

Асс. И. Ф. ПАНЦЕВИЧ

Изменения в содержании кальция в крови гинекологических больных в зависимости от кальциевой терапии

Из III акушерско-гинекологической клиники 2-го Ленинградского мед. ин-та
(зав. Г. М. Шполянский)

В настоящее время кальций в организме живого существа оценивается не только как главная составная часть опорной ткани индивидуума, но как необходимая (наряду с другими солями) часть клеток ткани и крови, влияющая на функциональные процессы в организме. Это доказано известными опытами Ферстера, который, лишая собак соли в пище, вызывал их быструю смерть. То же мы видим в опытах Леба, который вызывал гибель растительной клетки, лишая ее кальция путем применения щавелево-кислых соединений. Яйца морского ежа быстро погибают в морской воде, лишенной кальция. Оплодотворенные яйца морской рыбы *Fundulus heteroclitus* перестают развиваться в растворе поваренной соли с осмотическим давлением, равным давлению морской воды, но стоит только прибавить ионы кальция, как восстанавливается правильное их развитие. Установлено, что Са находится во всех клетках и тканях организма и что находится он главным образом в ядрах клеток в виде фосфорно-кислых солей. Кальций входит в самое тесное соединение с белковыми веществами и Гамерстен считает, что нет никакой возможности выделить Са без разложения этих белковых соединений. Кальций находится также в тканевых жидкостях и в плазме крови. Соли кальция, наряду с другими солями организма, влияют на осмотическое давление, эту весьма важную функцию, гарантирующую постоянное содержание воды в клетках, что выражается в постоянстве объема их (Абдергальден). Гебер, Леб и другие авторы высказывают мнение, что соли Са обеспечивают протоплазме совершенно определенную консистенцию, необходимую для функции. Состоящая из коллоидов клеточная оболочка, являющаяся местом первоначального воздействия солей, консолидируется кальцием, тогда как натрий разрушает ее и влияет, таким образом, на эндосмос и экзосмос клетки и ее функцию.

Давно доказано успокаивающее действие Са на двигательные нервные центры. Саббатани еще в 1909 г. установил закон, что возбудимость нервных клеток обратно пропорциональна содержанию в них кальция.

Этим, конечно, не исчерпывается значение кальция и его солей в организме, но и этого достаточно для оценки значения участия кальция в химическом составе всех тканей и жидкостей организма.

Поэтому, понятно, что вопросы кальциевого обмена у человека остаются актуальными и не перестают интересовать клиницистов

различных специальностей. В содержании Са в плазме крови человека иногда наблюдаются значительные колебания, зависящие от состояния организма и других причин, влияющих на него. В предыдущей моей работе „К вопросу о содержании кальция в крови гинекологических больных“ было указано на значительные колебания содержания Са в крови гинекологических больных в зависимости от различных условий. Рядом исследований и клинических наблюдений нам удалось подметить, что то или иное состояние раздражения вегетативной нервной системы является одним из самых активных факторов, влияющих на уровень Са в крови.

Широко применяя кальциевую терапию в нашей клинике, мы решили выяснить следующие вопросы: 1) как изменяется концентрация Са в крови в зависимости от того или иного метода введения СаСl₂ в организм больного человека, 2) когда введенный с терапевтической целью Са выделяется из крови и 3) если содержание Са в крови при лечении солями кальция повышается, то до какого предела может идти это повышение.

В литературе по этому вопросу имеются противоречивые данные. Так, напр., Билигеймер, впрыскивая больным внутривенно до 10 см³ 10% раствора хлористого кальция, находил у них повышение содержания Са в крови с 9 до 10,8 мг% в течение двух часов. Гейбнер, делая внутривенные вливания СаСl₂ кошкам, находил у них повышенное содержание Са в крови к концу 3-го часа на 50%. Рей, исследуя сыворотку собак после двух внутренних вливаний СаСl₂ находил повышенное количество Са в ней с 12 до 19 мг% через 4—5 дней и т. д.

Наши исследования на больных проведены следующим образом: исследовалась кровь (№ 1) на содержание кальция по де Ваарду, после этого внутривенно впрыскивался хлористый кальций—10% раствор по 10 см³ (однократно); через различные сроки опять бралась кровь (№ 2) на определенное содержание Са в ней. При этом в крови № 2 отмечено было повышенное содержание Са, вскоре же после внутривенного вливания СаСl₂.

Как видно из таблицы 1, введенный в кровь СаСl₂ увеличивает содержание в ней кальция, и наибольшее увеличение его мы видим в первые минуты после вливания. Отступление от этого мы наблюдали в тех случаях, когда первоначальное содержание кальция в крови было велико. В последних случаях кальций в крови после внутреннего вливания СаСl₂ мало повышался. У некоторых больных значительное повышение Са в крови от однократного вливания СаСl₂ наступило к концу суток после вливания (например, случаи 13 и 15 в табл. 1). Что касается выделения введенного Са, то по нашим данным видно, что окончание его надо считать около 24 часов.

Мы проверили также влияние на содержание Са в крови однократного ректального введения СаСl₂. опыты мы проводили следующим образом: у больной бралась кровь (№ 1) для исследования на кальций, после чего в прямую кишку обычным резиновым баллоном вводили 50 см³ 5% раствора хлористого кальция, после этого через различные промежутки времени опять бралась кровь (№ 2) для определения в ней кальция. Режим больных на это время оставался без изменения. Как видно из таблицы 2 повышение Са в крови, после однократного введения СаСl₂ в прямую кишку, имело место почти во всех слу-

Таблица 1.

№№ случаев	Кровь № 1, кол. Са в мг ⁰ /о до вливания СаСl ₂	Промежуток между исследованиями крови	Кровь № 2, кол. Са в мг ⁰ /о после вливания СаСl ₂	Д и а г н о з
1	10.8	3 мин.	15	Аборт септич.
2	11.8	5 мин.	12.9	Тоже
3	14.8	10 мин.	15	Тоже
4	14.8	30 мин.	14.9	Тоже
5	11.1	2 часа	12.2	Периметрит
6	9.5	3 часа	12	Септич. аборт
7	12.2	4 часа	12.7	Аднексит
8	9.2	5 час.	10.1	Метроррагия
9	12.5	6 час.	13	Аднексит
10	11.6	8 час.	11.9	Тоже
11	12.8	10 час.	13	Раздражение брюшины
12	9.7	12 час.	10.4	Септич. аборт
13	9.7	15 час.	13	Неполн. лихорад. выкидыш
14	12.5	18 час.	13.1	Аднексит
15	11.6	20 час.	12.8	Неполн. выкидыш
16	9.9	23 часа	11.02	Аднексит
17	11	24 часа	12.4	П/ст. аднексит
18	11.6	25 час.	11.7	Неполн. выкидыш
19	14.8	28 час.	14.3	Пельвеоперитонит
20	10.5	48 час.	9.8	"

чаях, но в значительно меньшей степени, чем при введении его в кровь в пределах от 0,2 до 1,7 мг⁰/о. Надо отметить, что в первые часы после ректального введения СаСl₂ увеличение его в крови наступало только на 0,2—0,3 мг⁰/о, а к концу суток это увеличение достигало 0,5—1,7 мг⁰/о; очевидно, кальций из толстого кишечника всасывается очень медленно, и требуется продолжительное время для его поступления в кровь.

Таблица 2.

№№ случаев	Кровь № 1 кол. Са в мг ⁰ /о до введения СаСl ₂	Промежуток между исследованиями	Кровь № 2 кол. Са в мг ⁰ /о после введен. СаСl ₂	Д и а г н о з
1	13.4	10 м.	13.6	Острый правостор. аднексит
2	12.7	15 м.	13	Острый двусторон. аднексит
3	14	20 м.	14.2	Острый периметрит
4	13.4	30 м.	13.7	Острый правостор. аднексит
5	10.8	1 ч.	10.6	П/острое восп. придатков матки
6	10.7	2 ч.	10.6	Тоже
7	9.9	3 ч.	10.1	Хронич. аднексит
8	9.8	4 ч.	10.3	Тоже
9	13.9	6 ч.	14.1	Острое восп. придатков матки
10	13.8	7 ч.	13.9	Неукротим. рвота беремен.
11	13.5	12 ч.	14	Эндометрит-септич.
12	10.2	15 ч.	10.7	Аднексит
13	12.8	17 ч.	13	Абсцесс бартолин. жел.
14	11.3	20 ч.	11.8	Рвота беремен.
15	13.7	21 ч.	14	Пиосальпинкс
16	12.5	22 ч.	13.2	Острый периметрит
17	11.7	23 ч.	13.4	Острый правостор. аднексит
18	13.5	24 ч.	13.6	Остеомаляция
19	12	26 ч.	11.9	Неукротим. рвота беремен.

Дальнейшие наши исследования производились с целью выяснить влияние многократных внутривенных введений CaCl_2 на концентрацию кальция в крови. Если однократным внутривенным впрыскиванием CaCl_2 содержание Са в крови повышается в течение 24 часов, то естественна постановка вопроса о возможности продолжительного и стойкого увеличения его в крови после многократных вливаний.

Свои исследования мы провели на гинекологических больных, подлежащих кальциевой терапии. Последняя проводилась путем внутривенного вливания раствора хлористого кальция (10% по 10 см³ один раз в день) в локтевую вену. Кровь исследовалась на содержание в ней кальция не менее трех раз. Первое контрольное исследование до начала лечения (кровь № 1), второе — через 24 часа после окончания курса кальциевой терапии для определения изменения содержания в ней Са (кровь № 2) и третье через различные промежутки времени после окончания лечения, для выяснения вопроса, как длительно задерживается кальций в крови после многократных введений его (кровь № 3). Все больные этой группы были с воспалительными заболеваниями в малом тазу.

Таблица 3.

№№ случаев	Кровь № 1 колич. Са в мг ⁰ /о до лечения	Кол. про- извед. внут- ривенных вливаний	Кровь № 2 кол. Са в мг ⁰ /о через 24 часа после оконч. ле- чения	Перерыв после лече- ния	Кровь № 3 кол. Са в мг ⁰ /о после перерыва в лечении	Диагноз
1	9,8	6	—	24 ч.	12	Септ. эндомет.
2	11,7	8	—	26 ч.	12.1	Перим. эксуд.
3	10,5	6	11,6	28 ч.	11.6	Пельвеоперит.
4	11,9	18	14,5	30 ч.	14.5	Параметр.
5	9,8	9	13,3	48 ч.	13.3	Эндометр. тев.
6	10,5	6	11,9	50 ч.	11.9	Пельвеоперит.
7	9,9	12	14,4	3 сут.	14.4	Тоже
8	9,9	10	11,4	4 сут.	11.4	Перим. эксуд.
9	10,2	10	14,2	9 сут.	14.2	Тоже
10	10,7	11	14,7	10 сут.	14.7	Пельвеоперит.
11	10,3	10	13,4	10 сут.	10.5	Перим. эксуд.
12	9,4	9	13	13 сут.	13	Пельвеоп. хр.
13	11,7	9	13	18 сут.	13	Перим. эксуд.
14	9,4	9	13	19 сут.	9.2	Пельвеоп. хр.

Как видно из таблицы 3, многократные вливания хлористого кальция вели к увеличению содержания Са в крови. Цифры Са в крови № 2, которая бралась спустя 24 часа после последнего вливания CaCl_2 , и в крови № 3, взятой через несколько дней после лечения, значительно отличаются от цифр крови № 1, взятой до начала внутривенных впрыскиваний. Почти во всех случаях мы имели повышение содержания Са в крови после длительного введения кальция. Только при некоторых заболеваниях, например при туберкулезном процессе в малом тазу, а иногда и при общесептических процессах, содержание Са в крови не повышалось даже при продолжительных внутривенных вливаниях CaCl_2 . В остальных случаях при воспалительных заболеваниях, как это видно из таблицы 3, особенно большое повышение кальция в крови (на 1,5 — 4,3 мг⁰/о) после многократных вливаний CaCl_2 наблюдалось у всех больных, у которых до лечения содержание Са в крови было на низких цифрах.

В дальнейшем контрольными исследованиями через различные сроки (от 1 до 19 суток) после прекращения вливаний нам удалось установить, что повышенное содержание кальция в крови во многих случаях остается на достигнутом уровне в течение продолжительного срока, в среднем 10 дней, а в отдельных случаях до 18 суток.

Литературных данных по вопросу об увеличении количества кальция в крови от продолжительных внутривенных вливаний солей его, насколько нам известно, нет, а поэтому сравнительных цифр привести не можем.

Нами проведено также влияние продолжительной ректальной кальциевой терапии на содержание Са в крови гинекологических больных. Главная масса исследований проведена у больных с воспалительным заболеванием придатков матки в хронической и подострой стадиях. Эти больные получали ежедневно, утром и вечером, хлористый кальций (5% раствор по 50 см³) с лечебной целью. В одном случае исследование проведено на амбулаторной больной, которая в течение месяца делала себе клизмы из СаСl₂ и периодически являлась для контрольных исследований. Остальные исследования проведены в клинике на более или менее однородном материале и при одинаковых условиях. У всех больных перед началом лечения бралась контрольная кровь для определения содержания кальция (кровь № 1), после чего ежедневно, утром и вечером, вводился в прямую кишку хлористый кальций, подогретый до 37°.

Таблица 4.

№№ случаев	Кровь № 1 колич. Са в мг% до лечения	Кол. про- цедур	Перерыв в лечении	Кровь № 2 кол. Са в мг% после окончания лечения	Диагноз
1	10,8	42	5 ч.	12,8	Воспал. придат. матки
2	12,7	12	6 ч.	13,6	Тоже
3	9,8	8	7 ч.	12,3	Тоже
4	10,8	20	8 ч.	12,8	Тоже
5	10,8	66	24 ч.	13	Тоже (амб. лечение)
6	9,7	10	26 ч.	10,18	Тоже
7	9,6	46	28 ч.	10,4	Тоже
8	9,9	28	42 ч.	12,4	Тоже
9	9	25	48 ч.	12,9	Тоже
10	13,2	12	3 сут	14	Септич. аборт

Проделав определенное количество лечебных процедур, мы опять определяли содержание Са в крови этих больных, для чего через различные промежутки времени после последней клизмы брали кровь (№ 2) для исследования. Как видно из таблицы 4, многократное введение хлористого кальция в прямую кишку влияет на содержание Са в крови этих больных в смысле его повышения. И это повышение сплошь и рядом остается в течение ряда дней на достигнутом уровне; так, например, в случае № 10 это увеличенное количество Са в крови оставалось через трое суток после прекращения лечения.

Что касается исследований других авторов, то мы можем указать на Гейбнера и Рону, которые вводили 5% раствор СаСl₂ по 0,27 гр на килограмм веса в прямую кишку кошкам и при однократном введении повышения Са в крови не получали. По их мнению, одно-

кратное введение CaCl_2 через прямую кишку содержания Са в крови не повышает. Литературных данных по контролю содержания Са в крови после продолжительных введений CaCl_2 в прямую кишку, насколько мы знаем, нет; по нашим данным продолжительное введение хлористого кальция в прямую кишку повышает содержание кальция в крови гинекологических больных на 0,8—3,9 мг⁰/о.

Итак, повышение Са в крови может быть достигнуто как внутривенной, так и ректальной кальциевой терапией. Несомненно, что повышение содержания Са в крови быстрее наступает при внутривенных вливаниях и, возможно, при последних оно является более стойким. Иначе говоря, в целом ряде случаев при помощи того или иного способа многократного введения кальция нам удается, во-первых,—как бы аккумулировать его содержание в крови и, во-вторых,—сделать эту аккумуляцию стойкой в течение ряда дней после окончания лечения.

Наши исследования подтверждают полную целесообразность предложенной Г. М. Шполянским ректальной кальциевой терапии („Советская врачебная газета“, № 19, 1935).

Возникает вопрос о пределе увеличения кальция в крови, т. е. до какого предела может быть доведена концентрация Са в крови при продолжительном внутривенном вливании солей его, иначе говоря, не может ли быть доведено содержание Са в крови до токсического количества. Мы провели эту часть исследований у больных, которым было сделано значительное количество внутривенных инъекций CaCl_2 . Кровь у этих больных исследовалась на содержание в ней Са по несколько раз: первое—контрольное исследование—до лечения (кровь № 1); второе—после известного количества вливаний, для определения степени повышения Са в ней (кровь № 2) и третье—после дополнительных внутривенных инъекций, для определения количественного изменения в ней Са после известного числа дополнительных вливаний (кровь № 3).

По нашим данным, как это видно из таблицы, повышение содержания кальция в крови у гинекологических больных может быть доведено до определенного для каждого случая предела, сверх которого накопление его не происходит, и избыточное количество

Таблица 5.

Случай	Кровь № 1 колич. Са в мг ⁰ /о до лечения	Колич. внутрив. вливаний	Кровь № 2 колич. Са в мг ⁰ /о после окончания лечения	Колич. доп. вливаний	Кровь № 3 колич. Са в мг ⁰ /о после доп. вливаний
Б. П.	14,8	15	14,8	—	
К. М.	11,7	6	12	11	12,7
М. Т.	10,2	10	14	4	12,5
Б. А.	11,9	18	14,4	17	12
Н. Е.	10,7	6	13,9	5	14,7
Ч. А.	10,3	6	13,4	4	10,5
Ю. П.	11,1	6	14	4	12

введенного кальция, повидимому, быстро выделяется. В наших случаях повышение Са в крови внутривенными вливаниями CaCl_2 доводилось до определенной цифры и последующие вливания дальнейшего повышения Са не вызывали. Нередко, наоборот, после

дополнительных инъекций CaCl_2 отмечалось снижение Са в крови почти до первоначальной цифры. При начальном высоком содержании Са в крови, дальнейшее увеличение его не наступало даже от ежедневно повторяемых в течение продолжительного времени внутривенных вливаний.

При учете факторов, влияющих на повышение концентрации Са в крови, необходимо иметь в виду не только методы введения его в организм, но и состояние экскреторных органов, от работы которых явно зависит содержание Са в крови. Равным образом состояние некоторых желез внутренней секреции и вегетативной нервной системы будет также оказывать свое влияние на повышение концентрации кальция в крови.

Опасения некоторых клиницистов, что возможны отравления организма кальцием при длительном внутривенном введении солей его кажутся нам мало обоснованными. Если это отравление и имело где-нибудь место, то, вероятно, не от хронического перенасыщения организма кальцием, а от большого количества одновременно и очень быстрого введения его. Мы вводим хлористый кальций нашим больным очень долго (например, в случае № 4 в таблице 5 сделано 35 внутривенных вливаний) и ни разу не видели явлений отравления и вообще вредного побочного действия.

Выводы

1. Однократное внутривенное введение CaCl_2 повышает концентрацию Са в крови гинекологических больных, и это избыточное количество выводится из крови в течение суток.

2. Однократное введение CaCl_2 в прямую кишку в первые часы после клизмы незначительно повышает содержание Са в крови, а к концу суток это повышение становится выраженным.

3. Многократное введение хлористого кальция внутривенно и ректально значительно повышает содержание Са в крови больных, причем повышение это остается более или менее стойким в течение ряда дней.

4. Продолжительным введением CaCl_2 можно повысить содержание Са в крови до определенного для каждого больного уровня, сверх которого кальций не накапливается.

5. При первично высоком содержании Са в крови увеличение его от внутривенных и ректальных введений CaCl_2 если и наступает, то весьма умеренно и на короткий срок.

Поступила 29.X.1938.