

УДК 616.155.3:615.276

ПОКАЗНИКИ РЕАКЦІЇ ЛЕЙКОЦИТОЛІЗУ У ХВОРИХ НА ЕПІЛЕПСІЮ

К. А. Захарія, С. Д. Расін, Т. Л. Сакун

Кафедра клінічної лабораторної діагностики Київського інституту удосконалення лікарів;
Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ

В останні роки для виявлення алергії в лабораторно-клінічних дослідженнях все ширше застосовується реакція лейкоцитолізу. На підвищення лейкоцитолізу та появу лейкоергії після контакту лейкоцитів з специфічним антигеном вказують багато авторів [1, 2, 8, 9, 22, 24, 27]. Останнім часом доведено значення алергічних і аутоімунних процесів при епілепсії [4, 7, 15, 16, 17 та ін.]. На фоні частих випадків у хворих на епілепсію виявляються ознаки деструктивних процесів нервових клітин, з'являються антитіла до мозкових антигенів. Судорожні випадки спричиняють антигеноутворення.

Є спостереження, які свідчать про значення алергізуючого фактора в розвитку і оформленні клінічної картини епілепсії [3, 11, 13, 19].

Для вибору ефективної лікувальної тактики важливого значення набувають засоби виявлення алергічного фону у хворих на епілепсію.

Методика досліджень

Ми досліджували реакцію лейкоцитолізу крові за методом Федорова та ін. [18]. Одночасно визначали кількість лейкоцитів, лейкоформулу, вміст у лейкоцитах РНК (за методом Браше) пероксидази (за методом Грехема—Кноля) і глікогену (за ПАС—реакцією Мак-Мануса і Хочкіна).

Ми обстежили 42 хворих на епілепсію з різною давністю і тяжкістю перебігу захворювання, які перебували на стаціонарному лікуванні в Київській обласній психоневрологічній лікарні. Більшість хворих були віком від 20 до 40 років. За тяжкістю перебігу захворювання у відповідності з класифікацією Расіна [14] хворих поділили на три групи: I—легкий перебіг захворювання (12 осіб), II—середня тяжкість захворювання (15 осіб), III—важкий перебіг захворювання (15 осіб).

Показники лейкоцитолізу вивчали у всіх хворих у міжприпадочному періоді, а у частини з них перед судомогами, безпосередньо під час судомог і в післяприпадочному періоді. У шести хворих у зв'язку з хірургічним втручанням на окремі підкоркові структури—залежно від локалізації епілептогенного осередку, проведено дослідження після електростимуляції і часткового зруйнування підкоркових структур через вживлені глибинні електроди.

Крім того, для контролю здійснено аналізи у десяти практично здорових людей. Фактичний матеріал підданий статистичній обробці.

Результати досліджень

Як видно з табл. 1, у хворих на епілепсію в міжприпадочному періоді лейкоцитоліз зростав у 2—2,5 рази в порівнянні з контролем, причому, у хворих II та III груп він був значно вищим, ніж у хворих I групи ($p < 0,05$). Таким чином, можна вважати, що в міру поглиблення важкості епілептичної хвороби внаслідок розвитку аутоімунних процесів [16], виникає алергічна альтерація лейкоцитів, що обумовлює їх більш інтенсивний лізис, ступінь вираження якого перебуває в прямій залежності від тяжкості захворювання. Аналіз лейкоформул показав, що у хворих II та

Таблиця 1

Лейкоцитоліз та цитохімічна характеристика лейкоцитів у хворих на епілепсію в міжприпадочному періоді

Група обстежених хворих	Кількість обстежених	Кількість лейкоцитів в 1 мкл у крові	Середній цитохімічний показник			
			Лейкоцитоліз в %	РНК	Пероксидаза	Глікоген
Практично здорові						
I група	10	6920 ± 210	12,7 ± 0,80	0,72 ± 0,030	2,12 ± 0,050	1,82 ± 0,031
II група	12	6580 ± 201	21,4 ± 1,34 $p < 0,02$	0,86 ± 0,040 $p < 0,05$	1,77 ± 0,080 $p < 0,01$	2,03 ± 0,030 $p < 0,02$
	15	6780 ± 263	28,0 ± 2,22 $p < 0,01$	0,94 ± 0,042 $p < 0,01$	1,65 ± 0,014 $p < 0,01$	2,02 ± 0,028 $p < 0,05$

ЛЕЙКОЦИТОЛІЗУ ЕПІПСІЮ

Т. Л. Сакун

Інституту удосконалення лікарів;
Академії медичних наук УРСР, Київ

в лабораторно-клінічних до-
слідженнях лейкоцитолізу. На підви-
щення контакту лейкоцитів з спе-
ціальними [1, 2, 8, 9, 22, 24, 27]. Остан-
ньою імуноних процесів при епі-
лептичних випадках у хворих на епі-
лепсію процесів нервових клітин,
судорожні випадки спри-

ня алергізуючого фактора
епілепсії [3, 11, 13, 19].
важливого значення на-
в хворих на епілепсію.

нь

за методом Федорова та ін. [18].
формулу, вміст у лейкоцитах РНК
(схема — Кнолля) і глікогену (за

давності і тяжкості перебігу за-
хворі в Київській обласній психо-
логічній клініці від 20 до 40 років. За тяжкості
хворих Рясина [14] хворих поділили на
І, II — середня тяжкість захво-
рості (15 осіб).

у міжприпадочному періоді, а у
судорог і в післяприпадочному
періоді на окремі підкоркові струк-
тури, проведено дослідження після
хворих структур через вживлені гли-

яти практично здорових людей.

нь

в міжприпадочному періо-
ді, ніж у хворих I групи
в міру поглиблення важ-
кої аутоімунних процесів [16].
обумовлює їх більш інтен-
сивне в прямій залежності від
показав, що у хворих II та

Таблиця 1
Лейкоцитоліз та цитохімічна характеристика лейкоцитів у хворих на епілепсію в міжприпадочному періоді

Група обстежених хворих	Кількість обстежених	Кількість лейкоцитів в 1 мм ³ крові	Лейкоцитоліз в %	Середній цитохімічний показник		
				РНК	Пероксидаза	Глікоген
Практично здорові	10	6920 ± 210	12,7 ± 0,80	0,72 ± 0,030	2,12 ± 0,050	1,82 ± 0,031
I група	12	6580 ± 201	21,4 ± 1,34 $p < 0,02$	0,86 ± 0,040 $p < 0,05$	1,77 ± 0,080 $p < 0,01$	2,03 ± 0,030 $p < 0,02$
II група	15	6780 ± 263	28,0 ± 2,22 $p < 0,01$	0,94 ± 0,042 $p < 0,01$	1,65 ± 0,014 $p < 0,01$	2,02 ± 0,028 $p < 0,05$
III група	15	5750 ± 130 $p < 0,25$	28,0 ± 2,20 $p < 0,01$ $p_1 < 0,05$	1,00 ± 0,046 $p < 0,01$	1,67 ± 0,070 $p < 0,01$	1,80 ± 0,060 $p < 0,25$

p — вірогідність різниці у порівнянні з практично здоровими особами, p_1 — вірогідність у порівнянні з I групою хворих.

Таблиця 2
Інтенсивність лейкоцитолізу і цитохімічна характеристика лейкоцитів на епілепсію під час судорожного припадку

Час дослідження	Кількість хворих	Кількість лейкоцитів в 1 мм ³ крові	Лейкоцитоліз в %	Середній цитохімічний показник		
				РНК	Пероксидаза	Глікоген
За 5–10 хв перед судомогами	9	5513 ± 208	24,9 ± 3,2	1,07 ± 0,040	1,68 ± 0,08	1,94 ± 0,04
Під час судомог	9	12278 ± 243 $p < 0,001$	8,9 ± 1,0 $p < 0,001$	1,75 ± 0,050 $p < 0,01$	2,17 ± 0,15 $p < 0,02$	1,75 ± 0,04 $p < 0,02$
Через 1 год після судомог	10	7717 ± 286 $p < 0,02$	36,5 ± 3,4 $p < 0,01$	1,77 ± 0,046 $p < 0,002$	2,13 ± 0,06 $p < 0,06$	1,82 ± 0,03 $p < 0,02$

III груп відзначалась тенденція до відносного лімфоцитозу (відповідно $37,4 \pm 1,5$ і $36,9 \pm 2,0$) та еозинопенії ($1,7 \pm 0,2$).

Середній цитохімічний показник вмісту РНК в лейкоцитах (за Астальді і Верга) підвищувався пропорційно тяжкості захворювання відповідно на 19,4, 30,6 та 38,9% в порівнянні з контрольними дослідженнями у практично здорових людей. Вміст пероксидази знижувався на 16,5, 26,9 та 25,9%. Кількість глікогену в лейкоцитах хворих I та II груп збільшувалась на 11,5 і 10,9%, а у хворих III групи не змінювалась. Ці дані свідчать про те, що у хворих на епілепсію цитохімічні показники лейкоцитів відрізнялись від спостережуваних у практично здорових людей.

Цікаво було вивчити вираженість лейкоцитолізу і цитохімічні показники лейкоцитів до, під час і після судорожних випадків спонтанних, або спровокованих з діагностичною метою бімегридом чи миготливим світлом.

Як видно з наведених у табл. 2 даних, під час судорожного випадку збільшувалась кількість лейкоцитів і значно знижувався лейкоцитоліз крові. Вміст рибонуклеїнових кислот підвищувався на 63%, що свідчить про інтенсивний вихід лейкоцитів з кровотворних органів.

Через 1 год після судорожного випадку кількість лейкоцитів ще перевищувала вихідний рівень (до випадку), лейкоцитоліз крові збільшувався на 46,3% у порівнянні з вихідними даними, кількість РНК залишалась на тому ж рівні, що і під час судорог, вміст пероксидази в лейкоцитах був підвищений під час і після судорог, а вміст глікогену знижений.

Більш інтенсивний лейкоцитоліз у порівнянні з спостережуваним безпосередньо перед судорогами ($p < 0,01$), може вказувати на появу додаткових факторів, що викликають альтерацію лейкоцитів. Можна припустити, що після судорожного випадку у кров надходять мозкові антигени, які викликають алергічне пошкодження лейкоцитів. Крім того можливе накопичення в крові лейколізину, на що вказує Дигін [6].

Такі самі зміни лейкоцитолізу крові були одержані нами в експериментальних дослідженнях. У досліді на восьми морських свинках судорожні випадки викликали пропусканням через головний мозок електричного струму. До судорог лейкоцитоліз у тварин дорівнював $13,8 \pm 0,5$, зразу ж після судорог лейкоцитоліз зменшився до $7,1 \pm 0,7\%$ ($p < 0,001$), а через 1 год після судорожного випадку він збільшився порівняно з вихідними величинами до $16,8 \pm 0,6\%$ ($p < 0,05$).

В досліді на 11 кроликах ми вивчали вплив підвищеної судорожної готовності і судорожних випадків, викликаних амідопірином, на ступінь лейкоцитолізу. Амідопірин в дозі 40 мг/кг при швидкому введенні викликав судорожні випадки, тоді як повільне введення тих самих доз препарату не супроводжувалося судорожною реакцією, але створювало стан підвищеної судорожної готовності.

Реакцією лейкоцитолізу, кількість лейкоцитів, еритроцитів та гематокритне число визначали до введення амідопірину, через 1—2 хв і 2 год після судорожного випадку, або повільного введення амідопірину, яке не супроводжувалося судорожними випадками.

Як видно з даних, наведених у табл. 3, відразу після судорожних випадків інтенсивність лейкоцитолізу знижувалася, а через 2 год після судорог показники лейкоцитолізу перевищували вихідний рівень. Після повільного введення амідопірину, що не супроводжувалося судорожними випадками, лейкоцитоліз порівняно з вихідним рівнем підвищувався.

Проведені дослідження показали, що через 1—2 хв після судорожного випадку кількість лейкоцитів підвищувалася, тоді як кількість еритроцитів і гематокритне число не змінювались.

Зміна лейкоцитолізу крові у кроликів

Час дослідження	Кількість тварин	Лейкоцитоліз
До судорог	11	17
Через 2 год після судорог, викликаних амідопірином	7	14
Через 2 год після судорог, викликаних амідопірином	6	23
Через 1—2 хв після повільного введення амідопірину, що не супроводжувалося судорогами	5	28
Через 2 год після повільного введення амідопірину, що не супроводжувалося судорогами	5	32

Одержані в досліді на кроликах дані свідчать про певну закономірність між судорожною реакцією і лейкоцитолізом: при підвищеній судорожній реакції лейкоцитоліз зразу ж після судорожного випадку і згодом збільшується порівняно з вихідними даними.

Інтенсивність лейкоцитолізу і лейкоцитів в крові кроликів на епілепсію

Вид хірургічного втручання	Кількість лейкоцитів в 1 мкл
Вихідні дані	5550 ± 342
Після вживлення електродів (3—5 днів після операції)	6120 ± 485 $p < 0,25$
5—10 хв до електростимуляції підкоркових структур	6040 ± 284 $p < 0,5$
Зразу після стимуляції підкоркових структур	7860 ± 462 $p < 0,001$
1 год після стимуляції	6000 ± 419 $p < 0,5$
Після часткового зруйнування підкоркових структур	5820 ± 414 $p < 0,5$
Перед випуском додому	6950 ± 367 $p < 0,2$

сного лімфоцитозу (відповідно 0,2).

місту РНК в лейкоцитах (за ційно тяжкості захворювання) з контрольними дослідженнями з пероксидази знижувався на 16,5, цитах хворих I та II груп збільшені не змінювались. Ці дані о цитохімічні показники лейкоцитолізу і цитохімічні показники припадків спонтанних, бімегрідом чи миготливим

к, під час судорожного припадку значно знижувався лейкоцитоліз шувався на 63%, що свідчить ворних органів.

падку кількість лейкоцитів ще дку), лейкоцитоліз крові збільшені даними, кількість РНК залишорог, вміст пероксидази в лейкодорог, а вміст глікогену зниже-

івнянні з спостережуваним без- може вказувати на появу дорацію лейкоцитів. Можна приу кров надходять мозкові антиження лейкоцитів. Крім того в, на що вказує Дигін [6]. були одержані нами в експерименті морських свинках судорож через головний мозок електричтварин дорівнював $13,8 \pm 0,5$, шився до $7,1 \pm 0,7\%$ ($p < 0,001$), ку він збільшився порівняно з (0,05).

и вплив підвищеної судорожної каних амідопірином, на ступінь при швидкому введенні викли- введення тих самих доз препарацією, але створювало стан

ейкоцитів, еритроцитів та гематідопірину, через 1—2 хв і 2 год ого введення амідопірину, яке дками.

и. 3, відразу після судорожних ижувалася, а через 2 год після шували вихідний рівень. Після упроводжувалося судорожними ихідним рівнем підвищувався. о через 1—2 хв після судорож- ишувалася, тоді як кількість овалися.

Таблиця 3

Зміна лейкоцитолізу крові у кроликів при судорогах і підвищеній судорожній готовності, викликаній амідопірином

Час дослідження	Кількість тварин	Лейкоцитоліз в %	Кількість лейкоцитів в 1 мкл крові	Гематокритне число	Кількість еритроцитів в млн. в 1 мкл
До судорог	11	$17,0 \pm 0,7$	7350 ± 964	$38,2 \pm 3,2$	$4,3 \pm 0,037$
Через 2 год після судорог, викликаних амідопірином	7	$14,2 \pm 0,8$ $p < 0,05$	11750 ± 735 $p < 0,01$	$40,0 \pm 3,6$ $p < 0,5$	$4,5 \pm 0,032$ $p < 0,5$
Через 2 год після судорог, викликаних амідопірином	6	$23,6 \pm 0,8$ $p < 0,001$	8170 ± 440 $p < 0,25$	$38,8 \pm 2,8$ $p < 0,5$	$4,3 \pm 0,041$ немає різниці
Через 1—2 хв після повільного введення амідопірину, що не супроводжувалося судорогами	5	$28,7 \pm 1,1$ $p < 0,5$	8000 ± 550 $p < 0,25$	$37,8 \pm 2,6$	$4,25 \pm 0,034$
Через 2 год після повільного введення амідопірину, що не супроводжувалося судорогами	5	$32,0 \pm 1,0$ $p < 0,001$	7460 ± 210 $p < 0,25$	$37,9 \pm 2,7$	$4,3 \pm 0,046$

Одержані в дослідях на морських свинках та кроликах дані підтверджують спостереження, проведені на хворих на епілепсію про те, що існує певна закономірність між судорожною готовністю і ступенем лейкоцитолізу: при підвищеній судорожній готовності лейкоцитів зростає, під час судорожного припадку і зразу ж після нього він знижується, а через 1—2 год після припинення припадку лейкоцитоліз перевищує вихідні дані.

Таблиця 4

Інтенсивність лейкоцитолізу і цитохімічна характеристика лейкоцитів у хворих на епілепсію при хірургічному лікуванні

Вид хірургічного втручання	Кількість лейкоцитів в 1 мкл	Лейкоцитоліз у %	Середній цитохімічний показник		
			РНК	Пероксидаза	Глікоген
Вихідні дані	5550 ± 342	$26,0 \pm 1,5$	$0,87 \pm 0,02$	$1,65 \pm 0,04$	$1,99 \pm 0,02$
Після вживлення електродів (3—5 днів після операції)	6120 ± 485 $p < 0,25$	$19,0 \pm 1,6$ $p < 0,05$	$1,11 \pm 0,05$ $p < 0,002$	$2,08 \pm 0,07$ $p < 0,001$	$1,99 \pm 0,03$ $p < 0,5$
5—10 хв до електростимуляції підкоркових структур	6040 ± 284 $p < 0,5$	$14,1 \pm 1,9$ $p < 0,02$	$1,15 \pm 0,06$ $p < 0,002$	$1,84 \pm 0,03$ $p < 0,01$	$2,01 \pm 0,03$ $p < 0,25$
Зразу після стимуляції підкоркових структур	7860 ± 462 $p < 0,001$	$29,2 \pm 2,8$ $p < 0,25$	$1,22 \pm 0,03$ $p < 0,001$	$1,81 \pm 0,16$ $p < 0,1$	$2,00 \pm 0,03$ $p < 0,25$
1 год після стимуляції	6000 ± 419 $p < 0,5$	$26,2 \pm 0,7$ $p < 0,5$	$1,12 \pm 0,05$ $p < 0,002$	$1,98 \pm 0,04$ $p < 0,001$	$1,88 \pm 0,07$ $p < 0,25$
Після часткового зруйнування підкоркових структур	5820 ± 414 $p < 0,5$	$30,1 \pm 3,0$ $p < 0,25$	$1,04 \pm 0,02$ $p < 0,001$	$2,10 \pm 0,02$ $p < 0,001$	$1,82 \pm 0,01$ $p < 0,05$
Перед випискою додому	6950 ± 367 $p < 0,2$	$18,0 \pm 0,8$ $p < 0,02$	$1,02 \pm 0,03$ $p < 0,01$	$2,28 \pm 0,03$ $p < 0,001$	$2,00 \pm 0,02$ $p < 0,05$

Для з'ясування механізму лейкоцитолізу ми провели дослідження у хворих на епілепсію з вживленими електродами відразу після стимуляції електричним струмом підкоркових структур і після часткового зруйнування їх (табл. 4).

Як видно з табл. 4, констатована певна закономірність змін лейкоцитолізу та цитохімічних показників лейкоцитів. Вихідні показники лейкоцитолізу були високі ($26 \pm 1,5\%$). Після вживлення електродів (3–5 днів) лейкоцитоліз знижувався ($p < 0,05$), а після стимуляції знову підвищувався до вихідного рівня, залишаючись високим після часткового зруйнування підкоркових структур. І лише на час виписки хворих з стаціонару (через 2 місяці після операції) лейкоцитоліз знижувався ($18,0 \pm 0,8\%$). Після вживлення електродів, стимуляції та часткового зруйнування підкоркових структур середній цитохімічний показник вмісту в лейкоцитах РНК і пероксидази підвищувався ($p < 0,001$), вміст глікогену знижувався ($p < 0,05$). Характерно, що ці показники залишались високими в порівнянні з вихідними величинами через 2–3 місяці після операції і перед випискою хворих з стаціонару в доброму стані.

На основі результатів проведених досліджень можна вважати, що у хворих на епілепсію внаслідок аутоенсибілізації з'являються ушкоджені алергічним процесом лейкоцити, які зумовлюють підвищений лейкоцитоліз крові. В міру почастішання припадків і подовження строку захворювання алергізація організму стає частиною складного патофізіологічного ланцюга епілептичної хвороби.

Висновки

1. У хворих на епілепсію в міжприпадочному періоді встановлено підвищення лейкоцитолізу, вмісту РНК в лейкоцитах, зниження пероксидази. Ці показники залежали від тяжкості перебігу захворювання. Кількість глікогену в лейкоцитах істотно не змінювалась.

2. У хворих на епілепсію під час судорожного припадку констатовано збільшення кількості лейкоцитів в крові, РНК і пероксидази в лейкоцитах, а також зниження лейкоцитолізу і кількості глікогену в лейкоцитах.

3. Через 1 год після припинення судорог кількість лейкоцитів значно перевищувала вихідний рівень, збільшувався лейкоцитоліз. Цитохімічний показник вмісту РНК, пероксидази і глікогену в лейкоцитах залишались на тому ж рівні, що і під час судорог.

4. У хворих на епілепсію після вживлення електродів в підкоркові структури та електростимуляції відзначалось зниження лейкоцитолізу і підвищення показника РНК і пероксидази. Через 1 год після електростимуляції і часткового зруйнування підкоркових структур відзначається відновлення до вихідного рівня кількості лейкоцитів, лейкоцитолізу. Вміст РНК і пероксидази в лейкоцитах збільшували, кількість глікогену не змінювалась. Лише через 2–3 місяці після операції і поліпшення стану хворих лейкоцитоліз знижувався, наближаючись до нормальних величин. Вміст РНК, пероксидази, глікогену в лейкоцитах залишався підвищеним у порівнянні з вихідними даними.

Література

1. Аванесов Ю. П., Гервазієва В. Б.— Бюлл. експер. биол. и мед., 1968, 6, 128.
2. Адо А. Д.— Общая аллергология, М., 1970.
3. Боголепов Н. К., Каплан С. И.— Врач. дело, 1968, 10, 25.
4. Гусаров В. Г.— В кн.: Вопросы иммунопатол. нервно-психич. забол., М., 1968, 219.
5. Давиденков С. Н.— Многоотомное руководство по неврологии, М., 1960, 6, 270.
6. Дыгин В. П.— Аутоиммунные заболевания крови, М., 1964, 50.

Показники реакції лейкоцитозу

7. Захарія Е. А.— В кн.: 1968, 222.
8. Карапата А. П.— Лабор. д.
9. Китаев М. И.— Лабор. дел.
10. Кондротас А. А.— Роль анафилактич. реакции. Автореф.
11. Лехочки Т. В.— Аллергия
12. Мухаринская В. С., Ва В кн.: Современ. пробл. эпилепс.
13. Равкин И. Г., Голодец патол. нервно-психич. забол., М.
14. Расин С. Д.— В кн.: Пробл. психозов, К., 1965.
15. Семенов С. Ф., Глебов Вопросы иммунопат. нервно-пс.
16. Семенов С. Ф., Попова мозга, М., 1969.
17. Торба В. А., Коган Р. Д. ров, М., 1969, 205.
18. Федоров И. И., Захария дело, 1971, 268.
19. Фридлянский А. И.— В кн.
20. Цивилко В. С., Гусаров забол., М., 1968, 221.
21. Цукер М. Б.— Инфекц. забол.
22. Чуприков А. П., Глазов забол., М., 1968, 60.
23. Ширшов В. С.— В кн.: Эпилеп.
24. Ярлык С. А., Филиппо
25. Ясиновский Н. А., Розен
26. Steffen C.— Klin. Wschr., 195
27. Stevens H.— Epilepsia, (Ams

INDICES OF LEUCOCITOSIS

E. A. Zakhar

Department of Clinical Laboratory
the A. A. Bogomoletz Institute of P

The blood leucocytolysis react
RNA and peroxidase in leucocytes in
vity to establish the allergic backgrou

In the interattack period in p
content in leucocytes are increased a
pended on the disease gravity. A sho
vulsive attack and an hour after th
Changes in the leucogram and cytol
found out as well. The same regular
the experiment with the deliberately
ses after convulsions. Definite regula
leucocyte indices were established aft
into subcortical structures, after e
On the basis of the obtained data
appear allergically injured leucocyte
increased leucocytolysis.

лізу ми провели дослідження тродами відразу після стиму- структур і після часткового

на закономірність змін лейко- цитів. Вихідні показники лей- вживлення електродів (3—5 а після стимуляції знову під- ісь високим після часткового на час виписки хворих з ста- коцитоліз знижувався ($18,0 \pm$ муляції та часткового зруйну- охімічний показник вмісту в ся ($p < 0,001$), вміст глікогену показники залишались висо- через 2—3 місяці після опе- в доброму стані.

іджень можна вважати, що у ізації з'являються ушкодже- овлюють підвищений лейко- ків і подовження строку за- гиною складного патофізіоло-

дочному періоді встановлено йкоцитах, зниження перокси- перебігу захворювання. Кіль- ювалась.

ожного припадку констато- ві, РНК і пероксидази в лей- кількості глікогену в лейко-

г кількість лейкоцитів значно і лейкоцитоліз. Цитохімічний ну в лейкоцитах залишались

ння електродів в підкоркові ось зниження лейкоцитолізу . Через 1 год після електро- кових структур відзначаєть- і лейкоцитів, лейкоцитолізу. ьшували, кількість глікогену і операції і поліпшення ста- аючись до нормальних вели- ейкоцитах залишався підви-

т. експер. биол. и мед., 1968, 6, 128.

, 1968, 10, 25.

ервно-психич. забол., М., 1968, 219.

о по неврологии, М., 1960, 6, 270.

и, М., 1964, 50.

7. Захария Е. А.— В кн.: Вопросы иммунопатол. нервно-психич. забол., М., 1968, 222.
8. Карапата А. П.— Лабор. дело, 1971, 5, 259.
9. Китаев М. И.— Лабор. дело, 1971, 5, 263.
10. Кондротас А. А.— Роль некоторых биологич. активных веществ в развитии анафилактич. реакции. Автореф. дисс., Каунас, 1966.
11. Лехоцки Т. В.— Аллергия и аллергич. заболевания, Будапешт, 1966, П.
12. Мухаринская В. С., Вашклевич Р. И., Залдастанишвили Т. Я.— В кн.: Соврем. пробл. эпилепсии и некоторые вопросы клинич. неврол., Тбилиси, 1971, 43.
13. Равкин И. Г., Голодец Р. Г., Чехович Я. И.— В кн.: Вопросы иммуно- патол. нервно-психич. забол., М., 1968, 51.
14. Расин С. Д.— В кн.: Пробл. патол. ВНД, соматич. нарушений, клиники и терапии психозов, К., 1965.
15. Семенов С. Ф., Глебов В. С., Чуприков А. П., Торба В. А.— В кн.: Вопросы иммунопат. нервно-психич. забол., М., 1968, 53.
16. Семенов С. Ф., Попова Н. Н.— Нервно-психич. забол. в свете иммунопатол., мозга, М., 1969.
17. Торба В. А., Коган Р. Д.— В сб.: Матер. V Всес. съезда невропат. и психиат- ров, М., 1969, 205.
18. Федоров И. И., Захария Е. А., Трофимец И. А., Пекус Е. Н.— Лабор. дело, 1971, 268.
19. Фридлянский А. И.— В кн.: Актуальные проблемы эпилепсии, М., 1967.
20. Цивилко В. С., Гусаров В. Г.— В кн.: Вопросы иммунопатол. нервно-психич. забол., М., 1968, 221.
21. Цукер М. Б.— Инфекц. забол. нервной системы у детей, М., 1963, 429.
22. Чуприков А. П., Глазов А. В.— В кн.: Вопросы иммунопатол. нервно-психич. забол., М., 1968, 60.
23. Ширшов В. С.— В кн.: Эпилепсия, 1964, I, 125.
24. Ярлыксов С. А., Филиппова Г. М.— Лабор. дело, 1969, 2, 32.
25. Ясиновский Н. А., Розенцвайг А. М.— Врач. дело, 1965, 11, 16.
26. Steffen C.— Klin. Wschr., 1955, 20, 201.
27. Stevens H.— Epilepsia, (Amst.), 1965, 6, 3, 105.

Надійшла до редакції
8.XII 1972 р.

INDICES OF LEUCOCITOSIS REACTION IN PATIENTS WITH EPILEPSY

E. A. Zakhariya, S. D. Rasin, T. L. Sakun

Department of Clinical Laboratory Diagnostics, Advanced Training Institute for Doctors, the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology, Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev

Summary

The blood leucocytolysis reaction was studied simultaneously with the content of RNA and peroxidase in leucocytes in patients with epilepsy of different duration and gravity to establish the allergic background.

In the interattack period in patients with epilepsy blood leucocytolysis and RNA content in leucocytes are increased and peroxidase quantity is decreased. These shifts depended on the disease gravity. A short-term leucocytolysis drop was stated during a convulsive attack and an hour after the convulsions it rose and surpassed the initial level. Changes in the leucogram and cytochemical indices during and after the convulsions were found out as well. The same regularities in the leucocytolysis change were established in the experiment with the deliberately increased convulsive readiness and at different phases after convulsions. Definite regularities for changes in leucocytolysis and cytochemical leucocyte indices were established after implanting electrodes to the patients with epilepsy into subcortical structures, after electrical stimulation and their partial destruction. On the basis of the obtained data it may be supposed in patients with epilepsy there appear allergically injured leucocytes resulted from sensibilization. They determine the increased leucocytolysis.