

Клинические наблюдения над кальцэмией.

Д-ра М. А. Нимцовицкой.

За последние годы, когда интерес к биохимии крови сильно возрос, изучение содержания Са в крови занимает видное место. Это вполне понятно, так как роль и значение Са в животном организме велики и разнообразны. Нет ни одного органа, ни одной клетки, которые не содержали бы извести. Доказано наличие кальция в клеточных ядрах и необходимость его для правильного функционирования клетки. Лишение извести влечет за собой смерть клетки. Ряд изменений в организме зависит от нарушения равновесия между Са и К. Kraus и Zondek утверждают, что „К и Са—это два полюса, между которыми колеблется жизнь и функция клетки“.

Изучение вопроса о содержании кальция в крови имеет значение не только в смысле выяснения сущности процессов, разыгрывающихся в организме, но и обещает новые возможности в области лечения. Соли Са давно применяются при различных заболеваниях, но не всегда с одинаковым успехом. Можно предположить, что это зависит частью от того обстоятельства, что еще мало изучено влияние Са при некоторых заболеваниях в связи с кальцэмией. Рядом автором установлено, что содержание Са в крови колеблется при некоторых заболеваниях. Но, несмотря на множество работ, появившихся в этой области за последнее время, данный вопрос не может считаться выясненным, так как и здесь, как при лечении, получают неоднородные результаты.

В настоящее время, благодаря тому, что большинство авторов пользуется очень удобным методом исследования Са, предложенным de Waard'ом, возможны сравнение и суммирование результатов, полученных разными исследователями. Необходимо только большее накопление материала наблюдений у постели больных. Это обстоятельство и побудило нас использовать наш богатый клинический материал в этом направлении. Мы занялись исследованием содержания Са в крови у большинства клинических больных, останавливая главным образом свое внимание, по предложению проф. Н. К. Горяева, на кальцэмии при воспалительных процессах и болезнях крови, т. е. таких заболеваниях, при которых кальцэмия мало изучена. Кроме того, содержание Са было определено нами и у ряда здоровых лиц. Полученные нами результаты могут быть сведены в виде нижеследующей таблицы:

	Число слу- чаев.	Ср. в мгр. на 100 к. с. сыв., сред- няя цифра.	Колебания:		Число случ.	
			Мі	Ма	ниже 12,85	выше 12,85
Здоровые	19	12,05	11,0	12,8		
I. Воспалительные процессы:						
1) Воспаление легких	27	13,54	11,0	17,3	8	19
2) Плеврит экссудат.	6	13,2	12,4	14,0	1	5
3) Аппендицит и перит.	4	15,6	14,0	16,9	—	4
4) Холецистит	3	14,8	13,4	17,8	—	3
5) Восп. процес. женск. поло- вых органов	6	15,1	13,5	18,0	—	6
II. Сепсис	8	13,45	12,15	14,0	2	6
III. Болезни крови:						
1) Вторичное малокровие	12	11,42	9,4	13,0	11	1
2) Злокачеств. малокр.	3	12,4				
3) " splenect.	1	16,02				
4) Лейкемия	3	11,8				
4) Тромбонения эсс.	1	9,55				
VI. Язвы желудка и duodeni	14	13,85	11,8	18,0	4	10
V. Рак желудка и брюшины	3	10,4				
(анэмия)	4	15,0				
VI. Болезни сердца:						
компенс.	8	12,35				
декомп.	3	12,0				
субк. без отеков (L—13000)	1	14,0				
VII. Туб. легких:						
доброкачеств.	4	13,1				
тяжел. форм.	7	11,6				
VIII. Желтуха инфекцион.	3	12,7				
IX. Нефрит (обостр.)	2	14,75				
" (улучш.)		11,87				
X. Полиартрит подост.	2	11,55				
артрит деформ.	1	14,4				
XI. Грипп с выраж. кат. яв.	2	15,65				
XII. Ангина вульгарная	2	14,55				
XIII. Цистицеркоз	1	20,0				
XIV. Бронхиальная астма	1	14,3				
XV. Энтерит	2	9,8				
XVI. Колит	1	14,6				
XVII. Гангрена легких	1	12,95				
XVIII. Спондилит	2	14,05				
XIX. Ischias	2	12,85				
XX. Полиневрит	1	11,27				
XXI. Lues III, малярия, резк. отек	1	8,45				

Переходя к разбору отдельных данных этой таблицы, остановлюсь сначала на содержании Са в крови здоровых. Са определяется нами в сыворотке по Waard'y. Нормальное содержание Са в сыворотке работающими по Waard'y определяется различие: по Blühdorn'y оно равно 11,0 mgr.- $\frac{0}{100}$, по Leicher'y—11,0—12,0, Steeman и Naversmidt дают более высокие цифры,—первый 12,0—13,0 mgr.- $\frac{0}{100}$, второй—12,8—13,2. Чельцова определяет содержание Са в сыворотке в 10,5—12,8 mgr.- $\frac{0}{100}$. Rosen и Krasnow дают для здоровых цифры от 11,0 до 12,9 mgr.- $\frac{0}{100}$. Это—для возраста до 55 лет. С 55-летнего возраста кальце́мия проявляет явную тенденцию к понижению (Leicher). Cahane в своих наблюдениях над животными тоже отметил понижение Са с возрастом; по его мнению факт, что ткани и соки теряют воду с возрастом, говорит в пользу той гипотезы, что кальций удерживает воду в клетках и этим обуславливает поддержание тургора и юзошеского состояния.

Полученные нами цифры для здоровых от 11,0 до 12,8 mgr.- $\frac{0}{100}$, принятые нами за норму, вполне сооответствуют данным других авторов. Средняя цифра равняется 12,05. Для стариков мы получили более низкие цифры, и в число здоровых они не вошли.

Что касается больных, то всего нами было произведено 228 исследований у 161 больного. При этом у больных с отклонением в содержании Са мы старались брать кровь для исследования повторно. У некоторых Са определялся 3, реже—4 раза.

Изложение своих наблюдений над больными мы начнем с воспалительных процессов, которые дали более или менее однородную картину.

В наблюдавшихся нами 27 случаях воспаления легких (23 случая крупозной пневмонии и 4 случая гриппозной пневмонии) была отмечена гиперкальце́мия. Средняя цифра равнялась 13,54 mgr.- $\frac{0}{100}$, несмотря на наличие в материале 3 стариков. Это вполне согласуется с данными Jansen'a, который находил гиперкальце́мию в стадии разрешения крупозной пневмонии. В стадии воспалительной инфильтрации этот автор получил гипокальце́мию. Он объясняет последнюю в первой стадии болезни задержкой Са в фибринозном экссудате; в стадии же разрешения Са освобождается и проникает опять в кровь, что и дает гиперкальце́мию. Больные с воспалением легких нечасто попадают к нам в первые дни заболевания; поэтому чаще кровь исследовалась у них лишь на 5—6-й день болезни, при начинающемся разрешении, а иногда уже после кризиса, но при резко выраженных очаговых явлениях. Этим можно объяснить, почему мы не получили гипокальце́мии, свойственной первой стадии пневмонии (кроме одного случая). Приведу несколько прослеженных нами случаев крупозной пневмонии.

Случай № 23. Больной В. Кровь на содержание Са исследована на 10-й день болезни, на следующий день после кризиса. В левом легком притупленно-тимпанический звук. При аускультации много звучных крепитирующих и субкрепитирующих хрипов, местами бронхиальное дыхание. Количество лейкоцитов—6,875, нейтрофилия (85 $\frac{0}{100}$, сдвиг влево). Са—14,35 mgr.- $\frac{0}{100}$. Через 10 дней процесс разрешился. Количество лейкоцитов и формула—нормальны. Са—11,7 mgr.- $\frac{0}{100}$. Больной выписался в хорошем состоянии.

Случай № 192. Больной Г. Кровь исследована 31/XII при поступлении, на 7-й день болезни. В легких выраженное притупление, много звучных хрипов. Лейкоцитов—19,000 (резкая нейтрофилия). Са—13,25 mgr.- $\frac{0}{100}$. 8 I явления разрешения резко выражены, много разнокалиберных хрипов, лейкоцитоз—10,000 (нейтро-

филия), Са—13,8 мгр.-⁰/₀. 14/I притупление проявляется, количество хрипов и звучность их значительно уменьшилась, Са—12,0 мгр.-⁰/₀.

Аналогичную картину повышения Са в стадии разрешения и снижения его при выздоровлении дали случаи №№ 25, 46, 135 и 197.

Совершенно иную картину мы отметили в случае № 104. 3/XI при высокой t⁰, на 7-й день болезни, в стадии разрешения при лейкоцитозе 15,000 (N—92⁰/₀)—резкая гиперкальце́мия (17,3 мгр.-⁰/₀). 10/XI t⁰ 37,2⁰, притупленно-тимпанический звук в правом легком, много хрипов, L—14,000 (нейтрофилия, анэозинофилия), в мокроте обнаружены эластические волокна, Са—16,6 мгр.-⁰/₀. 18/XI t⁰ нормальна, выраженное притупление справа, разнокалиберные хрипы в этой области, дыхание неопределенное, L—12,755 (N—77⁰/₀), в мокроте при вторичном исследовании обнаружены эластические волокна, Са—16,6 мгр.-⁰/₀. Случай сопровождался частичным размягчением ткани.

Jansen получил гиперкальце́мию (до 15 мгр.) при пнеймониях, сопровождавшихся постпнеймоническими плевритами, и в случаях постпнеймонического расплавления ткани. Это соответствует нашим данным,—мы для плевригов (6, из них один гнойный) получили также гиперкальце́мию. Правда, из них часть была tbc происхождения, но без активных явлений в легких. Гиперкальце́мия вполне согласуется и с tbc природой плеврита, т. к. при доброкачественном tbc количество Са в крови несколько выше нормы.

Невсегда, впрочем, в стадии разрешения воспаления легких мы получали гиперкальце́мию: из 27 случаев в 8 нами отмечено нормальное содержание Са в крови, в том числе в 2 случаях пнеймонии у беременных (во 2-й половине беременности) мы получили Са от 11,4 до 12,4 мгр.-⁰/₀. В литературе есть указания на увеличенное содержание Са при беременности (Aummeric), хотя другие авторы, наоборот, отмечают уменьшение Са (Kehrer, Vignes et Coisset, Дибобес и Кватер и др.). Дибобес и Кватер отмечают уменьшение Са в первой половине беременности, остальные—во второй. Авторы эти придают большое значение декальцинации организма беременных,

У трех пнеймоников свыше 55 лет мы получили цифры в 11,0—11,5 мгр.-⁰/₀, что для них нужно считать несколько высоким. Остальные 3 субъекта, давшие при разрешении процесса нормальное содержание Са в крови,—около 12,0 мгр.-⁰/₀.—все были лица среднего возраста; у двоих из них имело место замедленное разрешение процесса (заболевание протекало с высоким лейкоцитозом).

При других воспалительных процессах (4 аппендицита и 3 холецистита) мы тоже могли констатировать гиперкальце́мию (см. таблицу). В опубликованной в 1924 г. работе Сакаяна, из клиники проф. Мартынова, отмечено уменьшение Са в крови после операции при холециститах, иногда—при аппендицитах, всегда—при язвах желудка и злокачественных новообразованиях. К сожалению, в этой работе не указывается, было-ли до операции содержание Са нормальным или повышенным. Последнее предположение кажется нам вполне вероятным, т. е., что после операции количество Са в крови уменьшилось вследствие удаления причины, вызывавшей гиперкальце́мию. Прослеженный нами случай острого аппендицита дал такую картину: в день операции (1-й день болезни)—14,15 мгр.-⁰/₀ Са, через 3 дня после операции—14,2, через 10 дней—11,2. Заживление раны шло per primam, и больной выписался в хорошем состоянии.

Один из наших случаев подострого аппендицита сопровождался колитом. В случае чистого колита мы получили гиперкальце́мию. По

Herzfeld'у и Lubowsk'ому колит может обусловить гиперкальцемию вследствие нарушения выделения Са кишечником в связи с замещением слизистой оболочки соединительной тканью.

У 6 женщин с воспалительными процессами в половой сфере мы получили резкую гиперкальцемию. Это согласуется с данными Казакова, доложенными на последнем съезде гинекологов, получившего резкую гиперкальцемию при воспалительных процессах (8 случаев). Он пытается это объяснить тем, что половая железа тормозит действие симпатической нервной системы, при выпадении же или понижении ее деятельности возникают симпатикотония и гиперкальцемия. Нам кажется, что, пока влияние деятельности яичников на кальциевый обмен еще не выяснено (Adler и Bair Bell высказывают мысль, что половые железы регулируют известковый обмен в смысле его повышения), лучше объяснять гиперкальцемию воспалительным процессом. Schulze и Scheler (хирурги) тоже находили при воспалительных процессах гиперкальцемию, где бы процесс ни гнезвился—в костях или в мягких частях.

Больные (8) с endocarditis lenta и sepsis'ом (в том числе 2 случая острого сепсиса и 1—хронического сепсиса), все имевшие резко выраженную анемию, дали верхнюю границу нормы или повышенное содержание Са в крови. Среднее у них—13,45 мгр.⁰/о. Это не совпадает с литературными данными. Jansen отмечает нормальное содержание Са в крови при сепсисе, Яковлева в 3 случаях sepsis lenta—понижение и только в 1 случае—повышение содержания Са. Дибобес и Кватер для случая послеродового сепсиса отмечают гипокальцемию, для местных же воспалительных процессов они указывают норму.

Здесь мы позволим себе остановиться на одном вопросе. Уже давно установлена противовоспалительная роль солей Са. Chiarini Januschke и Leo Meyer при экспериментально вызываемом конъюнктивите и воспалении брюшины получали быстрое исчезновение явлений от применения Са. Предполагается, что соли Са производят на стенки сосудов как бы вяжущее действие, благодаря чему они становятся плотнее и менее проницаемыми и тем препятствуют воспалению. Heubner полагает, что Са не уплотняет стенок сосудов, а, повидимому, понижает возбудимость окончаний вегетативной нервной системы и окончаний нервов, двигательных и чувствительных, в мышцах и секреторных—в железах. Прозоровский говорит о „высушивающем“ действии Са (Са уменьшает трансудацию), чем отчасти объясняет успех при лечении кальцием хронических бронхитов, отека легких и местных воспалительных процессов.

В виду того, что в стадии воспалительной инфильтрации при пнеймониях отмечена гипокальцемия (Jansen), а при разрешении процесса—гиперкальцемия, и в виду того, что некоторые рассматривают гиперкальцемию, как полезную реакцию организма (Schulze и Scheler), было бы м. б. целесообразно назначать СаCl₂ при пнеймониях. Назначение его было бы полезно и для сердца, ибо СаCl₂ давно предложен Luder Bruntен'ом, как сердечное; при пнеймониях (хлористый кальций оказывает на сердце действие подобное действию наперстянки). Может быть, назначение его ускорило бы разрешение процесса, повышая фагоцитоз. Ведь исследованиями Hamburger'a установлено, что прибавление Са повышает фагоцитарную способность лейкоцитов. Усиление фагоцитоза от прибавления Са наблюдал и Дмитриев в мокроте туберку-

лезных, хотя исследованиями Перельмана, опубликованными в 1924 г., способность Са усиливать фагоцитоз и не подтвердилась.

После этого небольшого отступления продолжу разбор своего материала, причем остановлюсь на содержании Са у язвенных и карциноматозных больных. Наши 14 язвенных больных (из которых у 11 диагнозов не оставляет сомнений, большая часть из них была оперирована) дали гиперкальцемию (средняя цифра—13,85 mgr.-%). Напрашивается объяснение, что большинство из этих язв—осложненные.

Недавно появилась работа Нишневича, где он пытается объяснить полученную им гиперкальцемию при язвах ацидозом, „закисанием среды“ по Зимницкому. Но мы знаем, что это объяснение теперь встречает много возражений (некоторые авторы даже говорят об алколозе при язвах).

В своей работе Нишневич приводит схему Dresel'я, согласно которой содержание Са рисуется в след. виде:

При симпатикотонии				При ваготонии		
	Реакция	Са	К	Реакция	Са	К
в тканях	кислая	много Са-коллоида,	мало	щелочная	мало Са-коллоида	много
в крови	кислая	много иониз. Са, мало всего Са	много	щелочная	мало иониз. Са, много общего Са	мало

Если ставить кальцемию в зависимость от вегетативной нервной системы, как то делают многие авторы (зависимость эта установлена Zondek'ом, подтверждена опытами Лейтеса и др.), то пришлось бы, принимая во внимание ацидоз и повышенное содержание Са в крови, говорить, согласно этой схеме, об язвенных больных, как о симпатикотониках, тогда как большинство считает их ваготониками. Фокин наблюдал у больных с язвой желудка повышение тонуса блуждающего нерва в 79% случаев, а Ланде, из клиники Зимницкого,—в 75% (по Зимницкому ваготония—последующий фактор ацидоза). Но проф. Философов в своей статье: „Теория и практика вегетативной нервной системы“ пишет: „Опыт протекших лет показал, что у постели больных не всегда удается отметить категорический антагонизм между обеими системами,—что повышение тонуса одной системы может не сопровождаться понижением тонуса другой, и наоборот, что может наблюдаться одновременное повышение или понижение тонуса обеих систем“. И дальше: „Клинические наблюдения показали, что у одного и того же больного явления повышения парасимпатикуса в одной системе (желудочно-кишечный тракт) может сопровождаться повышением тонуса симпатикуса другой (сердечно-сосудистая система) (L. Seitz)“. У нас в клинике тоже отмечались подобные случаи. У Чельцовой отмечено возбуждение обоих отделов вегетативной нервной системы при свинцовой колике. Да и характеристика вегетативной нервной системы, по Русецкому, встречает большие затруднения в самой динамике этой системы, и методы

исследования последней еще несовершенны. В литературе встречаются указания на изменения тонуса вегетативной нервной системы в течение нескольких часов. Вот почему мы не старались увязать, несмотря на наш большой интерес к этому, кальцэмию с состоянием вегетативной нервной системы. Мы отказывались от исследования крови у больных, находящихся в возбужденном состоянии, ибо *Glaeser*ом установлено, что под влиянием возбуждения изменяется содержание Са в крови.

Карциноматозные больные дали нам пеструю картину: 3 случая рака с выраженной вторичной анемией, асцитом и сильным истощением дали гипокальцэмию (в среднем 10,4 мгр.-‰), остальные 4—гиперкальцэмию. Из последних в 3 случаях имела место сходная клиническая картина—массивная опухоль, нерезкая анемия. *Казаков* (гинеколог) у раковых больных отметил гиперкальцэмию.

Вполне определенную картину в отношении содержания Са дали нам болезни крови. Вторичных анемий у нас было больше 30, из них мы выделили 12, куда входят анемии после кровотечения (6)—почти экспериментальные, с количеством Hb от 15 до 40‰, послеинфекционные анемии (4) и 2 случая хлоранемий невыясненной этиологии. Они дали в среднем 11,42 мгр.-‰ (несколько ниже средней цифры) и колебания от 9,4 до 12,9 мгр. Связи между количествами эритроцитов и Hb и содержанием Са в этих случаях отмечено не было. Остальные случаи анемии, сопровождавшие различные заболевания (сепсис, воспалительные процессы и т. д.), дали разнообразную картину в зависимости от основного заболевания.

Наши данные относительно вторичных анемий вполне совпадают с клиническими наблюдениями *Kaufheil*'я и *Kisch*'а (опубликованными в июле 1927 г.), отметившими понижение Са в цельной крови. В сентябре того же года появилась их экспериментальная работа, где они имели лишь очень незначительное понижение Са после кровопусканий.

В нашем материале имеется, затем, 4 случая пернициозной анемии, из коих 3 дали для Са норму и верхнюю границу нормы, в среднем 12,4 мгр.-‰, в частности, № 65: Hb—16‰, E—740,000, Са—12,65; № 79: Hb—52‰, E—2,300,000, Са—12,85; № 111: Hb—49‰ E—1,800,000, Са—11,8. В четвертом случае злокачественного малокровия, где селезенка была экстирпирована 4 года тому назад, мы получили гиперкальцэмию—16,02 мгр.-‰ при 70‰ Hb и E 3,120,000.

В статье *Kaufheil*'я и *Kisch*'а при злокачественном малокровии, представленном солидным количеством случаев, отмечена гипокальцэмия; экспериментально же в случаях вызываемого гемолиза эти авторы получили незначительное повышение Са.

Нами были обследованы, далее, 3 случая лейкэмий: 1 случай миелоидной лейкэмии и 2—лимфатической. Все случаи сопровождались выраженным малокровием. В среднем они дали 11,8 мгр.-‰ Са (11,36, 11,96 и 12,1), несмотря на то, что кровь исследовалась нами при миелоидной лейкэмии в разгаре лечения бензолом, когда происходил большой распад лейкоцитов (количество лейкоцитов с 700,000 пало до 350,000), а в одном из случаев лимфатической лейкэмии—при лечении рентгеном, когда тоже наблюдалось резкое уменьшение лейкоцитов (с 50,000 до 21.000). Отметим еще, что в случае миелоидной лейкэмии больной страдал кровотечениями (кровь была взята вне кровотечения).

К а в е ц к и й, из клиники проф. Г р е м я ч к и н а (Самара), сообщил о двух случаях миелоидной лейкэмии, где у больных наблюдалось настойчивое желание есть мел. В обоих случаях была обнаружена гиперкальцэмия—15,5 и 14,7 мгр.- $\%$. Автор полагает, что, если принять гипотезу О п п е л я о том, что в основе костномозговой лейкэмии лежит дисфункция эндокринных желез, то можно предположить, что, благодаря дисфункции, нарушается кальциевый обмен в организме. Несмотря на гиперкальцэмию, К а в е ц к и й предлагает при лейкэмии, кроме принятого лечения бензолом и рентгеновскими лучами, давать больным и кальций, „дабы пополнить дефицит кальция, который необходим для большинства физиологических и физико-химических процессов, происходящих в клетках организма“.

В дальнейшем я позволю себе кратко обозреть наш материал, представленный небольшим количеством случаев.

Очень интересную картину дали два случая обострившегося нефрита: в разгаре обострения, при большом количестве эритроцитов в моче, мы нашли свыше 14,0 мгр.- $\%$ Са в крови, при улучшении же явлений наблюдалось резкое понижение Са до нормы.

При заболеваниях почек отмечено нормальное или несколько пониженное содержание Са в крови (Salversen, Яковлева). Здесь кстати упомянем, что относительно действия хлористого кальция на почечную клетку мнения авторов не сходятся, но почти все указывают на то, что Са увеличивает диурез. Barath и Gyurkovich, проверившие экспериментально и клинически действие хлористого кальция на работу почек, нашли, что он увеличивает диурез, уменьшает выделение белка и азота. При недостаточном выделении азота они предостерегают от назначения Са.

Редкий случай рассеянного цистирккоза, исследовавшийся повторно, дал нам очень высокую цифру Са—20 мгр.- $\%$. На аутопсии в этом случае было обнаружено большое количество необъяснимых кист. Только в 2—3 в центре намечалось отложение извести. Здесь можно предположить мобилизацию всего Са и соответственное понижение его в тканях.

В и х е р т и Я к о в л е в а находили гиперкальцэмию при сулемовых нефритах, сопровождавшихся некротическими изменениями в почках. В одном случае у них, перед смертью, количество Са резко уменьшилось, что стояло, по их мнению, в связи с отложением извести в местах омертвения (что и было обнаружено на секции). В своих выводах они указывают, что гиперкальцэмия, повидимому, играет защитную роль, т. к. Са откладывается в некротических участках.

Больные пороком сердца и миокардитом представлены у нас небольшой группой в 12 человек. В периоде компенсации они давали норму, притом, чаще верхнюю границу нормы (средняя цифра 12,35 мгр.- $\%$). В одном случае, давшем резкое повышение Са, имело место осложнение воспалительным процессом (лейкоцитоз 13,000). При декомпенсации сердечной деятельности, сопровождавшейся отеками, мы наблюдали нижнюю границу нормы и норму.

Кальцэмия при сердечных заболеваниях изучена достаточно хорошо. В 1926 году одновременно появилось сообщение Kisch'a в *Klin. Wochenschrift* и П е с е н с о н а—в Ленинградском Журнале для усоверш.

врачей. Оба автора пришли к одинаковым выводам,—что при декомпенсации, особенно у отечных, отмечается гипокальце́мия. Яковлева в 1924 году пришла к противоположному выводу,—что при отеках отмечается гиперкальце́мия, зависящая, по ее мнению, от сгущения крови.

Изучение содержания Са при сердечных заболеваниях имеет большое значение, т. к. хлористый кальций не без успеха применяется при расстройствах сердечной деятельности (Siess, Singer, Kolleman, Нишневич). Loeb получил стойкое замедление пульса при тахикардиях, леченных введением CaCl_2 внутривенно. Он предполагает, что тахикардия при отсутствии в сердце органических и нервных изменений зависит от уменьшения Са в мышце сердца. Пиотровский объясняет влияние Са на мышцу сердца уплотнением поверхности мышечных волокон, благодаря которому усиливается работа сердечной мышцы (цит. по Яковлевой).

В прошлом году появилось сообщение Frommеля (из клиники Rosch'a в Женеве), экспериментально проследившего, при помощи электрокардиографии, изменение сердечного ритма от применения CaCl_2 . Выводы автора таковы: действует ли средство прямо на сердечную мышцу или через посредство внутрисердечных узлов,—неизвестно; хлористый кальций углубляет сокращения сердца, увеличивает возбудимость его и понижает проводимость, т. е. действует подобно наперстянке, что подтверждено клинически. Löwi, однако, предостерегает от одновременного применения Са и наперстянки, а равно Са и строфантина. Singer, напротив, показал, что соли Са усиливают действие наперстянки. Singer, Siess, Kolleman и другие также видели хорошие результаты от одновременного лечения хлористым кальцием и наперстянкой.

У тbc больных нашего материала (11) в случаях доброкачественного течения мы имели гиперкальце́мию (что соответствует данным Sergent'a, Leon'a Vinet и Vagliano), а в случаях тяжелых, прогрессирующих форм—нормальное содержание Са и чаще понижение (что совпадает с данными Эйниса, Пионтковского и Любимова). Эйнис, изучая кальце́мию у туберкулезных, старался увязать ее с конституцией. Для астеников он получил цифры ниже (7,2 мгр.- $^{\circ}/_o$), чем для пикников и атлетиков (13,1 мгр.- $^{\circ}/_o$). Чельцова тоже отмечает определенную связь между содержаниями ионов Са в крови и конституцией (астеники дают нижнюю границу нормы, пикники—верхнюю границу, тип атлетический занимает середину). Котикову же у детей этого подметить не удалось, и выводы его гласят, что содержание Са у детей различных конституций резко не разнится,—астеники имеют такое же содержание Са в крови, как и остальные дети.

В заключение нужно отметить, что наш материал недостаточен для того, чтобы делать из него категорические выводы, но предположительно все же напрашиваются следующие положения:

I. В стадии разрешения воспаления легких наблюдается гиперкальце́мия, которая при выздоровлении уступает место нормальному содержанию Са в крови.

II. Ряд воспалительных заболеваний (аппендицит, холецистит, воспалительные процессы в женских половых органах) сопровождается гиперкальце́мией.

III. Нужно продолжать изучение содержания Са в крови при сепсисе, вследствие разноречивости литературных данных.

IV. Язвы желудка и 12-перстной кишки сопровождаются гиперкальциемией.

V. Вторичные анемии дают для Са среднюю ниже нормы (в большинстве случаев отмечена нижняя граница нормы).

VI. Anaemia perniciosa дает нормальные цифры содержания Са.

VII. При лейкомиях, несмотря на сильный распад ядерной субстанции, количество Са в крови нормально.

Л И Т Е Р А Т У Р А.

- 1) Лейтес. Acta medica, 1924, № 3.—2) Эйнис. Врач. дело, 1924, № 11—13.—3) Яковлева. Рус. клин., 1925, № 16.—4) Котиков. Р. кл., 1926, № 26.—5) Zondek. Klin. Woch., 1923, № 9.—6) Dresel. Klin. Woch., 1928, № 8.—7) de Waard. Bioch. Zeit., № 97.—8) Пионтковский и Любимов. Вопр. туб., 1927, № 7.—9) Jansen. D. Arch. f. klin. Med., Bd. 144.—10) Саһане. Реф. Chem. Centr., Bd. 11, № 5, 1927.—11) Казаков. Тр. VII Съезда акуш. 1926.—12) Rosen-Krasnow. Реф. Chem. Centr., 1927.—13) Vignes et Coisset, Sergent etc. Цит. по Ichok, Presse med., 1927, № 101.—14) Дибобес и Кватер. Моск. мед. журн., 1927, № 3.—15) Песенсон. Журнал д. усов. врачей. 1926, № 7—8.—16) Kisch. Klin. Woch., 1926, № 34.—17) Schulze и Scheler. По реф. Münch. med. W., 1925, № 40.—18) Философов. Сборник трудов Фак. therap. кл. Ворон. у-та.—19) Прозоровский. Там же.—20) Чельцова. Труды Ленингр. Ин-та по изуч. профзаболев., 1927, вып. 2.—21) Herzfeld и Lubowski. Цит. по Чельцовой.—22) Нишневич. Врач. газ., 1927, № 21.—23) Hamburger. Цит. по Лукомскому, Врач. газ., 1925, № 1.—24) Перельман. Врач. дело, 1924.—25) Ланде. Каз. мед. журнал, 1927.—26) Heubner. Klin. Woch., 1923, № 34.—27) Сакаян. Рус. клин., 1924, № 4.—28) Лоев, Пиотровский. Цит. по Яковлевой.—29) Кавецкий. Врач. газ. 1926, № 2.—30) Kauftheil und Kisch. Klin. Woch., 1927, №№ 28, 38.—31) Varath и Gyurkovich. Реф. Chem. Centr.—32) Claser. Klin. Woch., 1924, № 33.—33) Русецкий. Моногр. Каз. мед. ж., 1927.
-