOOR DE HUISARTS

De prevalentie van COPD is 20 per 1000 patiënten, de prevalentie van astma bij volwassenen is 28 per 1000 patiënten. Een normpraktijk (van 2350 patiënten) zal dus ongeveer 45 COPD-patiënten en 65 astmapatiënten hebben. De laatste jaren wordt steeds duidelijker dat COPD-patiënten een sterk verhoogd risico op hart- en vaatziekten hebben. Zo heeft ruim 20% van de COPD-patiënten ouder dan 65 jaar hartfalen (ongeveer 10 patiënten per normpraktijk). Daarnaast hebben patiënten een verhoogde kans op een hartritmestoornis of om te overlijden aan een cardiovasculaire ziekte. Het risico op opname in het ziekenhuis vanwege een hartstilstand of ventriculaire tachycardie is bij COPD-patiënten driemaal hoger dan in de algehele populatie.

Bij astma werd er in een aantal onderzoeken een verhoogd risico op hart- en vaatziekten gevonden, maar in een aantal andere onderzoeken juist niet. Astma lijkt wel geassocieerd met het lange QT-syndroom (QT-interval op het electrocardiogram is verlengd, er ontstaat een verlengde repolarisatie, gevolg: verhoogd risico op ventrikelfibrilleren, ventrikeltachycardie en plotse hartdood). Voor preventie en behandeling van hartritmestoornissen is het van belang te weten waardoor patiënten met COPD en astma een hoger risico op hartritmestoornissen hebben, en hoe vaak dit voorkomt.

STAND VAN ZAKEN IN DE LITERATUUR

Er zijn verschillende verklaringen voor het hogere risico op hartritmestoornissen. Roken is de belangrijkste oorzaak van COPD en is tevens sterk gerelateerd aan ischemische hartziekten, waardoor beide aandoeningen vaak gelijktijdig voorkomen. Ischemische hartziekten vormen een belangrijke risicofactor voor het krijgen van hartritmestoornissen, en zou daarom een

belangrijk pathofysiologisch mechanisme kunnen zijn.

Een tweede ontstaansmechanisme is systemische inflammatie. In epidemiologische onderzoeken is bij COPD en astma een sterke relatie tussen systemische inflammatie en atherosclerose aangetoond.¹ Daarnaast kan er bij astma en COPD door chronische hypoxie sprake zijn van autonome disfunctie. Dit leidt tot verhoogde sympathicusactiviteit, en onder andere tot een hogere rusthartslag.²

Verder kan medicatie voor COPD en astma een rol spelen bij het ontstaan van hartritmestoornissen. Bèta-agonisten werken op de bèta-2-adrenerge receptoren van de long. Deze receptoren zijn echter ook aanwezig in het hart, waardoor al sinds het beschikbaar komen van deze middelen in de jaren zestig rekening wordt gehouden met bijwerkingen op het hart. Deze middelen zijn onontbeerlijk bij de behandeling van obstructief longlijden, maar bèta-agonisten en anticholinergica kunnen een tachycardie veroorzaken. Een verhoogde rusthartslag geeft een verhoogd risico op overlijden. Tot op heden zijn de resultaten van onderzoeken naar cardiovasculaire morbiditeit en mortaliteit bij gebruik van deze medicatie tegenstrijdig.³ Ook het gebruik van QT-verlengende medicatie, zoals macrolide antibiotica (erythromycine en azitromycine) of antipsychotica (haloperidol), speelt mogelijk een rol bij het ontstaan van ritmestoornissen bij patiënten met obstructief longlijden.

CONCLUSIE

Hartritmestoornissen komen meer voor bij COPD- en astmapatiënten, precieze getallen ontbreken echter. Mogelijke verklaringen hiervoor zijn roken, systemische inflammatie en autonome disfunctie. Het gebruik van longmedicatie speelt mogelijk ook een rol. Meer duidelijkheid over de rol die medicatie speelt bij het ontstaan van hartritmestoornissen bij patiënten met astma en COPD kan bijdragen aan de preventie van deze aandoening.

BELANGRIJKSTE ONDERZOEKSVRAAG

Hoe vaak komen hartritmestoornissen voor bij patiënten met astma en COPD en welke rol speelt (long)medicatie bij het ontstaan van hartritmestoornissen? Welke preventieve maatregelen ten aanzien hiervan zouden we kunnen treffen voor patiënten met obstructief longlijden? ■

LITERATUUR

- 1 Sin DD, Wu L, Man SF. The relationship between reduced lung function and cardiovascular mortality: a population-based study and a systematic review of the literature. *Chest* 2005;127:1952-9.
- 2 Falk JA, Kadiev S, Criner GJ, Scharf SM, Minai OA, Diaz P. Cardiac disease in chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Am Thorac Soc* 2008;5:543-8.
- 3 Salpeter SR. Cardiovascular safety of beta(2)-adrenoceptor agonist use in patients with obstructive airway disease: a systematic review. *Drugs Aging* 2004;21:405-14.

Universiteit Utrecht, afdeling Farmaco-epidemiologie en Klinische Farmacologie van de Universiteit Utrecht en het Julius Centrum voor Gezondheidswetenschappen en Eerstelijns Geneeskunde van het Universitair Medisch Centrum Utrecht, Postbus 80082, 3508 TB Utrecht: M. Warnier, huisarts-in-opleiding, epidemioloog en onderzoeker • Correspondentie: m.j.warnier@uu.nl