

УДК 612.017

Е. А. Шогенцукова, М. Н. Якушенко, И. М. Габрилович,
Р. Н. Терлецкая

ОСОБЕННОСТИ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАКТИВНОСТИ ЧЕЛОВЕКА В УСЛОВИЯХ ГОРНОГО КЛИМАТА

Гипоксия оказывает определенное влияние на защитные силы организма [4, 5]. Вызывая глубокую перестройку клеточного состава лимфоидной ткани [6], она приводит к изменению неспецифических факторов защиты [3, 7], снижению иммуногенеза — изменению содержания иммуноглобулинов [2, 9], ослаблению чувствительности к повреждающим факторам [1]. Широкое использование Приэльбрусья ведет к необходимости изучать механизмы саногенного действия его горного климата. Особый интерес представляет участие иммунной системы в указанных процессах. В связи с этим мы провели исследование некоторых показателей специфических и неспецифических факторов защиты у здоровых и больных в условиях горного климата.

Методика исследований

Наблюдали 76 здоровых людей (42 взрослых, 34 ребенка), у которых хорошо прошла адаптация к горному климату, повысились эмоциональный тонус, физическая активность. Параллельно со здоровыми наблюдали 155 больных бронхиальной астмой, приехавших в горы на климатическое лечение.

Исследования проведены в г. Нальчик, при поступлении в Приэльбрусье (первое обследование), через 10 дней (второе обследование), через 20 дней (третье обследование) и через 30 дней (четвертое обследование) пребывания в горах.

О состоянии гранулоцитарного резерва костного мозга судили по данным пирогенальной пробы — внутримышечно вводили пирогенал из расчета $1,5 \text{ мкг/м}^2$ поверхности тела; до введения пирогенала, через 2, 4, 6 и 24 ч после его введения определяли общее количество лейкоцитов и лейкоцитарную формулу по общепринятой методике. Фагоцитарную активность нейтрофилов исследовали по методике Кост и Стенко с использованием суточной культуры стафилококка. Оценку фагоцитоза проводили по показателю аттракции, фагоцитарному индексу, фагоцитарному числу, было определено общее количество клеток в 1 л крови. О функциональном состоянии нейтрофилов и их способности к фагоцитозу свидетельствовали активность пероксидазы (метод Грэхема — Кноля) и содержание катионного белка по М. Г. Шубичу. Определена общая пероксидазная активность крови. Для исследования лимфоцитарной системы определяли количественное содержание Т- и В-лимфоцитов в периферической крови и их процентное отношение методом розеткообразования с бараньими эритроцитами и зимозаном. Для определения некоторых показателей, характеризующих клеточную гиперчувствительность нейтрофилов, использовали показатель повреждения нейтрофилов (ППН) при инкубации *in vitro* с легочным антигеном. Реакцию агломерации лейкоцитов (РАЛ) осуществляли по [2]. Определено торможение миграции лейкоцитов (РТМ), что является адекватным методом выявления гиперчувствительности замедленного типа. ППН, РАЛ и РТМ проводили с легочным антигеном. ППН рассчитан в относительных единицах и в абсолютном количестве в 1 л. Иммуноглобулины А, М, G изучали по методике радиальной иммунодиффузии по Mancini, иммуноглобулин Е — методом РАСТ. Количество Т- и В-лимфоцитов, ППН, РАЛ, РТМ, иммуноглобулины А, М, G и Е определяли до поступления в горы, в первые дни пребывания в горах и к концу лечения. Полученные данные обработаны методом вариационной статистики.

Результаты исследований

Количество лейкоцитов в периферической крови в период обострения и в период ремиссии бронхиальной астмы у большинства больных было в пределах нормы $7,49 \cdot 10^9 \pm 0,37 \cdot 10^9$. При поступлении больных в горы количество лейкоцитов их крови практически не изменялось — $7,81 \cdot 10^9 \pm 0,37 \cdot 10^9$. Через 10 дней пребывания в горах отмечено

достоверное снижение количества лейкоцитов, еще более заметное к третьему обследованию — $6,36 \cdot 10^9 \pm 0,26 \cdot 10^9$. К концу обследования содержание лейкоцитов в периферической крови больных увеличивалось, но не достигало исходного уровня. Составные компоненты суммы лейкоцитов изменялись по-разному. Наиболее высокое содержание эозинофилов отмечено во время пребывания в климатических условиях г. Нальчик, тогда как количество палочкоядерных нейтрофилов у большинства больных было в пределах нормы. При поступлении больных в горы относительное и абсолютное содержание эозинофилов в периферической крови достоверно снижалось. Абсолютное содержание при первом обследовании составляло 36,1 % от исходного, при втором — 32,6, при третьем — 30,1, при четвертом — 44,6.

В период обострения заболевания отмечено увеличение абсолютного содержания сегментоядерных нейтрофилов, хотя снижение относительного количества было недостоверно. При поступлении в горы отмечено увеличение относительного и абсолютного количества сегментоядерных нейтрофилов у некоторых больных, достоверной разницы отмечено не было (повышение абсолютного количества сегментоядерных нейтрофилов на 8,4 %). В процессе пребывания больных в горах заметно уменьшалось количество сегментоядерных нейтрофилов: при первом обследовании количество их составляло 108,4 % от исходного, при втором — 86,7 %, при третьем — 61,5 %, при четвертом — 72,8 %. Количество лимфоцитов в периоде ремиссии несколько увеличивалось по сравнению с периодом обострения (достоверное увеличение относительного показателя и недостоверное — абсолютного). При поступлении больных в горы достоверно снижается относительное и абсолютное содержание лимфоцитов в периферической крови. В дальнейшем отмечается постепенное уменьшение абсолютного содержания лимфоцитов: при первом обследовании — 82,2 % от исходного, при втором — 76,7, при третьем — 68,8, при четвертом — 81,1. Таким образом, снижение общего количества лейкоцитов при горноклиматическом лечении происходит за счет уменьшения всех его компонентов, при этом наиболее отчетливо снижается количество эозинофилов.

Гранулоцитарный резерв костного мозга изучен у 21 больного, ни у одного из них не отмечена температурная реакция на введение пирогенала. При всех исследованиях выявлена фазность изменения общего количества лейкоцитов, абсолютного содержания палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов. При поступлении в Приэльбрусские через 2 ч после введения пирогенала достоверно повышалось количество лейкоцитов, палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов. Изменение этих показателей в последующем было постепенным и достигало максимума через 6 ч. Через сутки уровень изучаемых показателей пришел к исходному значению. Соотношение количества палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов до введения пирогенала составляло 1:34, через 6 ч — 1:13.

Несколько иной была реакция на введение пирогенала через 10 дней после поступления больных в горы: через 4 ч после инъекции она была самой высокой по сравнению со всеми обследованиями. Через сутки после инъекции эти показатели достигали исходного уровня. Под влиянием пирогенала происходил выброс как сегментоядерных, так и палочкоядерных нейтрофилов. Выброс палочкоядерных нейтрофилов шел более активно, о чем говорит соотношение палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов до введения пирогенала — 1:18, через 4 ч после введения — 1:7. Через 2 ч количество палочкоядерных нейтрофилов увеличивалось в 2,5 раза, сегментоядерных в 1,5 раза, а через 4 ч количество палочкоядерных нейтрофилов увеличилось в 8 раз, сегментоядерных — в 2,5 раза. Реакция на пирогенал у больных после 20 и 30-дневного пребывания в горах была аналогичной предыдущей, но менее выраженной.

Степень нарушения, обследованных (табл. 1). При пост условиях показатели фактически не менялись и фагоцитарных клеток са поглощения микроваривания микробно больных в горах при показателей фагоцит постепенно увеличива ли выше исходных. И но и суммарная фаг являющаяся снижени тирующих клеток в астмой, однако в гор бывания в горах уме дованию в горах этот

Фагоцитарная акт

Время обследования	Показатель
Обострение	9,2±
Ремиссия	16,8±
1 обследование	16,3±
2 обследование	8,5±
3 обследование	15,9±
4 обследование	17,7±

Цитохимические пок

Время обследования	Показатель
Обострение	
Ремиссия	
1 обследование	
2 обследование	
3 обследование	
4 обследование	

Важнейшую роль микробицидная интра участие неферментные У большинства больн отмечено снижение акти щения приступов акти миелопероксидазная ак в периоде приступов — поступлении больных

Степень нарушения фагоцитарной активности нейтрофилов больных, обследованных в г. Нальчик, зависела от фазы заболевания (табл. 1). При поступлении больных в горы сниженные в обычных условиях показатели фагоцитарной активности нейтрофилов практически не менялись и характеризовались сниженной чувствительностью фагоцитарных клеток к опсонизируемому объекту, замедлением процесса поглощения микробных клеток нейтрофилами и нарушением переваривания микробной клетки фагоцитом. Десятидневное пребывание больных в горах привело к почти одинаковому снижению изучаемых показателей фагоцитоза нейтрофилами. В дальнейшем эти показатели постепенно увеличивались и к 30 дню лечения горным климатом стали выше исходных. Изменялась не только функция отдельной клетки, но и суммарная фагоцитарная активность организма больного, проявляющаяся снижением общего числа фагоцитов. Количество фагоцитирующих клеток в 1 л крови было низким у больных бронхиальной астмой, однако в горах оно прогрессивно снижалось и к 20 дню пребывания в горах уменьшилось почти вдвое, даже к последнему обследованию в горах этот показатель был очень низким.

Таблица 1

Фагоцитарная активность нейтрофилов у больных бронхиальной астмой

Время обследования	Показатель аттракции	Фагоцитарный индекс, %	Фагоцитарное число	Количество фагоцитирующих клеток в 1 л
г. Нальчик				
Обострение	$9,2 \pm 0,6$	$63,2 \pm 3,4$	$6,6 \pm 1,1$	$2,81 \cdot 10^9 \pm 0,10 \cdot 10^9$
Ремиссия	$16,8 \pm 1,1$	$72,6 \pm 2,1$	$10,3 \pm 1,7$	$2,68 \cdot 10^9 \pm 0,14 \cdot 10^9$
Приэльбрусье				
1 обследование	$16,3 \pm 0,8$	$71,9 \pm 2,6$	$11,1 \pm 0,9$	$2,88 \cdot 10^9 \pm 0,19 \cdot 10^9$
2 обследование	$8,5 \pm 0,4$	$61,3 \pm 3,3$	$5,4 \pm 0,8$	$1,96 \cdot 10^9 \pm 0,11 \cdot 10^9$
3 обследование	$15,9 \pm 0,6$	$68,5 \pm 1,6$	$10,9 \pm 0,8$	$1,55 \cdot 10^9 \pm 0,14 \cdot 10^9$
4 обследование	$17,7 \pm 1,0$	$74,8 \pm 1,6$	$13,4 \pm 1,0$	$2,01 \cdot 10^9 \pm 0,10 \cdot 10^9$

Таблица 2

Цитохимические показатели нейтрофилов у больных бронхиальной астмой

Время обследования	Пероксидаза	Общая миелопероксидазная активность крови	Катионный белок
г. Нальчик			
Обострение	$2,18 \pm 0,036$	$9,70 \cdot 10^9 \pm 11 \cdot 10^9$	$2,19 \pm 0,017$
Ремиссия	$2,28 \pm 0,038$	$8,85 \cdot 10^9 \pm 0,07 \cdot 10^9$	$2,39 \pm 0,041$
Приэльбрусье			
1 обследование	$2,28 \pm 0,036$	$9,12 \cdot 10^9 \pm 0,14 \cdot 10^9$	$2,32 \pm 0,022$
2 обследование	$2,19 \pm 0,026$	$7,01 \cdot 10^9 \pm 0,08 \cdot 10^9$	$2,33 \pm 0,026$
3 обследование	$2,26 \pm 0,028$	$5,19 \cdot 10^9 \pm 0,06 \cdot 10^9$	$2,26 \pm 0,022$
4 обследование	$2,46 \pm 0,029$	$6,61 \cdot 10^9 \pm 0,08 \cdot 10^9$	$2,22 \pm 0,022$

Важнейшую роль в фагоцитарной активности нейтрофилов играет микробоцидная интралейкоцитарная система, в которой принимают участие неферментные катионные белки и система миелопероксидазы. У большинства больных бронхиальной астмой в периоде приступов отмечено снижение активности пероксидазы (табл. 2). После прекращения приступов активность пероксидазы восстанавливалась. Общая миелопероксидазная активность крови была довольно высокой, причем в периоде приступов — достоверно выше, чем в периоде ремиссии. При поступлении больных в горы пероксидазная активность отдельных

лейкоцитов несколько снижалась, однако общая миелопероксидазная активность была достоверно выше, чем у больных в периоде ремиссии в условиях равнины. За время пребывания больных в горах заметно снижалась активность пероксидазы как в одном лейкоците, так и общая пероксидазная активность. К концу горноклиматического лечения резко возрастала активность пероксидазы в одном нейтрофиле, стала увеличиваться пероксидазная активность крови. Поступление в горы и весь процесс горноклиматического лечения проявлялся достоверным изменением содержания катионного белка, хотя средние показатели его были несколько ниже, чем у больных бронхиальной астмой в периоде ремиссии в условиях равнины.

Важное значение в патогенезе бронхиальной астмы имеет функциональное состояние лимфоцитов. В процессе всего наблюдения абсолютное количество Т-лимфоцитов практически не менялось (табл. 3). Не было обнаружено также разницы в абсолютном содержании В-лимфоцитов у больных в периоде обострения и ремиссии бронхиальной астмы. Уже первое обследование в горах показало заметное снижение (почти в два раза) абсолютного количества В-лимфоцитов, которое сохранялось на протяжении всего горноклиматического лечения бронхиальной астмы.

Таблица 3
Содержание лимфоцитов у больных бронхиальной астмой

Время обследования	Т-лимфоциты, %	Т-лимфоциты в 1 л	В-лимфоциты, %	В-лимфоциты в 1 л
г. Нальчик				
Обострение	55,0±6,1	$1,43 \cdot 10^9 \pm 0,16 \cdot 10^9$	16,0±1,9	$0,43 \cdot 10^9 \pm 0,05 \cdot 10^9$
Ремиссия	48,0±3,5	$1,43 \cdot 10^9 \pm 0,10 \cdot 10^9$	15,0±0,9	$0,45 \cdot 10^9 \pm 0,03 \cdot 10^9$
Приэльбрусье				
1 обследование	56,9±2,9	$1,39 \cdot 10^9 \pm 0,07 \cdot 10^9$	11,3±1,4	$0,28 \cdot 10^9 \pm 0,03 \cdot 10^9$
2 обследование	57,1±2,3	$1,38 \cdot 10^9 \pm 0,06 \cdot 10^9$	11,7±1,0	$0,28 \cdot 10^9 \pm 0,03 \cdot 10^9$

При изучении чувствительности лейкоцитов к легочному аллергену обнаружено, что ППН и РАЛ у больных бронхиальной астмой возрастали в зависимости от клинического течения болезни, что свидетельствует о выраженных иммунологических изменениях и хроническом воспалительном процессе в легких, развитие которого сопровождается нарастанием титра комплементсвязывающих антител.

В конце лечения в горах у больных с легким течением заболевания эти показатели приблизились к данным контрольной группы. У больных со среднетяжелым течением бронхиальной астмы ППН и РАЛ улучшались достоверно, но не достигали исходных величин по сравнению с контрольной группой. Отмечалось некоторое улучшение иммунологических показателей у больных с тяжелым течением болезни, но они оставались значительно выше контрольной группы, а показатель агломерации лейкоцитов изменялся статистически недостоверно.

Индекс торможения миграции лейкоцитов у больных с легким течением болезни к концу лечения в горах достоверно улучшался и был выше индекса у здоровых, обследованных в г. Нальчик. У больных со среднетяжелой астмой индекс торможения миграции также улучшался, но статистически недостоверно. У больных с тяжелой бронхиальной астмой отмечается незначительное улучшение РТМ, но все же она остается значительно ниже, чем у обследованных контрольной группы.

Отмечены изменения климата (табл. 3), возросла синтез IgG, а, возрос свидетельствует о уменьшении пребывания больных в горах. Снижение содержания: у больных с астмой только к 20—30 дней показатели отмечены (более 3 мес) в у

Содержание иммунных

Время обследования

При поступлении
Через 10 дней
Через 20 дней

При поступлении
Через 10 дней
Через 20 дней

При поступлении
Через 10 дней
Через 20 дней

Не обнаружено о... у больных бронхиальной астмой отмечено... держание, при этом у... ной астмой содержание... ческого лечения у бо... незначительно уменьша... видимости, с этим свя... снижения данного пок... чения.

Содержание IgM в... ной астмы горным кли... условиях горной гипок... за исключением больн... мечена тенденция к его...

При определении у... щью РАСТ мы не обна... больного; у двух больн... ниже 200 МЕ, а у ост... 204,4—267,9 МЕ. Горно... содержания IgE: умень... больных как с низким,... этом у четырех больных... в горах оно снижалось д...

Отмечены изменения гуморального иммунитета под влиянием горного климата (табл. 4). Можно полагать, что происходит снижение синтеза IgG, а, возможно, и повышение его катаболизма, о чем свидетельствует уменьшение его концентрации уже к десятому дню пребывания больных в горах; в дальнейшем отмечено постепенное его снижение. Снижение концентрации IgG зависело от тяжести заболевания: у больных с тяжелой бронхиальной астмой оно начиналось только к 20—30 дню горноклиматического лечения. Наиболее низкие показатели отмечены у больных, которые находились длительное время (более 3 мес) в условиях горной гипоксии.

Таблица 4
Содержание иммуноглобулинов (мг/мл) у больных бронхиальной астмой при лечении в горах

Время обследования	G	A	M
Здоровые			
	10,9±0,26	1,18±0,08	0,92±0,64
Легкая форма астмы			
При поступлении	10,3±0,18	1,01±0,063	0,83±0,043
Через 10 дней	10,1±0,27	1,08±0,049	0,89±0,060
Через 20 дней	10,8±0,38	1,02±0,040	0,86±0,049
Среднетяжелая форма астмы			
При поступлении	12,3±0,54	1,02±0,058	1,01±0,060
Через 10 дней	10,6±0,28	0,98±0,035	0,84±0,027
Через 20 дней	10,3±0,20	0,97±0,040	0,94±0,033
Тяжелая форма астмы			
При поступлении	11,7±0,40	1,04±0,035	0,86±0,050
Через 10 дней	11,0±0,48	1,09±0,045	0,83±0,080
Через 20 дней	10,9±0,27	1,06±0,043	0,85±0,047

Не обнаружено одностороннего изменения концентрации IgA у больных бронхиальной астмой при исходном обследовании: у разных больных отмечено его снижение, увеличение или нормальное содержание, при этом у большинства больных с тяжелой бронхиальной астмой содержание IgA было выше. Под влиянием горноклиматического лечения у большинства обследованных концентрация IgA незначительно уменьшалась к 30 дню пребывания в горах. По всей видимости, с этим связано отсутствие статистически достоверного снижения данного показателя в результате горноклиматического лечения.

Содержание IgM в исходном состоянии, при лечении бронхиальной астмы горным климатом, а также при постоянном пребывании в условиях горной гипоксии было практически на одинаковом уровне, за исключением больных легкой бронхиальной астмой, у которых отмечена тенденция к его снижению.

При определении у 16 больных содержания общего IgE с помощью РАСТ мы не обнаружили высоких показателей ни у одного больного: у двух больных бронхиальной астмой содержание IgE было ниже 200 МЕ, а у остальных выше, но оно сохранялось в пределах 204,4—267,9 МЕ. Горноклиматическое лечение приводило к изменению содержания IgE: уменьшалась концентрация IgE практически у всех больных как с низким, так и с повышенным его содержанием. При этом у четырех больных с исходным содержанием IgE выше 200 МЕ, в горах оно снижалось до 40 МЕ.

Обсуждение результатов исследований

Горный климат оказывает влияние на защитные силы организма, проявлением которых является динамика одного из важнейших барьеров неспецифической защиты — гранулоцитов. Наряду со снижением их количества во время пребывания больных в горах увеличивается гранулоцитарный резерв костного мозга, что можно связать с выделением в горных условиях повышенного количества лейкопоэтинов. Наряду с количественными изменениями обнаружена некоторая функциональная неполноценность нейтрофилов у больных в горах, проявляемая снижением фагоцитарной активности в течение длительного времени, которая может быть связана с особенностями метаболических процессов в клетке (изменение цитохимических показателей). Уменьшение этого важнейшего барьера организма следует принимать во внимание при использовании горного климата для профилактики гнойных заболеваний. Не было обнаружено изменения в содержании Т-лимфоцитов в периферической крови, однако можно говорить об изменении их функции под влиянием горного климата, о чем свидетельствует соответствующая динамика реакции торможения миграции нейтрофилов, возможно, усиливается Т-супрессорная функция клеток [8], что может быть одним из патогенетических механизмов действия горного климата при бронхиальной астме. Изменялся также и гуморальный иммунитет. Под влиянием горного климата уменьшалось количество В-лимфоцитов, по всей видимости, с этим фактором связано уменьшение содержания сывороточных иммуноглобулинов (А, G, Е), которое снижает возможность появления аллергических реакций немедленного типа, что в свою очередь приводит к улучшению в течение заболевания и является также патогенетическим моментом терапевтического воздействия горного климата. Обнаружена сниженная чувствительность лейкоцитов к тканевым аллергенам. Возможно, иммунологическая перестройка в организме является основой механизма терапевтического действия горного климата.

Список литературы

1. Агаджанян Н. А., Миррахимов М. М. Горы и резистентность организма. — М.: Наука, 1970.—182 с.
2. Китаев М. И., Белецкий Б. И., Саманчина В. Т. и др. Иммунитет и аллергия при горноклиматическом лечении больных инфекционно-аллергической бронхиальной астмой. — Бронхиальная астма и ее лечение горным климатом. Фрунзе, 1978, с. 18—33.
3. Китаев М. И., Миррахимов М. М., Тохтобаев А. Г., Саманчина В. Т. Двигательная активность лейкоцитов здоровых людей при адаптации к высокогорью. — В кн.: Специальная и клиническая физиология гипоксических состояний. Киев, 1979, с. 258.
4. Меерсон Ф. З., Сухих Г. Т., Фролов Б. А. Факторы естественной резистентности и бластная трансформация лимфоцитов в процессе деадаптации после воздействия прерывистой высотной гипоксии. — В кн.: Адаптация человека в различных климато-географических и производственных условиях, Новосибирск, 1981, т. 2, с. 72—73.
5. Миррахимов М. М. Лечение внутренних болезней горным климатом. — М.: Медицина, 1977.—207 с.
6. Потапова Г. В., Мордовин В. Ф., Васильев Н. В. и др. Влияние экспериментальной гипоксии на клеточный состав селезенки, тимуса и лимфатических узлов у белых крыс. — В кн.: Физиологические и клинические проблемы адаптации к гипоксии, гиподинамике и гипертермии. М., 1981, т. 2, с. 94.
7. Рунг Г. Р., Лачко П. А., Самонина Б. Т. Влияние высокогорных восхождений на иммунологическую реактивность организма альпинистов. — В кн.: Физиологические и клинические проблемы адаптации организма человека и животных к гипоксии, гипертермии и гиподинамике и неспецифические средства восстановления. М., 1978, с. 155—156.
8. Тулебеков Б. Т. Иммунный гомеостаз в различных условиях среды. — В кн.: Адаптация человека в различных климатогеографических и производственных условиях. Новосибирск, 1981, т. 1, с. 163—164.
9. Salimov L. S. Factors influencing immunoglobulin levels. — J. Pediatr., 1976, 43, N 339, p. 96—104.

Медицинский факультет
Кабардино-Балкарского университета, Нальчик

Поступила в редакцию
24.05.82

УДК 616.132:612.017.34—053.9

А. П. Зайченко,

ЭКСПЕРИМЕНТ
РАЗНОГО ВО

С иммунной дис-
вают возникновение
позднего возраста, в

В последнее вре-
ным повреждениям а
вопричиной и важны
стых поражений у ч
аутоиммунных реакц
ком образования цир
и заболеваемость ате
Мы изучали дейс
аорту молодых и ста
холестеринемии.

В опыт были взяты к
9 штук) и 4—4,5 лет (ста-
венно через день вводили
средством соединения кро-
ствующего антигена (в со-
наряду с введением ИК с
товления антигена сердце-
лодным (4°C) физиологич-
возможности освобождали
ножницами, растирали с п
микроизмельчителе тканей
раствора в соотношении 1:5
трифугировали 3—4 мин. Н
гомогената содержалось 15-

Для получения антите-
низировали сердечным анти-
дня по 1,0 мл одновременно
реиммунизация двухразовым
по 1,0 мл. Через неделю кр
дения 40 % сернокислым ам
антител в реакции связыван

У животных, которым
перед очередным введением
тоду Гашковой и соавт. [1]
лиэтиленгликолем 6000. По
морфологически. Производи
и Стронга. Кусочки из учас
окрашивали гематоксилин-э
вали жировым красным «О».

Результаты

Исходный уровень
дых и старых кролико-
одинаков ($4,0 \pm 1,7$ и $4,1$
римента наблюдалось з
чение их содержания у
дых и $24,2 \pm 5,5$ ед. у ст