

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ГРУДНОЙ ЖАБОЙ ВНУТРИАРТЕРИАЛЬНЫМИ ВЛИВАНИЯМИ НОВОКАИНА

Аспирант Ф. Ф. КИЛЬМАТОВА

Казанский государственный институт усовершенствования врачей имени В. И. Ленина
(1 кафедра терапевтической клиники, зав. — проф. Л. М. Рахлин)

Новокаиновая терапия с успехом используется в клинике внутренних болезней. В частности, при грудной жабе были получены положительные результаты при введении новокаина подкожно-сегментарно в зоны гипералгезии (М. С. Вовси с соавторами, В. И. Талантов), интратерияльно (З. М. Волынский), трансстерияльно (Ю. Ю. Джанелидзе), внутривенно (К. Ф. Власов, М. В. Игнатьева и др.), шейной вагосимпатической (К. А. Дрягин) и при паравертебральной и паранефральной блокадах (А. Н. Крюков и Д. Ваза).

Механизм лечебного эффекта новокаина, как анестетика, — двойной. Первый — через рецепцию в регулирующих механизмах сосудистого русла; второй — путем понижения реактивности патологически измененных интерорецепторов коронарных сосудов.

В. Н. Черниговский проводит данные Н. В. Разовского о положительном эффекте при грудной жабе внутриартериального введения крови, объясняя это именно воздействием на артериальные рецепторы.

В. С. Галкин с сотрудниками (А. Г. Бухтияров и др.) считают, что новокаин при внутриартериальном введении меняет чувствительность артериальных рецепторов, снижая ее при соответствующей дозировке.

Нас интересовала возможность получения терапевтического эффекта при стенокардии путем воздействия новокаином на артериальные рецепторы.

Мы разделяем представление о грудной жабе как о патологии сложных рефлекторных актов сердечно-сосудистой регуляции, связанной, большей частью, с поражением самих венечных артерий атеросклерозом. Атеросклероз венечных артерий сердца в начале заболевания является фактором, меняющим их „реактивность“. Этот процесс в „зоне интерорецепторов“ служит одним из важнейших звеньев в нарушении адекватности рефлекторного сложного акта регуляции кровоснабжения сердца (Gregg). Как показали данные М. А. Хазанова, Р. И. Маламед и др., а также наши наблюдения, внутриартериальные введения новокаина при гипертонической болезни могут привести к снижению артериального давления и к значительному улучшению субъективных симптомов. Исходя из некоторой общности природы гипертонической болезни и более „локальной“ сосудистой патологии грудной жабы, мы поставили себе задачу изучить на возможно длительных сроках наблюдения эффект от внутриартериальных введений новокаина.

Под нашим наблюдением было 97 больных. Из них 73 человека

страдали грудной жабой и 24 — гипертонической болезнью с болями в области сердца, не имевшими стенокардитического характера (возраст и пол см. табл. 1).

Табл. 1

Возраст и пол больных грудной жабой

Пол	Возраст					
	Всего	25—30	31—40	41—50	51—60	61—70
Мужчин	55	1	6	15	26	7
Женщин	18	—	1	4	10	3
Итого	73	1	7	19	36	10

Новокаин вводился от 2 до 10 мл $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ %-ного раствора через день. Большинству больных делали вливания в правую и левую бедренные артерии попеременно.

С целью выяснения регионарного фактора 17 больным новокаин вливали в локтевую артерию. Каждому делалось от 6 до 10 вливаний. Изучались: субъективные реакции на введение препарата, артериальное давление, артериальные осциллограммы, динамика ЭКГграфической кривой, капилляроскопическая картина и оксигеметрические показатели. Чтобы изучить влияние самой пункции артериальной стенки, в те же самые артерии до применения новокаина вводился физиологический раствор поваренной соли. Внутриаrтериальные вливания в бедренную артерию переносились хорошо. У 35 больных после вливания наблюдались сонливость, чувство тепла, разливающегося по всему телу. При вливании той же дозы новокаина в локтевую артерию обычно появлялось ощущение легкого жжения в кончиках пальцев и в ладони, затем — потепление и анестезия пальцев, продолжающаяся 3—5 секунд. Рука ниже локтя на стороне вливания заметно розовела. Лишь у одного из 97 человек после третьего вливания в бедренную артерию возникли коллапсоидные явления, державшиеся около 15 мин., с последующим длительным сном. Вливания этому больному были прекращены.

По клинической картине, тяжести и течению заболевания все 73 больных грудной жабой могут быть разделены на 3 группы.

Первая группа — 44 человека с наиболее тяжелым течением болезни. Вошедшие в эту группу характеризуются наличием частых приступов стенокардии при физическом напряжении и в покое (ночью). Из них 17 человек страдали гипертонической болезнью, 7 перенесли инфаркт миокарда с давностью до 5 лет, трое — повторные инфаркты миокарда. Трем больным из-за повторных болевых приступов мы применили внутриаrтериальные вливания новокаина после репарации инфаркта миокарда. Одновременно со стенокардитическими явлениями 7 человек этой группы страдали приступами сердечной астмы. У 17 — в клинической картине отчетливо выступал церебральный склероз, у 3-х имела место перемежающаяся хромота.

Электрокардиограммы у всех больных имели патологический характер: у 10 человек выступали симптомы тяжелого поражения миокарда в виде „застывшей“ инфарктной кривой. В одном случае была блокада левой ножки пучка ГИС'а. Низкий вольтаж основных зубцов желудочкового комплекса и замедление систолы были у 13 человек, у одного на этом фоне зарегистрированы политопные суправентрикулярные и вентрикулярные экстрасимтолы, и у 13 выявлены симптомы „хронической коронарной недостаточности“.

Во вторую группу мы отнесли 23 больных с грудной жабой „типа усилия“ с медленным хроническим течением болезни, приступами при ходьбе, после еды, подъеме тяжести. В этой группе у 9 больных была гипертоническая болезнь, у 11 — проявление церебрального склероза, у одного — сердечная астма, у 2-х — эндартериит сосудов нижних конечностей. Инфаркт миокарда в прошлом отмечен только у одного. На ЭКГ вне приступа низкий вольтаж желудочкового комплекса — у 5, девиация сегмента „ST“, как симптом „коронарной недостаточности“, — у 13. Лишь у 4-х положение электрической оси оказалось нормальным, у остальных имело место смещение влево или классическая левограмма.

К третьей группе мы отнесли 6 больных, у которых нельзя было отметить стереотипа условий возникновения приступов, имевших характер так называемых „коронароневрологических“, на фоне эмоциональной реактивности и невротического состояния. У трех больных этой группы наблюдалось кратковременное повышение артериального давления. ЭКГ, снятые вне приступа, у двух показали симптомы „хронической коронарной недостаточности“, у одного — низкий вольтаж основных зубцов, у двух — горизонтальное положение электрической оси сердца, замедление систолы желудочков.

До поступления в клинику большинство больных всех трех групп лечилось амбулаторно (сосудорасширяющие средства, седативная терапия, нитроглицерин при приступах), длительно находилось на больничном листке. Часть больных (38 чел.) лечилась ранее в стационаре.

У больных с успешным результатом новокаиновой терапии купирование приступов наступало, по нашим данным, после 3—4 вливаний, но уже после первых вливаний уменьшается интенсивность болей, а приступы бывают реже. Особенно отчетлив этот непосредственный эффект в первой группе с частыми приступами в покое, с угрозой наступления инфаркта миокарда. Из 44 человек этой группы нам удалось купировать приступы у 35, получить уменьшение их интенсивности и частоты — у 4-х. С помощью внутриартериальных вливаний новокаина не удалось получить какое-либо улучшение у 5 человек. Отдаленные результаты лечения новокаином в этой группе показаны на таблице № 2. У 13 больных приступы не возобновлялись от 4 месяцев до 2-х лет. У 19 — возобновились в разное время после лечения (табл. 2), но у 4-х были менее интенсивны и возникли значительно реже, чем до лечения.

Как было выше указано, нам не удалось купировать приступы болей у 5 больных этой группы с тяжелыми, чаще ночными приступами.

У 3-х больных грудная жаба протекала на фоне прогрессирующей формы гипертонической болезни с атеросклеротическим поражением сосудов мозга, сердца и аорты. Один из них погиб уже после прекращения лечения от свежего инфаркта миокарда. У одной больной, с атеросклерозом аорты, частыми приступами стенокардии и приемом в день до 40 таблеток нитроглицерина, имели место симптомы стенозирования устья венечных артерий. В дальнейшем, после интенсивного лечения иодом, наступило некоторое улучшение, хотя приступы полностью не прекратились. У одного был левосторонний пневмоцирроз с обширными плевропериокардиальными сращениями после огнестрельного ранения грудной клетки. Этот больной через 5 месяцев перенес инфаркт миокарда.

Во второй группе больных субъективное улучшение в клинике не является показателем эффективности метода лечения, ибо сама госпитализация приводит в большинстве случаев к прекращению приступов на это время. Критерием для оценки эффективности лечения служат наблюдения за больными после выписки из клиники.

Из 23-х больных этой группы прекратились приступы у 19. После выписки из клиники не было приступов за время от 1 до 18 месяцев у 7 человек. У 12 человек на разных сроках приступы возобновились, но у 3-х (см. табл. № 2) носят легкий характер и проходят без приема валидола или нитроглицерина. Больные трудоспособны.

В третьей группе был получен успех с разной длительностью во всех случаях (табл. 2).

Мы не можем отметить какой-либо разницы в эффективности внутриаrтериальной новокаиновой терапии у больных стенокардией на фоне гипертонической болезни и без нее. Однако, при гипертонической болезни наблюдалось более или менее выраженное снижение, а иногда — артериальное давление нормализовалось. Это, несомненно, зависит от фазы и стадии гипертонической болезни. У нормотоников после введения новокаина в бедренную артерию каких-либо отчетливых изменений артериального давления обычно не наступает, но асимметрия артериального давления уменьшается или исчезает. При инъекции новокаина в локтевую артерию у 5 больных из 7 мы наблюдали появление гипотонии. После прекращения вливаний или же после перехода от $1/2\%$ -ного на $1/4\%$ -ный раствор — артериальное давление выравнивалось.

Таблица 2

Отдаленные результаты с хорошим непосредственным эффектом
внутриартериальной новокаиновой терапии

Группы	Месяцы							Примечание
		1	2-3	4-6	7-12	13-18	до 2-х лет	
I	Не возобновлялись за время наблюдения	—	4	2	2	3	2	13
	Возобновлялись	(2) 6	4	(2) 5	2	2	—	19
II	Не возобновлялись	2	—	1	1	3	—	7
	Возобновлялись	4	(1) 2	(1) 2	(1) 2	2	—	12
III	Не возобновлялись	—	1	—	—	1	—	2
	Возобновлялись	—	1	(1) 2	—	—	(1) 1	4

В ЭКГграммах наших больных мы не могли отметить какой-либо отчетливой динамики симптомов. Но вместе с улучшением общего состояния больного часто уменьшается „угол расхождения“ электрических осей начальной части желудочкового комплекса, снижаются „быстрая его фаза“ и зубец „Т“.

Помимо внутриаrтериального введения новокаина, мы пользовались седативными, сосудорасширяющими средствами, которые больные получали и раньше. Мы можем согласиться с мнением Б. М. Коган-Ясного о „потенцировании“ их новокаином.

Наши наблюдения позволяют сделать следующие выводы:

1. Внутриаrтериальное введение слабых ($1/4-1/2\%$) растворов новокаина при стенокардии дает положительный результат в подавляющем числе случаев (у 68 из 73).

2. Ремиссия после курса лечения (6—8 вливаний новокаина) может длиться несколько месяцев, а в отдельных случаях — до 2-х лет и больше.

3. При введении новокаина в локтевую артерию наступает более глубокая и отчетливая непосредственная реакция, чем при введении того же раствора в бедренную артерию.

4. Применение внутриаrтериальных введений новокаина при стенокардии, осложняющей гипертоническую болезнь, дает снижение артериального давления.

5. При правильном выборе внутриаrтериальное введение новокаина не влечет за собой каких-либо неприятных последствий.

ЛИТЕРАТУРА:

1. А. Г. Бухтияров. О внутриаrтериальном и внутривенном введении некоторых химических раздражителей. Изд. ВММА, Л., 1949.
 2. Он же. В кн.: IV научная сессия ВММА. Тезисы докладов, Л., 1952.
 3. А. В. Вишневский. „Хирургия“, № 6, 1946.
 4. М. С. Вовси. Доклад на XIV съезде терапевтов. Проблема нарушений коронарного кровообращения. Газета „Медицинский работник“, 11.X.1956.
 5. З. М. Волинский. Тезисы докладов совещания по проблемам кортико-висцеральной физиологии и патологии, 1953.
 6. К. Ф. Власов. „Клиническая медицина“, № 4, 1952, стр. 74.
 7. В. С. Галкин. Тезисы докладов на секциях съезда, т. I, 28—29, 1955. XXVI съезд хирургов СССР.
 8. В. С. Галкин. Предисловие к книге А. Г. Бухтиярова „О внутриаrтериальном и внутривенном введении некоторых химических раздражителей“. Изд. ВММА, Л., 1949.
 9. Ю. Ю. Джанелидзе. Труды ВММА, т. XXIV, Л., 1950, стр. 52—61.
 10. К. А. Дрягин. „Клиническая медицина“, № 5, 1948, стр. 23—26.
 11. М. В. Игнатьев. „Военно-медицинский журнал“, № 11, 1954, стр. 42—44.
 12. Б. М. Коган-Ясный. „Тезисы докладов конференции по проблемам предупреждения и лечения сердечно-сосудистой недостаточности“, Киев, 1955, стр. 42—43.
 13. А. И. Крюков и Д. Ваза. „Клиническая медицина“, № 8, 1936.
 14. В. И. Талантов. Тезисы докладов на научной конференции Казанского института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина 30—31 января — 1 февраля 1954, стр. 24.
 15. В. Н. Черниговский. В кн.: „Некоторые вопросы физиологии и клиники в свете учения И. П. Павлова о нервизме“. Доложено на VII сессии АМН СССР 2.VI.1952.
 16. М. А. Хазанов и Р. И. Маламед. „Невропатология и психиатрия“, т. XX, № 6, 1951.
 17. D. Gregg. Coronary Circulation in Health and Disease. Philadelphia, 1950.
-