

В последнее время, преимущественно хирурги, обращают особое внимание на внутрижелудочковое образование митрального систолического шума при комбинированном пороке или стенозе левого венозного отверстия. Этот систолический шум именуется хордальным, его образование как раз объясняется вибрацией деформированных сухожильных нитей и завихрениями крови при ее протекании между ними во время систолы. Шум этот и выявляется в случаях выраженной деформации хорд, то есть при тяжелом поражении клапанного аппарата со стенозом или преимущественным стенозом левого венозного отверстия. Тот факт, что музыкальные шумы, имеющие, в основном, хордальное происхождение, слышны лучше всего в мезокардиальной точке, косвенно подтверждает реальность указанного механизма образования внутрижелудочковых систолических шумов.

Таким образом, проведение систолического митрального шума в мезокардиальную точку свидетельствует о значительной деформации митрального клапанного аппарата (в частности, сухожильных нитей) и в большинстве случаев — о сужении клапанного отверстия.

Интересно, что наподобие систолического митрального диастолический аортальный шум вначале также лучше выслушивается в точке Боткина, а при более глубоком поражении аортального клапанного аппарата — ниже, в мезокардиальной области или у верхушки.

Наконец, наблюдаемое изредка усиление в этой точке и диастолических митральных шумов можно объяснить тем, что струя крови, идущая во время диастолы из левого предсердия в желудочек, на своем пути встречает сосочковую мышцу и деформированные сухожильные нити, почему возникающий при этом диастолический шум и проводится в указанную точку. Деформация митрального клапанного отверстия не всегда бывает такой, чтобы струя крови направлялась на переднюю сосочковую мышцу; чаще кровь направляется посередине полости к верхушке сердца. Поэтому диастолические шумы обычно слышны именно в области верхушечного толчка.

Мезокардиальную точку можно было бы назвать восьмой точкой выслушивания сердца. Выслушивание аортальных шумов в яремной ямке можно именовать девятой точкой.

Помня о существовании девяти точек при выслушивании сердца, врач, естественно, будет стремиться к сопоставлению звуков сердца во всех этих точках, повышая тем самым диагностические возможности аускультации сердца.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Боткин С. П. Курс клиники внутренних болезней и клинические лекции. Медгиз, М., 1950, т. I. — 2. Левина Ц. А. Врач. дело, 1949, 5. — 3. Мясников А. Л. Основы диагностики и частной патологии (пропедевтика) внутренних болезней. Медгиз, М., 1951. — 4. Образцов В. П. Изб. тр., Киев, 1950. — 5. Остроумов А. А. Изб. тр. Медгиз, М., 1950. — 6. Стражеско Н. Д. Непосредственное выслушивание сердца и сосудов. Киев, 1950. — 7. Weissler W. Wiener Ztschr. innere Med. u. ihre Grenzgebiete, 1950, 11.

Поступила 20 ноября 1959 г.

### ЛЕЧЕНИЕ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВНУТРИВЕННЫМИ КАПЕЛЬНЫМИ ВЛИВАНИЯМИ НОВОКАИНА

*Канд. мед. наук И. М. Гринвальд*

Больница № 13 (главврач — В. В. Богословская, научный руководитель — проф. А. И. Гефтер) медсанчасти Горьковского автозавода

Важная и многообразная роль нервной системы в происхождении коронарной недостаточности позволяет предполагать, что внутривенное введение новокаина должно оказывать нормализующее влияние на патологические реакции венечных

сосудов. Практическая проверка этих предпосылок К. В. Власовым показала, что лечение стенокардии внутривенными вливаниями новокаина дало положительные результаты. Исчезновение приступов стенокардии у большинства больных после внутриа-терриального введения новокаина позже наблюдал и С. А. Горбадей.

В 1956 г. В. А. Вальдман предложил метод капельных внутривенных вливаний лекарственных веществ при различных заболеваниях внутренних органов, в том числе и новокаина при коронарной недостаточности. Результаты при этом получились хорошие.

В. А. Вальдман пришел к выводу, что при медленном и длительном поступлении в организм новокаина достигается более значительное лечебное действие, чем при струйном вливании даже большей дозы. Такой эффект он объясняет большей адсорбцией вводимого вещества клетками и тканями при более длительном раздражении вазорецепторных зон. Исследования Таубмена, Канова, Данлопа и др. показали, что при одномоментном внутривенном введении новокаина очень быстро происходят его гидролиз и инактивация холинэстеразой. Постепенное же капельное введение препарата обеспечивает более отчетливый и продолжительный эффект.

Исходя из вышеизложенного, мы решили использовать указанный метод в нашей лечебной практике.

Внутривенные капельные вливания новокаина применены нами у 200 больных. 114 из них страдали приступами стенокардии, имевшими различный патогенез, на фоне нормального АД. У 40 больных коронарная недостаточность возникла в связи с гипертонической болезнью. Исходные цифры АД были у них следующими: до 160/90 — у 7, от 161/91 до 200/120 — у 22 и выше 201/121 — у 11.

У 46 человек ощущения в области сердца были обусловлены неврозом.

75 больных страдали атеросклерозом венечных артерий, который у 16 осложнился инфарктом миокарда, у 27 можно было думать об ангионевротической форме стенокардии и у остальных 12 возникновение приступов болей в области сердца поставлено в связь с патологией других органов (так называемая рефлекторная стенокардия).

Среди лечившихся было 168 мужчин и 32 женщины. В возрасте до 40 лет был 41 человек, от 41 до 50 лет — 55, от 51 до 60 лет — 80 и старше 61 года — 24 человека.

46 человек считали себя больными менее года, 52 — от 1 до 3 лет, 74 — от 3 до 5 лет и 28 — более 5 лет.

Вливания проводились по методике В. А. Вальдмана. 0,1% раствор новокаина в количестве 100 мл вводился через день или реже — через 2 дня на третий в вену при помощи обычной капельницы в течение одного часа, что соответствует 30—40 каплям в 1 мин. 10 больных получили до 5 вливаний, 136 — от 5 до 12 вливаний и 54 — более 12 вливаний.

Еще во время вливания, а особенно к его концу больные отмечали появление необычайной «легкости» в теле, небольшой одурманенности, режé — сонливости; некоторые вскоре после вливания засыпали. Подобное состояние обычно продолжалось 1—3 часа. Одновременно исчезали болевые ощущения в области сердца, что особенно четко было выражено у больных кардиалгическим неврозом. Вслед за первой фазой действия новокаина больные отмечали улучшение настроения, бодрость, в части случаев появление небольшой эйфории.

У 40 больных коронарной недостаточностью проводилось наблюдение за пульсом и АД, которые определялись до, во время, сразу же после окончания вливания и через час после этого. Максимальная выраженность реакции отмечалась обычно во время вливания, постепенно уменьшаясь после его окончания.

В результате капельного вливания новокаина у 12 больных произошло учащение пульса на 6—10 ударов в мин., а у 20 — урежение на 6—10 ударов, у 8 заметных изменений частоты пульса не произошло. АД у 9 больных существенно не изменилось, у 31 произошло повышение максимального давления на 6—20 мм, минимальное давление при этом не менялось или реже также повышалось на 2—5 мм.

Наблюдение за реакцией АД после однократного капельного вливания новокаина было проведено у 10 больных стенокардией на фоне гипертонической болезни. У 7 из них было отмечено умеренное повышение максимального давления на 8—20 мм, возвращающееся к исходным цифрам через час после окончания вливания. При этом появления каких-либо новых неприятных ощущений или ухудшения самочувствия отмечено не было, субъективная реакция у таких больных ничем не отличалась от того, что мы наблюдали у лиц с нормальным АД.

Наши данные в этом отношении согласуются с исследованиями Е. Д. Антипенко, наблюдавшего у хирургических больных во время капельного введения новокаина повышение АД на 18—20 мм.

У 15 больных до и после вливания новокаина А. С. Лавочкиковой определялась электрическая чувствительность глаза («феномен фосфена») как показатель соотношения основных нервных процессов в коре головного мозга. Существенного изменения реобазы в условиях световой адаптации не было, но, что особенно важно, исчезла парадоксальность показателей в условиях темновой адаптации. До вливания реобазы в условиях темновой адаптации в большинстве случаев или оставалась такой же, как и при световой адаптации, или даже становилась меньшей. Сразу же после

вливания в этих случаях реобазы при темновой адаптации повышались, соотношения между ней и реобазой при световой адаптации нормализовались. Исчезала также извращенная реакция на засвет. Полученные данные убедительно свидетельствуют о нормализующем влиянии внутривенных капельных вливаний новокаина на соотношение основных процессов в сфере высшей нервной деятельности.

Результаты курсового лечения внутривенными капельными вливаниями новокаина были следующими.

Из 138 больных стенокардией (исключена группа больных инфарктом миокарда) боли исчезли у 117, у 21 — уменьшились. Полного отсутствия результатов от лечения не было ни в одном случае. Однако хорошего обезболивающего эффект был получен как в группе больных, страдавших гипертонической болезнью, так и у лиц с нормальным АД. Сохранение приступов, хотя более редких, менее интенсивных и продолжительных, отмечено, главным образом, у больных с далеко зашедшим атеросклерозом венечных артерий прогрессирующего типа, выраженной патологией электро- и баллистокардиограмм, симптомами недостаточности кровообращения. В эту группу вошли 12 больных коронаросклерозом и 9 — гипертонической болезнью.

У всех больных ангионевротической формой стенокардии боли в области сердца прекратились. Таким же был эффект у больных и рефлекторной стенокардией. Однако у этих больных мы не можем полученные результаты приписать только новокаину, так как они одновременно получали разнообразную терапию по поводу основного заболевания.

В группе больных кардиалгическим неврозом исчезли боли в области сердца у 32, уменьшились у 10, у 4 — эффекта от лечения не было.

Обычно стенокардические приступы прекращались уже после 4—6 вливаний, реже — после 10—12. В тех же случаях, когда к этому времени происходило лишь частичное улучшение состояния, дальнейшими вливаниями, как правило, повысить лечебный эффект не удавалось. Вследствие этого 10—12 вливаний можно считать достаточными и оптимальными. Ограничиваться, несмотря на прекращение болей, меньшим числом, видимо, не следует, так как при анализе отдаленных результатов у нас сложилось впечатление, что в последующем в этих случаях рецидивы болезни возникают быстрее.

Наряду с прекращением приступов стенокардии или уменьшением их произошло значительное улучшение общего состояния, больные стали бодрее, активнее, улучшился сон, повысилось настроение. Особенно благотворное действие на общее состояние оказывал новокаин у больных ангионевротической формой стенокардии.

У больных кардиалгическим неврозом, наряду с улучшением общего состояния и исчезновением или уменьшением болей в области сердца, ликвидировались обычно и другие неприятные ощущения: сердцебиения, головные боли, повышенная возбудимость и др. Больные становились более уравновешенными, адекватными.

Сравнивая частоту пульса у больных стенокардией до и после лечения, мы не могли отметить при этом существенной разницы в тех случаях, когда до вливаний число ударов было нормальным или отмечалась брадикардия. В тех же случаях, когда при поступлении наблюдалась тахикардия, стоявшая в связи с коронарной недостаточностью, к окончанию лечения отмечалось урежение пульса, хотя и не всегда достигавшее нормальных цифр.

У больных кардиалгическим неврозом лабильность пульса с наклоном к тахикардии в большинстве случаев сохранялась, хотя и становилась менее выраженной.

У 18 больных, наряду со стенокардией, отмечена экстрасистолия. К концу лечения у 12 она ликвидировалась, стала более редкой у 6. Зависимости степени эффекта от локализации в миокарде очага возбуждения мы не установили. 8 больных страдали мерцательной аритмией, ни у одного из них ликвидировать ее вливаниями новокаина не удалось. У 2 больных коронарная недостаточность сочеталась с кратковременными и легко купировавшимися приступами пароксизмальной тахикардии. В обоих случаях к концу лечения приступы прекратились, но после выписки у одного больного они возобновились через месяц, у второго — через полтора.

АД у больных с нормальными исходными цифрами в результате полного курса лечения существенно не изменилось. У больных, страдавших гипертонической болезнью, динамика АД была следующей: максимальное давление понизилось более чем на 50 мм — у 10, на 50—30 мм — у 22, на 30—10 мм — у 8; минимальное — более чем на 30 мм — у 4, на 30—10 мм — у 28, без изменений — у 8. Гипотензивному эффекту вливаний, так же как и устранению приступов стенокардии, способствовали постельный режим и в ряде случаев — седативная терапия.

У 120 больных до и после лечения снималась ЭКГ. При этом положительные сдвиги отмечены у 38 человек: приближение к изолинии сниженных сегментов ST, повышение и уменьшение степени инвертации зубца T; у 82 существенных изменений не произошло.

У 30 больных в такой же последовательности регистрировалась баллистокардиограмма. У 21 в результате лечения отмечено повышение сократительной способности миокарда: уменьшение дыхательных колебаний, меньшая деформация комплексов, повышение амплитуды IJ. У 9 заметных сдвигов зарегистрировано не было.

В большинстве случаев между степенью субъективного эффекта и сдвигами электро- и баллистокардиограмм наблюдался известный параллелизм: у всех боль-

ных, у которых отмечено улучшение ЭКГ и БКГ, боли прекратились, но не у всех больных, избавившихся от болей, произошли положительные изменения этих показателей. Положительная динамика ЭКГ и БКГ произошла в тех случаях, где патология их была выражена по преимуществу умеренно; при более выраженных отклонениях от нормы, несмотря на значительный субъективный эффект, подобной эволюции кривых не произошло.

У 25 больных до и после лечения изучались зоны гиперестезии. В результате применения вливаний новокаина повышенная кожная чувствительность исчезла у 11, у 9 уменьшилась, у 5 изменений не произошло. Динамика кожной чувствительности, как правило, соответствовала степени субъективного эффекта.

В качестве одного из критериев эффективности новокаиновых вливаний была использована электрическая чувствительность глаза у 30 больных. Полученные данные являются предметом отдельного сообщения. Здесь мы хотели лишь отметить, что внутривенные капельные вливания новокаина при курсовом лечении в известной мере нормализуют соотношение основных нервных процессов в коре головного мозга, но не столь отчетливо, как это было отмечено в отношении однократного вливания.

Отдельную группу составили больные в острой и подострой стадиях инфаркта миокарда. Нами было учтено мнение В. А. Вальдмана, хотя и не подкрепленное конкретными данными, о том, что инфаркт миокарда является противопоказанием для назначения внутривенных капельных вливаний новокаина. Но обстоятельства сложились таким образом, что у одного больного мы вынуждены были применить вливания.

Речь идет о больном С., 35 лет, который был доставлен в больницу 31/XII-56 г. по поводу резких болей в области сердца и за грудиной, появившихся за 3 часа перед поступлением. Считал себя б-ным в течение нескольких лет из-за периодически возникавших колющих, реже — сжимающих болей за грудиной с иррадиацией в спину и левую руку, лечился амбулаторно с некоторым эффектом. Настоящий приступ возник после волнения, боли с самого начала стали очень резкими, необычными. Врачом скорой помощи были введены промедол, затем пантопон с атропином, состояние тем не менее не улучшалось, и б-ной был доставлен в больницу.

При поступлении состояние тяжелое, мечется от болей, просит о помощи. Бледность кожных покровов, обильный липкий пот. В легких — везикулярное дыхание. Границы сердца нормальные, тоны значительно приглушены, чистые. Пульс — 100, ритмичный. АД — 140/100. Печень не увеличена. Введение морфия, папаверина, орошение области сердца хлорэтилом, обкалывание новокаином, вдыхание кислорода не дали эффекта, не уменьшились боли и после повторного введения морфия. Через 3 часа после поступления и через 6 часов от начала приступа было решено ввести внутривенно капельно новокаин. Уже через 30 мин. от начала вливания боли начали уменьшаться и к его окончанию совершенно прекратились, б-ной заснул. На следующий день на снятой ЭКГ выявлен свежий инфаркт задней стенки левого желудочка. Дальнейшее течение заболевания было обычным.

Хотя мы и продолжали настороженно относиться к капельным вливаниям новокаина при инфаркте миокарда, но изложенное наблюдение позволило нам поступить подобным же образом еще у двух больных с ангинозным статусом, который не удавалось ничем купировать. В обоих случаях сразу же после вливания боли прекратились, никаких осложнений, ни непосредственных, ни отдаленных, не было.

Полученные результаты позволили назначить капельные вливания новокаина в виде курса у больных инфарктом миокарда в подостром периоде. У 7 больных поводом к этому явились продолжавшиеся приступы стенокардии, не устранявшиеся обычными седативными и сосудорасширяющими средствами. У 6 больных в результате лечения боли прекратились, у 1 стали реже и менее продолжительными. У 3 больных вливания новокаина были назначены по поводу экстрасистолической аритмии, которая у одного в результате лечения ликвидировалась, у 2 экстрасистолы стали реже. Двое больных получали новокаин в связи с возникновением пароксизмов желудочковой тахикардии. При этом мы убедились, что внутривенное капельное вливание новокаина приступа не купирует.

Отдаленные результаты лечения коронарной недостаточности внутривенными капельными вливаниями новокаина у части больных оказались менее положительными, чем непосредственные. При выраженном атеросклерозе венечных артерий вскоре после выписки и возвращения в привычную обстановку боли возникают вновь. Еще менее стойкий эффект у больных неврозом с кардиалгической симптоматикой. Лучшие результаты получены у больных ангионевротической формой стенокардии и при умеренном коронаросклерозе без значительных изменений ЭКГ и БКГ, несколько худший эффект — при сочетании стенокардии с гипертонической болезнью. Повторные курсы лечения при рецидиве болевых приступов, проводившиеся у 32 больных, дают неизменно хорошие результаты.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Вальдман В. А. Клиническая медицина, 1956, 1. — 2. Власов К. В. Клиническая медицина, 1952, 4. — 3. Горбадей С. А. Сб. Рефлекторная терапия. Л., 1957. — 4. Dunlop J. G. J. Pharmacol. a. Exp. Ther., 1935, 55. — 5. Kallow W. J. Pharmacol. a. Exp. Ther., 1952, 104. — 6. Taubmann G., Tress E., Deutsch. med. Wschr., 1953, 78.

Поступила 9 ноября 1959 г.