

Из Клиники нервных болезней Саратовского Университета (директор проф. Н. Е. Осокин) и Лаборатории патологической физиологии (директор проф. Е. А. Татарinov).

К вопросу о содержании кальция в крови при эпилепсии.

Пр.-доц. Н. В. Миртовского.

Вопрос о предполагаемой связи между эпилепсией и тетанией за последнее десятилетие обогатился новыми фактами. Экспериментальные изыскания Vollmer'a, Bisgaard'a, Noervig'a и др. установили отчетливые нарушения деятельности паращитовидных желез при эпилепсии. По материалам Fischer'a и Leyser'a как тетания, так и эпилепсия у взрослых развиваются на почве аномальной спазмофильной конституции.

Наблюдения Foerster'a, равно и мои, проведенные совместно с д-ром И. М. Рабиновичем, указывают на терапевтический успех от пересадки паращитовидных желез эпилептикам, сказывающийся уменьшением частоты и силы припадков. Задача же паращитовидных желез, по мнению проф. А. А. Богомольца, сводится к выработке инкрета, обуславливающего биологическую активность понов Са в организме. Л. Р. Перельман на основании богатого экспериментального материала, полученного в лаборатории проф. А. А. Богомольца, пришел к заключению, что из всех желез с внутренней секрецией абсолютным и специфическим влиянием на концентрацию Са в крови обладает только система паращитовидных желез. Приведенные данные делают интересными наблюдения над содержанием Са в крови у эпилептиков в смысле дальнейших подтверждений связи между некоторыми формами эпилепсии и паращитовидными железами. Среди таких наблюдений мы можем указать на исследования Pezzali, из которых видно, что повышение содержания Са в крови у эпилептиков предшествует наступлению припадков.

В наблюдениях Frisch'a и Weinberger'a над тремя больными, страдавшими периодической эпилепсией, в препароксизмальной стадии и во время припадков количество Са в крови повышалось за счет обеднения Са тканей, в силу чего, по мнению авторов, увеличивалась возбудимость центральной нервной системы. Reiter исследовал содержание Са в сыворотке у 12 эпилептиков и 6 психопатов, обнаруживших „симптом дисрегуляции“, и нашел цифры его лежащими на нижней границе нормы без очевидного отношения к припадкам. У отдельных эпилептиков он констатировал при повторных исследованиях колебания в содержании Са, выходявшие за пределы ошибок метода (8,3 — 11,5 mg. %). Percival и Stewart при даче здоровым субъектам сухих препаратов паращитовидных желез (per os) в 4 случаях наблюдали легкое повышение содержания Са в сыворотке, в большинстве же случаев лечение оставалось без эффекта. При исследовании содержания Са в сыворотке крови у эпилептиков они констатировали легкую гипокальцемию.

Нами определение Са в сыворотке крови производилось по методу Крамер'a и Tisdall'я ¹⁾. В виду того, что различные авторы для нормы указывают неодинаковые цифры в зависимости от методики или ее видоизменений, нами было исследовано 20 здоровых суб'ектов. Содержание Са в сыворотке крови у них выразилось цифрами от 8,9 до 11,2 mg. %. Исследование производилось дважды через недельные промежутки, и разница между полученными цифрами определялась в 0,3—0,7 mg. %. Аналогично этой группе исследований было произведено определение содержания Са в сыворотке у больных, страдавших хроническими формами эпидемического энцефалита. Результаты исследования их представлены в таблице № 1, из которой видно, что разница в полученных цифрах равна 0,4—0,8 mg. %.

ТАБЛИЦА № 1.

№№ наблю- дений.	1 Л-ий	2 К-ов	3 З-ва	4 К-ва	5 Б-ин	6 Л-ин	7 Р-ич	8 Ш-ва	9 Д-ин	10 М-ва
Первичное определение Са в mg. % .	11,8	11,2	12,1	10,2	10,6	10,4	10,8	12,3	10,2	12,3
Повторн. оп- ределение Са в mg. % . .	11,1	11,6	11,5	9,7	10,0	11,2	11,5	11,8	11,0	11,6
Колебания в mg. % . . .	0,7	0,4	0,6	0,5	0,6	0,8	0,6	0,5	0,8	0,7

Результаты наблюдений над содержанием Са в сыворотке у эпилептиков сведены в виде таблицы № 2.

Сравнивая результаты наших наблюдений над здоровыми и лицами, страдавшими хроническим эпидемическим энцефалитом, с теми, какие были нами получены в группе больных генуинной эпилепсией, мы можем отметить существенные отличия в характере поддержания постоянного уровня содержания Са у последних. Если у здоровых людей содержание Са в крови держится на постоянных цифрах и вместе с учетом ошибок метода дает при повторных исследованиях разницу равную 0,3—0,7 mg. %, то вторая группа—энцефалитиков почти тождественна первой. При генуинной же эпилепсии колебания содержания Са в крови у одного и того же индивидуума даже во внеприпадочное время дают более значительную разницу,—она, напр., в некоторых наблюдениях равняется 2 mg. %, 1,6 mg. %, 1,3 mg. %. Что же касается абсолютных цифр, то усмотреть тенденцию к пониженному содержанию Са в крови при эпилепсии не удастся. Здесь отмечаются цифры, большинство которых лежит в нормальных границах, и лишь незначительное число наблюдений связано с нижней границей нормы или ее понижением. Разница в содержании Са в крови перед припадком и после него во всех наблюдениях отчетлива. В предприпадочное время наблюдается увеличение содержания Са в крови, после припадка содержание его падает.

¹⁾ Пользуюсь случаем принести благодарность д-ру Б. М. Б р и н у за товарищескую помощь при изучении метода.

ТАБЛИЦА № 2.

№№ наблюдений	П-ва																				
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21
	К-ов	М-на	М-на	М-ов	Г-ва	И-на	К-ин	П-ва	Я-ва	П-а	Ф-ва	С-в	К-зе	Р-ов	О-р	Д-ва	Г-ва	М-ов	С-ев	К-ев	Б-ев
Первичное определение Са в мг. % независимо от припадков...	8,1	9,8	9,7	7,8	10,0	9,2	9,6	8,9	9,9	8,8	11,1	8,8	9,3	10,1	8,2	10,8	9,2	8,6	8,8	—	10,4
Повторное при тех же условиях.	7,9	10,0	10,8	8,3	10,7	8,7	10,1	9,2	9,5	10,1	10,9	9,1	9,3	9,7	8,9	10,6	8,9	9,7	8,1	—	10,8
Тоже	—	11,8	—	9,1	—	—	—	10,5	—	8,9	10,7	—	—	10,3	—	—	—	—	—	—	—
Разница	0,2	2,0	1,1	1,3	0,7	0,5	0,5	1,6	0,3	1,3	0,4	0,3	0	0,6	0,7	0,2	0,3	1,1	0,7	—	0,4
Са в мг. % перед припадком .	—	—	—	—	—	—	—	11,0	—	12,2	11,7	9,7	—	—	—	11,4	—	—	—	12,4	11,0
После припадка	—	—	—	—	—	—	—	9,7	—	10,8	10,7	8,5	—	—	—	9,7	—	—	—	10,8	8,4
Разница	—	—	—	—	—	—	—	1,3	—	1,4	1,0	1,2	—	—	—	1,7	—	—	—	1,6	1,6
Са в мг. % перед припадком .	—	—	—	—	—	—	—	10,6	—	10,3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11,8	—
После припадка	—	—	—	—	—	—	—	9,3	—	9,1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10,9	—
Разница	—	—	—	—	—	—	—	1,3	—	1,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0,9	—

Примечания. Наблюд. № 16—больная доставлена в status epilepticus (Са 11,4), по окончании его (Са 9,7); наблюд. № 20—больной страдает кортикальной эпилепсией с припадками от 2 до 6 в день; наблюд. № 21—больной страдает Кожевниковской эпилепсией, припадки редки. Первые 19 наблюдений касаются генуинной эпилепсии. В таблицу внесены те случаи предприпадного определения Са, когда Са определялся в крови, взятой не ранее 4—1 часа до припадка.

Возникает вопрос, насколько изменения в содержании Са являются характерными для нарушенной деятельности паращитовидных желез. Известно, что кальциевый обмен веществ вообще является характерным для эпилептика, и поэтому нарушения в обмене Са могут быть рассматриваемы, как одно из слагаемых общего обмена. Поэтому на основании большой амплитуды колебаний концентрации Са в крови у эпилептиков по сравнению с нормальными субъектами вряд ли допустимо категорическое утверждение о существовании связи генуинной эпилепсии с гипопаратиреозом. Укажем хотя бы на обнаруженное Binet и Blanchetière повышение содержания Са в крови при простой асфиксии. Помимо этого, хотя при генуинной эпилепсии и отмечаются отчетливые колебания в содержании Са в крови в зависимости от припадков, но все же аналогичные изменения наблюдаются и при Кожевниковской и кортикальной эпилепсии, механизм возникновения припадков при которой иной, чем при первой форме. Дело может идти, конечно, еще и об изменении биологической активности Са в связи с нарушением сродства его к коллоидам, чего наши исследования не были в состоянии обнаружить.

В связи с этим необязательно ставить в связь терапевтический эффект от пересадки паращитовидных желез эпилептикам с недостаточностью эпителиальных телец. Здесь допустимо и высказанное нами ранее предположение об усилении инкреторной деятельности паращитовидных желез, ведущей к стабилизации известкового обмена, к увеличению „судорожной толерантности“ нервной системы независимо от условий, ее понижающих.

Все это позволяет думать, что 1) при генуинной эпилепсии содержание Са в сыворотке крови изменчиво; 2) наиболее отчетливые колебания Са стоят в связи с припадками; 3) изменения в содержании Са в сыворотке крови в зависимости от припадков наблюдаются как при генуинной эпилепсии, так и при кортикальной, а равно и при Кожевниковской эпилепсии; 4) прямых доказательств зависимости изменений в содержании Са в сыворотке крови при эпилепсии от нарушения деятельности паращитовидных желез получить не удастся.

ЛИТЕРАТУРА.

- 1) Vollmer. Klin. Woch., 1923, № 9; Zeit. f. d. g. Neurol. u. Psych., 1923, Bd. 84.— 2) Bisgaards u. Noervig. Cpt. rend. de la Soc. de biol., 1921, № 3; 1922, № 6; Zeit. f. d. g. Neurol. u. Psych., 1922, Bd. 79; 1923, Bd. 33.— 3) Fischer u. Leyser. Mon. f. Psych. u. Neurol., 1922, Bd. 52.— 4) Pezzali. Rif. med., 1923, № 19 (по реф. в Centr., 1924, № 35).— 5) Frisch. u. Weinberger. Zeit. f. d. g. Neurol. u. Psych., 1922, Bd. 79, H. 4/5.— 6) Reiter. Cpt. rend. de la Soc. de biol., 1925, № 16.— 7) Percival a. Stewart. Quart. Journ. of med., 1926, № 75.— 8) Kramer. a. Tisdall. Journ. of biol. sc., 1921, 48; Hoppe-Seyler-Thierfelder's Handbuch, 1924.— 9) Binet et Blanchetière. Cpt. rend. de la Soc. de biol., 1925, № 26.— 10) Л. Р. Перельман. Медико Биол. Журн., 1925 — 11) Н. В. Миртовский и И. М. Рабинович. Труды Об-ва Невр. и Псих. при Саратовском У-те, 1927, т. 1.