

1. Галкин В. С. Многотомное руководство по неврологии. Л., 1960.
2. Григорян В. З. Изв. АН Арм. ССР. Ереван, 1958, 11, стр. 3.
3. Григорян В. З. Докт. дисс. Ереван, 1963.
4. Долин А. О. Ж. ВНД, 1959, т. 9, 3, стр. 345.
5. Conde H. J. *Physiol.* (Paris), 1966, 58.
6. Gerebtzoff M. A. *La Cellule*, 1941, 49.
7. Grastyan E., Lissak K., Szabo J. *Acta Physiol. Hung.*, 1955, 7.
8. Masslon J. Bruxelles, Edit. Arscia, 5. A Paris, Masslon et Cie, 1961.
9. Masslon J., Albe-Fessard D. *Clin. Neurophysiol.*, 1963, 13.
10. Penfield W., Jasper H. *Epilepsy and the functional anatomy of the human brain.* Boston, 1954.
11. Pompelano O. *Rend. Acad. Lincei*, 1957, 22.
12. Sasaki K., Namicava A., Hashiramoto S. *Jap. J. Physiol.*, 1960, 10.
13. Tsukahara N., Tojama K., Kosaka K. *Experimentia*, 1964, 20.

УДК 616.8—009.12+616.853]:612.119

Э. С. АНДРИАСЯН, Р. М. СТЕПАНЯН, Л. Г. ГРИГОРЯН

ОСОБЕННОСТИ ЭРИТРОПОЭЗА У ЖИВОТНЫХ, ПОДВЕРГШИХСЯ СУДОРОЖНЫМ ВОЗДЕЙСТВИЯМ (сообщение 2)

У церебелэктомированных животных на фоне развивающейся анемии изменения в картине периферической крови под воздействием судорожного припадка отличаются большим латентным периодом, малой амплитудой и большой длительностью. В дальнейшем судорожные припадки приводят не только к угнетению эритропоэза, но и придают ему патологический характер.

Проблема эпилепсии по сей день является одной из актуальных, и не случайно на IV Всероссийском съезде невропатологов и психиатров особое внимание было уделено ее патофизиологии. Механизм возникновения и развития этого сложного заболевания может быть раскрыт лишь при комплексном изучении вопроса специалистами различного профиля.

Наше сообщение является продолжением предыдущих работ [1—3], посвященных изучению кроветворения в условиях экспериментальных судорожных припадков и роли мозжечка в этом процессе с позиций адаптационно-трофического его влияния.

Материал и методика

С целью изучения функциональной активности эритропоэза у кроликов при коразоловых судорогах на фоне интактного и удаленного червя мозжечка нами приведены исследования костного мозга (лейкоэритроидное соотношение, процентное отношение красного ряда в миелограмме, количество эритроцитов, ретикулоцитов, гемоглобина, трансферина, кислотная резистентность эритроцитов, показатели ССЭ, СКЭ и СОЭ—среднее содержание Нв в эритроцитах, средняя концентрация Нв в эритроцитах, сердний объем эритроцитов).

Эксперименты проведены на 35 кроликах в две серии. В первую серию вошли 11 животных (группа А), подвергшихся многократным коразоловым судорогам, во вторую серию—24 церебеллэктомированных кролика (группа В), подвергшихся влиянию судорожных припадков.

Количество ретикулоцитов, эритроцитов, гемоглобина и миелограмма определялись обычными лабораторными методами, кислотная стойкость эритроцитов—по методу И. И. Гительсона и соавт. [5]. Железо в виде зерен в сидероцитах и сидеробластах выявляли методом берлинской лазури [6], насыщенность трансферина—по методу Г. А. Бабенко [4]. Последние два показателя дают определенное представление о степени утилизации сывороточного железа эритроидными клетками костного мозга. Показатели ССЭ, СКЭ, СОЭ вычислялись общепринятым способом [7].

Результаты и обсуждение

У кроликов группы А под влиянием судорог уже после 5—6-го припадка спустя 10 минут количество гемоглобина и эритроцитов достоверно увеличивалось, оставаясь на высоких цифрах даже спустя 2—2,5 часа после судорог (табл. 1). Отмечено снижение СОЭ (табл. 3). Правомерно предположить, что такая реакция красной крови вполне адекватна повышенной кислородной потребности организма при судорожном состоянии и является следствием как перераспределения крови, так и усиления выброса молодых форм эритроцитов из костного мозга в кровеносное русло. Об этом свидетельствует и достоверное увеличение ретикулоцитов (табл. 1).

Таблица 1

Картина красной крови у кроликов групп А и В

Сроки наблюдения	Группа	Гемоглобин (в %)	Эритроциты (в млн)	Ретикулоциты (в %)	Сидероциты (в %)
Интактные	А	12,7±0,61	5,1±0,21	31,2±2,3	0,03±0,001
	В	13,0±0,5	5,4±0,3	24,2±3,1	0,08±0,001
Перед 5—6-ми судорогами	А	12,2±0,72	4,7±0,1	39,8±4,1	0,05±0,01*
	В	10,9±0,6*	4,0±0,2*	5,6±0,9*	0,14±0,01*
Через 10 мин после судорог	А	14,9±0,72*	6,9±0,31*	52,9±3,1*	0,1 ±0,01
	В	11,9±0,8	4,7±0,2	10,2±2,1	0,14±0,009*
Через 30 мин после судорог	А	12,8±0,45	5,3±0,15	42,2±2,1*	0,12±0,008
	В	12,6±0,3	5,1±0,3	12,6±2,1*	0,3 ±0,01*
Через 60 мин после судорог	А	13,1±0,5	5,5±0,2	54,0±4,2*	0,15±0,008*
	В	11,2±0,3*	4,2±0,3*	10,6±2,1*	0,2 ±0,008*
Через 2—2,5 часа после судорог	А	12,0±0,4	4,9±0,3	42,0±2,3*	0,12±0,01
	В	11,2±0,9*	4,4±0,4*	8,2±0,8*	0,2 ±0,01*
Перед 9—10-ми судорогами	А	10,9±0,7*	4,6±0,2*	21,2±1,9*	0,11±0,01
	В	8,8±0,3*	3,4±0,3*	2,1±0,9*	0,2 ±0,01*

Примечание. В этой и последующих таблицах звездочками отмечены случаи достоверных отклонений.

Дальнейшие частые судороги отрицательно влияют на показатели красной крови, и уже к 9—10-му припадку количество эритроцитов и гемоглобина достоверно снижается, при этом ССЭ не претерпевает су-

Таблица 2

Картина костного мозга у кроликов группы А и В

Сроки наблюдения	Группа	Лейко-эритроидное соотношение	Проэритробласты	Эритробласты	Нормобласты базофильные	Нормобласты полихроматофильные	Нормобласты оксифильные	Сидеробласты	Ретикулярные клетки
Интактные	А	67,4:32,6	1,6±0,2	2,8±0,3	4,0±0,9	20,0 ±3,4	4,2±0,9	45,2±5,2	0,3 ±0,01
	В	74,5:25,5	1,8±0,3	4,8±0,2	6,7±1,5	10,1 ±2,1	2,1±0,4	41,2±4,8	0,2 ±0,01
За 56 мин перед судорогами	А	78,3:21,7	0,9±0,01	1,2±0,02	2,9±0,9	14,6 ±2,5	2,1±0,8	29,2±2,5	0,25±0,01
	В	66,3:33,7	2,4±0,4*	3,6±0,2*	22,3±4,9*	2,25±0,2*	4,1±0,5	48,9±3,2	0,4 ±0,01*
Через час после 5—6-ых судорог	А	78,6:21,4	0,6	1,1±0,01	4,0±0,2	12,8 ±2,1	2,9±0,8	38,9±3,9	0,4 ±0,04
	В	80 :20	1,2±0,2	2,1±0,2*	5,5±2,1	6,1 ±0,2*	5,1±1,1*	59,3±5,1*	0,3 ±0,01*
Перед 8—9-ми судорогами	А	83,3:16,7	0,8±0,03	0,9±0,1	1,9±0,1	8,9 ±1,2	4,2±0,8	58,4±5,7	1,5 ±0,1
	В	64,4:35,6	2,8±0,4	4,9±0,8	10,8±2,1*	8,6 ±1,2	8,5±2,3	54,3±4,1*	0,6 ±0,02*

шественных изменений (табл. 1). Анализ показателей обмена железа показывает, что под влиянием судорог вначале усвоение железа клетками красного ряда значительно усиливается, что проявляется уменьшением сидеробластов в костном мозге (табл. 2) и понижением уровня трансферина (табл. 3).

Таблица 3
Показатели красной крови у кроликов группы А и В

Сроки наблюдения	Трансферин	ССЭ (в гг)	СОЭ (в мм ³)	СКЭ (в %)
Интактные кролики	0,38±0,06	29±7	83±25	29±12
Через 1 час после судорог	0,42±0,004	25±4	78±22	29±13
Через 2 часа после судорог	0,28±0,07	23±6	48±10	28±10
После церебеллэктомии	0,55±0,01	23±7	31±4	21±4
Через 1 час после судорог	0,66±0,02	20±5	28±4	20±13
Через 2 часа после судорог	0,52±0,02	20±6	27±1	21±2

В миелограмме отмечается изменение лейко-эритроидного соотношения, что является следствием не только выраженной лейкоцитарной реакции [2], установленной ранее нашими исследованиями, но и некоторым подавлением эритропоэза.

Данные эритрограммы полностью коррелируют с изменениями показателей красной крови. Судорожное состояние вначале приводит к сдвигу максимумов эритрограмм вправо, что свидетельствует об увеличении незрелых форм в крови. Долгое воздействие судорожных припадков вызывает сдвиг максимумов влево в результате уменьшения количества молодых форм и физиологического старения эритроцитов при торможении эритропоэза. Появляются эритрограммы с двумя пиками, ширина интервала укорачивается с 7 до 3 минут. Возрастные высоты пика характеризуют резкое падение стойкости и усиление распада эритроцитов. Все это свидетельствует о нарушении равновесия между эритропоэзом и эритролизисом.

У кроликов группы В удаление мозжечка приводит к развитию анемии [1]. На фоне церебеллэктомии судорожный припадок вызывает в периферической крови реакцию, аналогичную реакции группы А, но в отличие от нее она имеет длительный латентный период, малую амплитуду и большую длительность (табл. 1). Так, наибольший подъем исследуемых показателей отличается лишь на 30—60-й минутах после припадка.

Многokратные судороги углубляют анемию, развивающуюся после церебеллэктомии, и к 9—10-му припадку отмечается резко выраженная анемия микроцитарного типа (табл. 1). Уменьшение ССЭ и СКЭ носит недостоверный характер (табл. 3). Одновременно значительно уменьшается количество ретикулоцитов. И хотя направленность реакции ретикулоцитов аналогична реакции животных группы А, однако значительно уступает по величине, что свидетельствует о глубоком угнетении красного ростка. На фоне церебеллэктомии судороги приводят не толь-

ко к угнетению эритропоэза, но и придают ему патологический характер, что подтверждается данными исследования показателей обмена железа, миелограмм и кислотных эритрограмм. Параллельно с вышеописанными сдвигами процесс утилизации железа эритроидными клетками претерпевает глубокие изменения. Так, количество сидероцитов после удаления мозжечка достоверно увеличивается (табл. 1). Иногда в сидероцитах появляются глыбки железистых соединений.

Соответствующие изменения сидеробластов отмечаются и в костном мозге (табл. 2). Достоверно увеличение трансферина в крови как после удаления мозжечка, так и под влиянием судорожных припадков (табл. 3). Таким образом, заметно нарушается утилизация железа эритроидными клетками и процесс синтеза гемоглобина.

Еще одним показателем угнетения эритропоэза является увеличение в пунктате костного мозга содержания оксифильных нормобластов как результат задержки созревания этих клеток на данном этапе. Увеличивается количество эритроидных клеток и изменяется лейкоэритроидное соотношение (табл. 2).

Наряду с этим в эритропоэзе отмечаются и другие качественные изменения: увеличение нормобластов в стадии обезъядривания. В пунктате костного мозга половина оксифильных нормобластов находится в стадии карiorексиса.

Анализ кислотных эритрограмм свидетельствует о смещении максимума вправо, однако высота его ниже, чем у животных группы А, а появление эритрограмм с 2—3 максимумами является признаком неравномерного эритропоэза, изменения качества продукции костного мозга и выброса в кровяное русло незрелых форм, что особенно выражено при анемии. В крови увеличиваются группы эритроцитов со средней и повышенной стойкостью. Ширина интервала укорачивается, особенно после судорог. Вероятно, эта неравномерность кроветворения связана как с нарушением эритропоэза в результате церебеллэктомии, так и с воздействием судорог, «подхлестывающих» и без того нарушенный процесс кроветворения. Возникает мозжечковая «атаксия» кроветворения в условиях действия чрезвычайного раздражителя—судорог. Выключение адаптивного влияния мозжечка изменяет как во времени, так и качественно адекватность реакции красной крови на судорожный припадок.

Таким образом, резюмируя вышеизложенное, можно считать, что судорожный припадок вызывает увеличение показателей красной крови; многократные судороги нарушают равновесие в системе эритропоэз—эритролизис, угнетая эритропоэз и понижая резистентность эритроцитов; с выключением адаптационного влияния мозжечка реакция красной крови на судорожный припадок выражена слабее, более затяжная и имеет длительный латентный период; многократные судороги на фоне церебеллэктомии углубляют нарушение эритропоэза и придают ему патологический, неравномерный характер.

ԶՂԱԶԻԳ ՑՆՑՈՒՄՆԵՐԻ ԵՆԹԱՐԿՎԱԾ ԿՆԵՒԱՆԻՆԵՐԻ
ԷՐԻԹՐՈՊՈԵԶԻ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ
(հաղորդագրություն 2)

Կորագրվային ցնցումների ազդեցության տակ ճագարների կարմիր արյան ցուցանիշները զգալի կերպով մեծանում են, էրիթրոցիտների գոյացումը խթանվում է: Սակայն հաճախակի ջղաձիգ ցնցումներից հետո էրիթրոպոեզն ընկճվում է, ընկնում է էրիթրոցիտների թիվային կայունությունը: Ճագարների ուղեղիկը հեռացնելուց հետո առաջացած սակավարյունության ֆոնի վրա ջղաձիգ ցնցումներ՝ առաջացնելիս կարմիր արյան փոփոխությունները զարգանում են ավելի դանդաղ և փոքր չափերով: Ցնցումային գործոնի բազմանվազ ներգործության տակ ուղեղիկազրկված կենդանիների սակավարյունության պատկերն ավելի է խորանում: Ոսկրածուծում շեղվում է էրիթրոպոեզի նորմալ ընթացքը, խանգարվում է երկաթի յուրացման պրոցեսը:

E. S. ANDRIASSIAN, R. M. STEPANIAN, L. G. GRIGORIAN

PECULIARITIES OF ERYTHROPOIESIS IN ANIMALS, SUBJECT
TO SPASTIC INFLUENCES
(report 2)

It has been established before, that infrequent corasole spastic fits have stimulating effect on the indices of the red blood, whereas frequent convulsions cause inhibition of erythropoiesis and decrease the resistivity of erythrocytes.

In case of anemia, developed in cerebellectomized animals, subject to subsequent influences of spastic fits, there have been observed deeper disorders of erythropoiesis and lingering and flimsy compensation, often changing into decompensation.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андриасян Э. С. Докт. дисс. Ереван, 1968.
2. Андриасян Э. С., Степанян Р. М., Григорян Л. Г. Ж. exper. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1978, 2, стр. 13.
3. Андриасян Э. С., Степанян Р. М., Григорян Л. Г. Ж. exper. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1980, 6, стр. 581.
4. Бабенко Г. А. Определение микроэлементов и металлосодержащих ферментов в клинической лаборатории. Киев, 1967.
5. Гительзон И. И., Теренкова И. А. Эритрограммы как метод клинического исследования крови. Красноярск, 1959.
6. Роскин Г. И. Микроскопическая техника. М., 1951.
7. Тедоров Йордан. Клинические лабораторные исследования в педиатрии. София, 1963.