

De behandeling van *asthma cardiale* en *longoedeem* in de praktijk*

DOOR I. S. MEERSCHWAM, CARDIOLOOG

Alvorens de therapie van bovenstaande syndromen te bespreken, zullen, zeer in het kort, enkele opmerkingen over de etiologie, pathogenese en symptomatologie worden gemaakt. Het is ons namelijk gebleken, dat sommige aspecten hiervan niet voldoende bekend zijn, terwijl bekendheid hiermede voor een juiste en snelle diagnosestelling en een doordachte therapeutische gedragslijn, onontbeerlijk is.

Asthma cardiale en *longoedeem* kunnen bij vrijwel elke hartafwijking voorkomen, doch komen vooral voor bij die aandoeningen die met een acute of chronische belasting van de linkerventrikel gepaard gaan, zoals myocardinfarct, myocarditis, hypertensie, aortaklepgebreken, coronarialijden, mitralisinsufficiëntie enzovoort. Bij patiënten met mitralisstenose ontstaat het *longoedeem* niet door een insufficiëntie van de linkerkamer, doch door het feit dat de linkerboezem zich, tijdens diastole, niet voldoende snel in de ventrikel kan ontledigen, met als gevolg longstuwung. Longstuwung is het fundamentele verschijnsel in de pathogenese van *asthma cardiale* en *longoedeem*. De longstuwung veroorzaakt bij *asthma cardiale* obstructie van de luchtweg door congestieve zwelling van het bronchusslijmvlies, oedeemvocht in de bronchi en reflectoir bronchospasme. Bij *longoedeem* ontstaat transsudatie van vocht uit de capillairen in de alveoli, waarbij de hydrostatische druk in de capillairen, de colloid-osmotische druk van het bloedplasma overtreft. De patiënt verdrinkt als het ware in zijn eigen extracellulaire vocht.

Het is in het kader van dit artikel niet de bedoeling een beschrijving te geven van een bekend ziektebeeld. Wel moge hier de aandacht worden gevestigd op enkele feiten en symptomen, waarvan bij herhaling is gebleken dat zij niet de bekendheid genieten die zij verdienen en waarvan sommige vooral van belang zijn bij de soms moeilijke differentiële diagnose tussen *asthma cardiale* en *asthma bronchiale*.

Een aanval van *asthma cardiale* en zelfs van *longoedeem* kan de eerste manifestatie zijn van een hartziekte bij een patiënt die tevoren nooit enige vorm van dyspnoe heeft vertoond. Dit kan het geval zijn bij acuut myocardinfarct, hypertensie-crisis, zware lichamelijke inspanning bij mitralisstenose, grote transfusies of intraveneuze infu-

sen. Het feit dus dat een patiënt nooit eerder over kortademigheid bij inspanning of in rust heeft geklaagd, mag de diagnose *asthma cardiale* casu quo *longoedeem* niet doen verwerpen.

Recidiverende nachtelijke aanvallen van *asthma cardiale* kunnen zich soms voordoen bij patiënten die overdag klachtenvrij zijn en hun normale werkzaamheden verrichten. Tussen de aanvallen kunnen de symptomen en klachten van linksinsufficiëntie volledig ontbreken.

Een belangrijk en vaak miskend symptoom van longstuwung is hoest. Deze heeft een zeer eigenaardig karakter op grond waarvan de diagnose direct kan worden gesteld. De patiënten hoesten met gesloten mond en glottis en voeren zodoende een Valsalva-manoeuvre uit, waarbij zij trachten door verhoging van de intrathoracale druk de veneuze terugstroom naar de longen te verminderen en aldus de kleine circulatie te ontlasten. Er zijn patiënten met linksdecompensatie wier belangrijkste klacht hoest is, terwijl de dyspnoe op de achtergrond staat. Niet zelden worden zij jarenlang als lijders aan chronische bronchitis behandeld.

Een belangrijk en constant symptoom van *longoedeem* is hevig transpireren. Men ziet bij deze patiënten niet zelden kleine plasjes zweet staan in de fossae supraclaviculares.

Enkele fysisch-diagnostische symptomen kunnen van grote waarde zijn bij de differentiatie tussen *asthma cardiale* en *bronchiale*.

Vergroting van de hartdemping. Vindt men bij een patiënt met een acute aanval van dyspnoe een duidelijke cardiomegalie, dan is dit een argument voor de diagnose *asthma cardiale*.

De aanwezigheid van galopritme. Dit is een zeer belangrijk teken van linkerkamerinsufficiëntie. Meestal is een galop het beste te horen boven de puntstreek, soms echter laag links parasternaal. Men moet er zorgvuldig naar zoeken door te luisteren met het klokje van de stethoscoop en zo mogelijk de patiënt in linkerzijligging brengen.

Toegenomen luidheid van de tweede toon boven de arteria pulmonalis. Dit is het meest miskende maar uitermate waardevolle teken van drukverhoging in de kleine circulatie. Geregeld luisteren naar de luidheid van deze toon kan een naderende aanval van *asthma cardiale* doen voorspellen.

De aanwezigheid van een hoogfrequente, holystolische soufflé aan de punt, als uiting van relatieve mitralisinsufficiëntie bij een gedilateerde linkerkamer, pleit voor een *cardiale* genese van een aanval van dyspnoe.

* Naar een voordracht, gehouden tijdens de nascholingscursus voor huisartsen 1965-1966 in de Universiteitskliniek voor Cardiologie, Wilhelmina-Gasthuis, Amsterdam. (Hoofd: Prof. Dr. D. Durrer).

Een typisch verschijnsel van linksinsufficiëntie is de pulsus alternans. Dit verschijnsel is aan de pols vaak niet te voelen, doch gemakkelijk aan te tonen met behulp van een bloeddrukmeter waarvan de manchet tot de systolische druk wordt opgepompt. Laat men langzaam de kwikkolom zakken, dan hoort men over een kort traject (2 tot 10 mm Hg) slechts elke tweede slag.

De behandeling van asthma cardiale en longoedeem omvat een aantal therapeutische handelingen, waarvan de keuze en volgorde afhankelijk is van de aard en ernst van de toestand, van de aanwezigheid van complicaties zoals shock, anemie of depressie van het ademhalingscentrum en van de in de voorafgaande periode gegeven medicatie. De belangrijkste te nemen therapeutische maatregelen zullen hieronder worden besproken, waarna in het kort, de keuze en volgorde ervan bij bepaalde toestanden zullen worden behandeld.

In de eerste plaats dient de patiënt, voorzover hij dit niet reeds zelf heeft gedaan, rechtop in bed te worden gezet met het hoofd gesteund door kussens. Deze eenvoudige maatregel die niet zelden wordt vergeten, is soms reeds op zichzelf in staat een opkomende aanval van asthma cardiale te voorkomen. In platliggende houding ontstaat er een verplaatsing van een hoeveelheid bloed van het splanchnicusgebied en de extremiteiten naar de thorax, met als gevolg toename van de longstuwing. Aangevoeld is dat bij patiënten met chronische longstuwing de vitale longcapaciteit veel sterker afneemt bij overgang van zittende in liggende houding, dan bij normalen.

Een belangrijke, additionele maatregel bij de behandeling van acute linksinsufficiëntie is de toediening van zuurstof. Bij de meeste patiënten met asthma cardiale en longoedeem bestaat er een onderverzadiging van het arteriële bloed. Laat men deze patiënten 100 procent zuurstof inademen, dan wordt vaak volledige verzadiging van het bloed bereikt, alsmede een toename van de in het bloedplasma fysisch opgeloste zuurstof, met als gevolg verbeterde oxygenatie van de weefsels en van onder andere het myocard, hetgeen bijvoorbeeld bij patiënten met een myocardinfarct van groot belang kan zijn. Opmerkelijk is vaak de subjectieve verlichting die door zuurstoftoediening bij deze patiënten kan worden teweeggebracht. Handig voor het gebruik in de praktijk zijn kleine, 300 liter zuurstof bevattende cylinders in een metalen, gemakkelijk in de auto mee te voeren, koffer. Geeft men bijvoorbeeld twee liter per minuut dan heeft men voldoende zuurstof voor twee en een half uur. Men gebruike liever geen zuurstofmasker of bril, omdat dit het gevoel van „benauwdheid” bij de patiënt versterkt. Beter is een dunne neuscatheter die over een afstand van enkele centimeters wordt naar binnen geschoven en met een pleister gefixeerd.

De meest effectieve therapeutische handeling bij longoedeem is waarschijnlijk aderlating. Is de toe-

stand zeer ernstig en dreigt de patiënt in oedeemvocht te stikken, dan is dit de eerste te nemen maatregel, gemakkelijk uitvoerbaar en vaak levensreddend. Men gebruike een dikke vleugelnaald, waaraan een rubber slangetje van tien tot twintig cm is bevestigd, zodat het bloed in een of ander receptaculum kan vloeien, zonder op het beddegoed te worden gemorst. Zeer doelmatig is het gebruik van een steriele gesloten bloedtransfusieset, waarin men het bloed kan laten vloeien, dat later zo nodig kan worden teruggetransfundeerd. Men neme minstens 350 cc bloed af, doch liefst niet meer dan 500 cc, hoewel bij longoedeem dat na een aderlating van 500 cc niet verbetert, desnoods tot een liter kan worden afgenomen. Heeft men geen naald bij de hand of gelukt de venapunctie niet snel genoeg en is de toestand precair, dan opene men een ader met een steriele scalpel.

De verbetering welke men met een aderlating kan bereiken is dikwijls spectaculair; zij kan ongehooflijk snel intreden, vaak terwijl de naald nog in de ader zit. Het gunstige effect van de aderlating berust op een vermindering van het circulerende bloedvolume en van de veneuze terugvloed naar het rechterhart. Hierdoor vermindert het slagvolume van de rechterkamer en wordt de kleine circulatie ontlast. Volgens sommige auteurs bestaat er een contraïndicatie tegen deze therapie namelijk bij de patiënt met longoedeem en cardiale shock. In onze kliniek hebben wij toch bij deze toestanden wel eens bloed afgenomen, waarna enige verbetering optrad.

Heeft men niet de mogelijkheid venasectie te doen, dan kan het aanleggen van stuwbanden om de extremiteiten een zeer effectieve maatregel zijn om het circulerende bloedvolume te verminderen. De mening van sommigen, dat men het effect van het aanleggen van stuwbanden moet afwachten alvorens tot aderlating over te gaan, delen wij niet.

Bij elke acute linkerkamerinsufficiëntie dient de patiënt, indien dit niet reeds eerder is geschied, zo snel mogelijk te worden gedigitaliseerd. Om dit te bereiken moet men een snelwerkend preparaat kiezen en de intraveneuze toedieningswijze gebruiken. In een acute noodsituatie zoals bij longoedeem is ouabaine of strofantine het meest aan te bevelen. Deze preparaten beginnen na drie tot tien minuten te werken; zij ontplooiën hun maximale werkzaamheid in een half tot een uur. Wij geven als eerste dosis een achtste tot een kwart mg ouabaine intraveneus, opgelost in tien cc van een vijfprocentige glucose-oplossing. Deze injectie dient uitermate langzaam te geschieden; men moet er minstens tien minuten tot een kwartier over doen. Handig in het gebruik zijn injectiespuiten met excentrisch aanzetstuk. Deze spuiten vergemakkelijken de injectie in hoge mate. Snelle injectie is gevaarlijk vanwege een verhoogde kans op ernstige ritmestoornissen zoals kamerfibrilleren. Zonodig kan de ouabaine-, casu quo strofantine-injectie na een half tot een uur worden herhaald.

Bij patiënten van wie bekend is dat zij in de pe-

riode voorafgaande aan de aanval digitalispreparaten kregen, moet men met intraveneuze digitalistoediening voorzichtig zijn. Ouabaine en strofantine intraveneus zijn bij deze patiënten gecontraïndiceerd. Wij geven in deze gevallen geen ouabaine of strofantine, doch het wat langzamer werkende cedilanide in een dosering van 0,4 tot 0,8 mg (in twee tot vier cc) intraveneus. Dit geschiedt vooral indien er aanwijzingen zijn dat de patiënt onvoldoende is gedigitaliseerd, bijvoorbeeld bij boezemfibrilleren met snelle kamerefrequentie. Ook dit preparaat dient zeer langzaam en liefst opgelost in tien cc van een vijfprocentige glucoseoplossing te worden toegediend. Cedilanide intraveneus gegeven, begint te werken na tien tot dertig minuten en ontplooit zijn maximale werkzaamheid in een tot drie uur.

Nadat een intraveneuze dosis ouabaine of cedilanide een gunstig effect heeft gehad en de aanval voorbij is, is het niet noodzakelijk de verdere digitalisering langs intraveneuze weg voort te zetten. Men gaat dan door met toediening van cedilanide via intramusculaire injectie, bijvoorbeeld 0,2 tot 0,4 mg om de vier tot zes uur, afhankelijk van de toestand, totdat de volledige digitaliseringsdosis is bereikt, waarna op een onderhoudsdosis van bijvoorbeeld 0,2 mg een- tot tweemaal daags toegediend, kan worden overgegaan. Zolang de patiënt nog ernstig is gedecompenseerd, verdient intramusculaire toediening van digitalis de voorkeur boven orale. De resorptie van digitalispreparaten uit de tractus digestivus is bij gedecompenseerde patiënten niet betrouwbaar. Is de patiënt in een betere conditie gekomen, dan kan op orale toediening worden overgeschakeld.

Een uitermate belangrijk en werkzaam middel bij de behandeling van asthma cardiale en longoedeem is vanouds morfine. Dosering en wijze van toediening hangen af van de ernst van de toestand. Bij een levensbedreigende aanval van asthma cardiale waarbij men een snel effect wil hebben, is intraveneuze injectie van tien tot vijftien mg de aangewezen handelwijze. Ook hier geldt de regel dat het middel in tien cc van een vijfprocentige glucoseoplossing wordt opgelost en zeer langzaam moet worden ingespoten. Is de toestand minder dreigend dan kan tien tot twintig mg, eventueel gecombineerd met sulfas atropini, intramusculair of subcutaan worden gegeven. Bij patiënten met oedeem aan de benen geve men de injectie op een oedeemvrije plaats bijvoorbeeld in de musculus deltoideus aan de bovenarm.

Het werkingsmechanisme van morfine bij asthma cardiale is nog niet volledig opgehelderd. Doordat het de gevoeligheid van het ademhalingscentrum vermindert, onderbreekt het de reflexbaan die bij longstuwung hyperventilatie veroorzaakt. Hierdoor wordt de arbeid van de ademhalingsmusculatuur geringer, waardoor het subjectieve gevoel van dyspnoe vermindert. Morfine zou tevens de veneuze terugstroom naar het hart verminderen, waardoor de longstuwung afneemt. Tenslotte is er

nog de gunstige invloed van morfine op de angst en onrust die bij deze patiënten altijd aanwezig is.

Vanwege de deprimerende invloed op het ademhalingscentrum mag morfine niet worden gegeven bij patiënten met acute linksdecompensatie en Cheynes-Stokes ademen. Deze patiënten, meestal oudere mensen met hypertensie en arteriosclerosis cerebri, vaak reeds tevoren behandeld met sedativa, hebben een verminderde gevoeligheid van het ademhalingscentrum. Morfinetoediening kan bij deze patiënten een fatale ademhalingsdepressie veroorzaken.

Het soevereine middel tegen morfineoverdosering is nalorfine. Het handelspreparaat heet Nalline en wordt in ampullen van vijf mg in de handel gebracht. Het is een specifiek antidotum tegen morfine en zijn derivaten. Snelle intraveneuze injectie van vijf tot tien mg nalorfine kan een ernstige ademhalingsdepressie, veroorzaakt door opiaten, binnen een tot twee minuten opheffen. De werkingduur bedraagt een tot vier uur, zonedig kan de injectie worden herhaald. Het is een absolute eis dat iedere arts die patiënten met opiaten behandelt, dit middel onmiddellijk onder zijn bereik heeft. Het niet-toedienen van nalorfine aan een patiënt met ademhalingsdepressie door morfine, moet als een ernstige kunstfout worden beschouwd.

Een beginnende aanval van asthma cardiale kan, in sommige gevallen, effectief worden bestreden door intraveneuze toediening van veertig mg furesemide (Lasix). Er ontstaat een sterke diurese terwijl de dyspnoe afneemt. Bij een ernstige aanval van asthma cardiale casu quo longoedeem echter, is het beter geen tijd hiermede te verliezen, doch onmiddellijk één van de bovenbeschreven maatregelen toe te passen.

Eufylline (aminofylline) intraveneus gegeven is in de praktijk een geliefd middel tegen asthma cardiale, vooral omdat het zowel bij deze toestand als bij asthma bronchiale werkzaam is, hetgeen bij diagnostische twijfel bijzonder prettig is. Helaas heeft het bij een ernstige acute linksinsufficiëntie niet voldoende effect. Het is vooral aangewezen bij aanvallen van geringe ernst en met name bij patiënten met Cheyne-Stokes ademen. Het gunstige effect op het Cheyne-Stokes ademen wordt verklaard door directe prikkeling van het ademhalingscentrum. Wegens zijn bloeddrukverlagende werking is eufylline gecontraïndiceerd bij patiënten met hypotensie en shock.

Zoals in het voorafgaande reeds werd aangeduid, is de therapeutische gedragslijn bij asthma cardiale en longoedeem niet in een vast schema te vatten. De keuze en volgorde van de te nemen maatregelen hangt af van de ernst en de aard van het ziektebeeld. In een geval van niet ernstig asthma cardiale kan rechtopzetten van de patiënt en toediening van morfine — subcutaan of intramusculair — en van zuurstof, reeds voldoende zijn. Bij ernstig longoedeem is aderlating en, indien de patiënt tevoren niet is gedigitaliseerd, intraveneus

toegediend ouabaine aangewezen. Heeft de patiënt tijdens de voorafgaande periode digitalis gebruikt, dan zij men met intraveneuze toediening van digitalispreparaten uiterst voorzichtig en terughoudend. Men geve dan in geen geval ouabaine of strofantine, doch gebruike liever cedilanide, dat zeer langzaam dient te worden geïnjiceerd. Men kan in dergelijke gevallen ook morfine intraveneus geven, gecombineerd met cedilanide intramusculair. Een patiënt met asthma cardiale en Cheyne-Stokes ademen, luchtweginfectie of cerebrovasculair accident, geve men geen morfine of derivaten ervan. In deze gevallen is 240 of 360 mg eufylline intraveneus gegeven het aangewezen middel, eventueel gecombineerd met een digitalispreparaat dat al naar gelang de ernst van de toestand intraveneus of intramusculair kan worden toegediend.

Een niet zeldzaam en moeilijk therapeutisch probleem in de praktijk vormt de patiënt met de combinatie van cardiale shock en longoedeem, zoals dat nogal eens voorkomt bij een acuut myocardinfarct. De therapie dient te zijn gericht op een zo snel mogelijke bestrijding van beide complicaties van het infarct. In de praktijk komt dit in eerste aanleg neer op intramusculaire en zonodig intraveneuze toediening van metaraminol (Aramine) in een dosering van vijf tot tien mg en tevens op de bestrijding van het longoedeem hetzij met snelle digitalisatie, hetzij door morfine intraveneus of subcutaan in te spuiten. Aderlating is in deze gevallen in de huisartspraktijk gecontraïndiceerd, terwijl toediening van eufylline vanwege de bloed-drukverlagende werking beter achterwege kan blijven. Zodra de toestand het maar enigszins toelaat, dient een dergelijke patiënt met spoed naar een ziekenhuis te worden vervoerd.

Het is ons gebleken dat bij vele artsen de opvatting bestaat, dat digitalisatie van een patiënt met een vers myocardinfarct en asthma cardiale gevaarlijk zou zijn vanwege de vergrote kans op aritmieën en zelfs van hartruptuur, door de verbeterde contractiliteit van het myocard. Deze opvatting is niet gebaseerd op enige experimentele of klinische ervaring. Mits de behandeling onder inachtneming van bovenbeschreven voorzorgsmaatregelen (onder andere langzame injectie) geschiedt, dient naar onze mening, een patiënt met een acuut myocardinfarct en asthma cardiale casu quo longoedeem zo snel mogelijk te worden gedigitaliseerd.

* * *

Is de aanval van asthma cardiale of longoedeem met succes bestreden, dan komt de vraag aan de orde naar de oorzakelijke factor, die bij een tot op dat moment goed gecompenseerd hartlijden een acute linksinsufficiëntie heeft veroorzaakt. Stelt men zich tevreden met de diagnose asthma cardiale en tracht men deze factor niet op te sporen en te

behandelen, dan loopt de patiënt het gevaar van een recidief, dat hij wellicht niet zal overleven. De belangrijkste van deze factoren zullen hieronder worden besproken.

Infectie, in het bijzonder luchtweginfectie. Vooral deze laatste conditie is berucht als oorzaak van acute decompensatie bij een tevoren gecompenseerd hartlijden. Het is van het grootste belang deze infectie op een adequate wijze met antibiotica te behandelen, wil men een recidief van asthma cardiale voorkomen.

Longembolie komt bij hartlijden zeer frequent voor, wordt vaak miskend en is niet zelden oorzaak van acute decompensatie. Behandeling van deze patiënten met anticoagulantia is een gebiedende eis.

Myocardinfarct. Bij iedere aanval van asthma cardiale zonder duidelijke oorzaak dient met de mogelijkheid van een myocardinfarct rekening te worden gehouden en dient electrocardiografisch onderzoek te worden verricht. Vooral bij hoogbejaarde mensen kan een zelfs uitgebreid myocardinfarct pijnloos verlopen en zich manifesteren in de vorm van een acute linksinsufficiëntie.

Paroxysmale ritmestoornis. Bij iedere patiënt met een organisch hartlijden kan een paroxysmale ritmestoornis (boezemfibrilleren, supraventriculaire of ventriculaire tachycardie) van enige duur, tot asthma cardiale en longoedeem leiden. De behandeling moet hier primair zijn gericht op het opheffen van de ritmestoornis, hetzij medicamenteus, hetzij door elektrische cardioversie. Uiteraard dienen deze patiënten zo spoedig mogelijk naar een ziekenhuis te worden overgebracht waar een cardioloog en de voor elektrische defibrillatie noodzakelijke apparatuur, aanwezig is. Helaas is dit thans in vele ziekenhuizen nog niet het geval.

Het zich niet-houden aan een zoutloos dieet en het onregelmatig of in het geheel niet-gebruiken van digitalis zijn in de praktijk de meest frequente oorzaken van linksdecompensatie bij een tevoren goed gecompenseerd hartlijden.

Zwangerschap en bevalling kunnen oorzaak zijn van acute decompensatie bij een patiënte met een goed gecompenseerd vitium cordis. Bekend zijn de aanvallen van asthma cardiale en zelfs van longoedeem bij patiënten met ernstige mitralisstenose. Nauwkeurige cardiologische controle tijdens de graviditeit en klinische opname voor de partus, zijn in deze gevallen beslist noodzakelijk.

Bloedtransfusies en intraveneuze infusen van natriumionen bevattende vloeistoffen, kunnen bij patiënten met een organisch hartlijden een aanval van asthma cardiale of longoedeem veroorzaken.

Tenslotte kunnen zware lichamelijke inspanning en heftige emoties door de hiermede gepaard gaande tachycardie en toename van het hartminutenvolume, bij patiënten met een organisch hartlijden tot een acute insufficiëntie van het linkerhart leiden.