

Г. О. БАДАЛЯН

К ПАТОГЕНЕЗУ ПРИСТУПА СЕРДЕЧНОЙ АСТМЫ

Несмотря на то, что вопрос о роли бронхиальной проходимости в патогенезе сердечной астмы известный, он до сих пор оживленно дискутируется. По этому поводу известно мнение С. П. Боткина, который высказал взгляд, согласно которому спазм бронхов может играть роль в патогенезе сердечной астмы. Вслед за С. П. Боткиным [3] Френкель (Fraenkel [7]), Гехцейн и Шнейер (Hochzein и Schneyer [8]), Плотц (Plotz [9]) и др. установили, что при бронхиальной и сердечной астмах много общего в клинической картине.

Общность многих признаков сердечной и бронхиальной астмы привела некоторых авторов к их отождествлению. В 1950 г. Коген (Cohen [6]) выступил со специальной работой, посвященной сердечной астме. Основываясь на том, что «все характерные признаки имеются как при бронхиальной, так и при сердечной астме», он пришел к выводу о клинической идентичности и патогенетическом единстве этих двух страданий. В своих рассуждениях он задает вопрос: существует ли сердечная астма? Ее нет,—отвечает он,—существует бронхиальная астма у сердечных больных.

В 1956 г. М. Я. Арьев [1] выступил с дискуссионной статьей, в которой подверг резкой критике теорию Траубе (Traube) о роли острой недостаточности левого желудочка в патогенезе приступа сердечной астмы. По его мнению, в патогенезе приступа сердечной астмы основная роль принадлежит нарушению бронхиальной проходимости. Эти положения подробно разработаны М. Я. Арьевым [2].

А. Л. Вилковыский [4] указывает на возможность развития бронхиальной астмы у больного с пороком сердца. На основании наблюдений за 6 больными пороками сердца с типичными приступами бронхиально-астматического удушья автор считает, что это еще одна разновидность бронхиальной астмы, обусловленная изменениями сердца. Бронхиальная астма у этих больных, по представлению А. Л. Вилковыского, являлась следствием застоя в малом круге кровообращения, обусловленного митральным пороком сердца. Эта недостаточно убедительная концепция строится на основании типичного бронхиально-астматического симптомокомплекса, а также эффективности противоастматической терапии. Ведь сам автор указывает, что астматические приступы у них возникали значительно позже порока сердца. Более того, он согласен с тем, что застойное набухание подслизистой и слизистой бронхов вызывало у больных спазм бронхов с картиной типичных приступов бронхиальной астмы. Почему же считать, что это бронхиальная астма, присоединившаяся к

пороку сердца, а не разновидность сердечной астмы? Ведь бронхолитики вызывали лишь временный эффект, в то время как активная кардиальная терапия строфантином и дигиталисом, по свидетельству автора, дала отличные результаты.

Дискуссия о роли нарушения бронхиальной проходимости в патогенезе приступа сердечной астмы, открытая некоторыми авторами (Коген, М. Я. Арьев, А. Л. Вилковский и др.), строится на клинических данных, неподкрепленных фактическими данными о состоянии бронхиальной проходимости. Субъективные и объективные клинические проявления сердечной астмы не могут в достаточной степени характеризовать состояние бронхиальной проходимости.

С целью выяснения роли бронхиальной проходимости в патогенезе сердечной астмы мы определяли показатели форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ) и пневмотахометрию (ПТМ) у 48 больных во время приступа удушья. Для контроля исследовалось 42 больных во время приступа бронхиальной астмы. Это проводилось в тех случаях, когда исследования были мало обременительны для больных и результаты этих исследований способствовали проведению рациональной патогенетически направленной терапии.

Анализ наших данных показывает, что у всех без исключения больных бронхиальной астмой во время приступа имеется резкое снижение индекса Тиффно и отношения фактической величины мощности выхода по отношению к должной. Это подтверждает давно установленный факт о роли нарушения бронхиальной проходимости в патогенезе приступа бронхиальной астмы.

У 48 наших больных с сердечной астмой в межприступном периоде была в той или иной степени выраженная недостаточность кровообращения и дыхания. Из них 12 страдали гипертонической болезнью, 23—атеросклеротическим кардиосклерозом, 12—комбинированным митральным пороком с преобладанием стеноза левого венозного отверстия и 1—комбинированным аортально-митральным пороком. У всех 48 больных декомпенсация протекала по типу левожелудочковой недостаточности. Нарушение бронхиальной проходимости во время приступа астмы установлено у 21 больного. При этом снижение индекса Тиффно и мощности выдоха выражено меньше, чем у больных бронхиальной астмой.

Эти данные свидетельствуют о том, что при сердечной астме нередко имеется нарушение бронхиальной проходимости. Однако признание главенствующей роли нарушения бронхиальной проходимости в патогенезе сердечной астмы (М. Я. Арьев, Коген) является неправильным и не подтверждается результатами наших исследований. Исходя из концепций указанных авторов нельзя объяснить возникновение сердечной астмы у больных с вполне удовлетворительными показателями бронхиальной проходимости.

У 27 из 48 наших больных приступы сердечной астмы сопровождались выраженными признаками остро возникающей левожелудочковой недостаточности. В задне-нижних отделах легких появлялись обильные

влажные хрипы, пульс учащался и делался малым. Артериальное давление несколько снижалось от исходных величин. Дыхание становилось учащенным. Возникало удушье без удлинения выдоха, о чем свидетельствовали пневмограммы. Индекс Тиффно и отношение фактической величины мощности выдоха к должной в межприступном периоде находились в пределах нормы. Во время приступа эти показатели не только не уменьшались, но даже возрастали, что обуславливалось выраженным понижением жизненной емкости легких. У всех больных этой группы приступы сердечной астмы возникали без какого-либо нарушения бронхиальной проходимости. Это говорит о том, что основной причиной возникновения астматического удушья у указанных больных является остро наступающая слабость левого желудочка. Внутривенные вливания этим больным кардиотонических препаратов (строфантин, коргликон) и кровопускание купировали приступ удушья.

Признавая главенствующее значение гемодинамических расстройств в малом круге кровообращения в патогенезе приступа сердечной астмы, мы считаем, что у части больных к остро возникающему застою в малом круге кровообращения может присоединиться вторичное нарушение бронхиальной проходимости. При этом приступ сердечной астмы обретает клинические черты бронхиально-астматического удушья. У больных во время приступа, наряду с симптомами острой слабости левого желудочка, появляются признаки острого вздутия легких с удлиненным и затрудненным выдохом, требующим значительного усилия. Наряду с характерными хрипами застойного характера, появляются сухие свистящие хрипы, которые неоднородны по интенсивности и локализации. Во время приступа аускультативные феномены весьма изменчивы. Сухие хрипы то нарастают, то уменьшаются в различных участках легких. На высоте приступа удушья сухие хрипы нередко определяются на расстоянии.

Этот вариант сердечной астмы мы наблюдали у 12 наших больных. У всех них во время приступа определялись отчетливые отклонения индекса Тиффно и показателей пневмотахометрии. Зачастую в этих случаях нарушение бронхиальной проходимости и их клинические проявления были настолько выраженными, что они делались схожими с приступом удушья при бронхиальной астме. В подобных случаях на высоте приступа удушья показатели жизненной емкости легких индекса Тиффно и мощность выдоха были отчетливо сниженными, дыхание и пульс учащенными. После приступа удушья, вместе с увеличением жизненной емкости легких, индекс Тиффно и отношение фактической величины мощности выдоха к должной заметно возрастали, приближаясь к норме. Клинически у этих больных, наряду с признаками острой левожелудочковой недостаточности, определялись симптомы нарушения бронхиальной проходимости. При всем этом разграничение этих состояний от удушья при бронхиальной астме не представляет затруднений и основывается на отчетливых признаках гемодинамических расстройств.

В случаях астматического удушья дифференциальный диагноз значительно затрудняется, когда при выраженных признаках нарушения

бронхиальной проходимости у сердечного больного клинически почти не выявляются симптомы острой недостаточности левого желудочка. У 9 из 48 наших больных пароксизмально наступающие приступы удушья не сопровождались сколько-нибудь заметными признаками левожелудочковой недостаточности. Во время приступа не выявлялись влажные хрипы, характеризующие застойные явления в малом круге кровообращения. Пульс и дыхание учащались умеренно. У части больных артериальное давление не снижалось, у других же наступило его повышение. Во всех случаях имелись выраженные и распространенные сухие хрипы свистящего и жужжащего характера. Показатели индекса Тиффно и мощности выдоха во время приступа резко снижались. Пневмограммы, записанные во время приступа, регистрировали заметное удлинение фазы выдоха, с раздвоением экспираторного колена. Назначение бронхолитиков (атропин, эфедрин, эуфиллин) купировало приступы удушья.

Эту разновидность сердечной астмы можно назвать бронхоспастической формой, поскольку ведущее значение в развитии удушья приобретает нарушение бронхиальной проходимости. При этом остро возникшая недостаточность левого желудочка клинически не определяется. Аналогичные случаи описывает М. Я. Арьев. Однако это не дает основания утверждать, что в развитии сердечной астмы главенствующая роль принадлежит нарушению бронхиальной проходимости, а не левожелудочковой недостаточности. Такая альтернатива, по нашему мнению, не обоснована. Наблюдая за 48 больными с сердечной астмой и исследуя у них бронхиальную проходимость, мы установили нарушение в 21 случае, причем лишь у 9 больных имелась бронхоспастическая форма сердечной астмы. Эти состояния Коген и А. Л. Вилковский рассматривают как бронхиальную астму, возникшую у сердечного больного, с чем также нельзя согласиться. Мы разделяем точку зрения Б. Б. Когана [5], считавшего, что не всякий бронхоспазм является бронхиальной астмой. Поскольку бронхоспастическое состояние, приводящее к удушью, возникает у сердечного больного, мы вправе считать, что это не бронхиальная, а сердечная астма. В этих случаях подспорьем для дифференциального диагноза может быть анамнез, на что справедливо указывает М. Я. Арьев.

Таким образом, наши данные, основанные на клинических наблюдениях и исследовании показателей бронхиальной проходимости, позволяют выделить три клинических варианта сердечной астмы:

- 1) типичная форма сердечной астмы, характеризующаяся симптомами остро возникающей левожелудочковой недостаточности;
- 2) бронхоспастическая форма сердечной астмы, характеризующаяся выраженным нарушением бронхиальной проходимости без клинически установленных признаков острой левожелудочковой недостаточности;
- 3) «смешанная» форма сердечной астмы, характеризующаяся сочетанием признаков острой левожелудочковой недостаточности с нарушением бронхиальной проходимости.

Գ. Հ. ԲԱԴԱԼՅԱՆ

ՍՐՏԱՅԻՆ ԱՍԹՄԱՅԻ ՆՈՊԱՅԻ ՊԱԹՈԳԵՆԵԶԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կլինիկական հետազոտությունների և բրոնխիալ անցանելիության ցուցանիշների ուսումնասիրման հիման վրա մենք առանձնացնում ենք սրտային ասթմայի երեք կլինիկական տարբեր ձևեր.

1. Սրտային ասթմայի տիպիկ ձևը, որը կլինիկապես բնորոշվում է ձախ փորոքի սուր անբավարարության ախտանիշներով:

2. Սրտային ասթմայի բրոնխոսպաստիկ ձևը, որը բնորոշվում է բրոնխիալ անցանելիության արտահայտված խանգարումով՝ առանց ձախ փորոքի սուր անբավարարության կլինիկական ախտանիշների:

3. Սրտային ասթմայի «խառը» ձևը, որը արտահայտվում է ձախ փորոքի սուր անբավարարության ախտանիշների զուգակցումով բրոնխիալ անցանելիության խանգարման հետ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арьев М. Я. Сердечная астма. Вопросы клиники: патогенез. Клинич. мед., 1956, 34, 1, стр. 82.
2. Арьев М. Я. Сердечная астма. М., 1962.
3. Боткин С. П. Клинические лекции. 1884.
4. Вилковиский А. А. К вопросу о смешанной астме. Тер. архив, 1958, 30, 12, стр. 53.
5. Коган Б. Б. Бронхиальная астма. М., 1959.
6. Cohen E. J. Presse Méd., 1950, 58, 14, 228—230.
7. Fraenkel A. Dtsch. med. Wschr., 1900, 17, 269—272.
8. Hochrein M., Schneyer K. Cit.: A. Merkle, F. Wyss. Schweiz. med. Wochenschr., 1950, 80, 43, 1154—1157.
9. Plotz M. Ann. int. Med., 1947, 26, 4, 521—525.