

been investigated as well. A 200 ng/10 g dose of IgG evokes changes in the ultrastructures of testis cells which induce delay of spermatogenesis while a 40 ng/10 g dose of IgG accelerates differentiation of spermatogenic cells and sustentocytes. The structure of glandular cells of the ventral prostate is shown to depend on the morpho-functional state of testis cells.

А. Богомоletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev;
University, Belgrad

1. Вартапетов Б. А., Демченко А. Н. Предстательная железа и возрастные нарушения половой деятельности. — Киев: Здоров'я, 1975.—218 с.
2. Зеленская Т. М. Эндокринные взаимоотношения и тестикулярные антитела. — Киев: Наук. думка, 1981.—146 с.
3. Ильевич Н. В., Зеленская Т. М., Стошич-Богданович Н. Гемато-тестикулярный барьер и аутоиммунные реакции в онтогенезе // Физиол. журн. — 1984.—30, № 1.— С. 91—96.
4. Райцина С. С. Аутогенные клетки сперматогенного эпителия и аутоиммунный орхит // Сперматогенез и его регуляция. — М.: Наука, 1983.— С. 30—64.
5. Розен В. Б. Основы эндокринологии. — М.: Высш. шк., 1980.—344 с.
6. Серов В. В., Пауков В. С. Ультраструктурная патология. — М.: Медицина, 1975.— 432 с.
7. Соколовская И. И., Милованов В. К. Иммунология воспроизведения животных. — М.: Колос, 1981.—263 с.
8. Чернышев В. П. Иммуноандрология. — Киев: Здоров'я, 1981.— 192 с.
9. Flodin P., Killander J. Fractionation of human serum proteins by gell-filtration // Biochem. acta. — 1962.—63, N 3. — P.403—410.
10. Reynold E. S. The use of lead citrate at high PH as an electrone — pague stain in electron microscopy // J. Cell. Biol. — 1963.—17. — P. 208—212.
11. Stosic N., Zelenskaya T. M., Pantic V., Ilchevich N. V. Structural and ultrastructural changes of the immature testes and prostate of rats injected with testicular antibody // Acta. veter. Beograd. — 1984.—34, N 5/6. — P. 233—245.
12. Zelenskaya T. M., Stosic N., Pantic V. et al. Reaction of immature rat testes and prostate on 7^s immunoglobuline isolated from antitesticular cytotoxic serum // Folia morphologica. — 1981.— 29, N 2.— P. 124—127.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев;
Белград. ун-т

Поступила 23.04.86

УДК 616.36—002:611.36—018:616.419

И. Н. Алексеева, С. И. Павлович, Н. В. Макогон

СОДЕРЖАНИЕ СТВОЛОВЫХ КРОВЕТВОРНЫХ КЛЕТОК В КОСТНОМ МОЗГЕ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ПЕЧЕНИ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА

Процессы, происходящие в печени (синтез белка, обмен пуринов, выработка иммунодепрессивных факторов и др.), могут оказывать влияние на пролиферацию, дифференцировку и функции иммунокомпетентных клеток [7—10]. Активация же иммунных реакций при частичной гепатэктомии способствует репаративной регенерации печени [1, 4]. В плане дальнейшего изучения механизмов этих связей представляет интерес выяснение характера изменений в различных звеньях иммунной системы при патологических состояниях печени.

Цель настоящей работы — изучить влияние поражения печени различной этиологии на содержание стволовых кроветворных клеток (СКК) в костном мозге и на общее количество костномозговых клеток в бедренной кости.

Опыты проведены на 349 мышах линии СВА массой 18—20 г. Поражение печени вызывали пятикратным ежедневным внутривенным введением: 1) противопеченочных антител (γ -глобулиновой фракции антигепатотоксической сыворотки — γ -АГЦС) из расчета 1,4; 4,8; 7,7 мг белка на 100 г массы тела на одно введение; γ -глобулиновой фракции нормальной кроличьей сыворотки — γ НКС (такие же дозы); бычьего сывороточного альбумина (БСА) из расчета 4,8 мг белка на 100 г массы тела или трех-, четырех- и пятикратным подкожным введением через каждые 3 сут 50 %-ного масляного раствора CCl_4 на 100 г массы тела. Контрольная группа составляла 33 животных. АГЦС получали иммунизацией кроликов водно-солевым экстрактом паренхимы печени мышей и истощали ее суспензией клеток костного мозга, тимуса и селезенки. Титр используемой сыворотки в реакции связывания комплемента составлял: с печенью 1 : 400, с костным мозгом 0, с тимусом 0, с селезенкой 1 : 40. Из АГЦС выделяли γ -глобулиновую фракцию по методу Kendall [5].

Оценку поражения печени проводили гистологически при окраске гематоксилин-эозином и пикрофуксином по ван Гизону, выборочно гистохимически, применяя реакции на выявление кислых мукополисахаридов (КМПС) по методу Хейла, гликогена по Шабдашу и липидов по Гольдману. Подсчитывали митотический индекс (МИ) гепатоцитов, количество двуядерных и многоядерных клеток.

Костный мозг из бедренной кости получали выталкиванием из канала, вводя под напором 2 мл среды Игла с помощью шприца, игла которого вставлялась в один из срезованных концов кости. Подсчитывали общее количество костномозговых клеток в расчете на одну бедренную кость. Содержание СКК определяли с помощью метода экзогенных колоний в селезенке [11], вводя внутривенно тотально облученным рентгеновскими лучами реципиентам $1 \cdot 10^5$ клеток костного мозга опытных или контрольных животных. Облучение проводили на аппарате РУМ-17 при напряжении 180 кВ, силе тока 15 мА, с использованием фильтров 0,5 $\text{Cu} + 1,0 \text{ Al}$ и кожным фокусным расстоянием 40 см. Подобрана биологическая доза облучения, при которой эндогенные колонии не обнаруживались. Клетки каждого донора вводили 4—5 реципиентам. Колониеобразующие единицы (КОЕ_c) подсчитывали на 8-е сутки после переноса клеток.

Данные обработаны статистически с применением критерия Стьюдента (морфометрические исследования печени) и критерия U Вилкоксона — Манна — Уитни [3].

Результаты и их обсуждение

Применение γ АГЦС вызвало поражение печени, включающее нарушение микроциркуляторного русла и повреждение паренхимы. При исследовании через 5 ч после последнего введения γ АГЦС наблюдали расширение и полнокровие сосудов, отек и разрыхление их стенок со значительным набуханием эндотелиоцитов. В паренхиме отмечали белковую и жировую дистрофию, многочисленные участки некробиоза и некроза гепатоцитов с мелкоочаговой или полной дискомплексацией паренхиматозных клеток, более выраженной вблизи центральных вен, гиперплазией звездчатых ретикулоэндотелиоцитов (рис. 1, а, б, в). Отмечены набухание и пролиферация соединительнотканых элементов стромы, местами — фрагментация волокон. Свидетельством нарушения сосудисто-тканевой проницаемости являлось накопление и выраженная неоднородность в распределении КМПС в строме, появление их в ретикулоэндотелии и паренхиматозных элементах. Количество гликогена в гепатоцитах значительно снижалось. По мере нарастания дозы γ АГЦС степень поражения печени увеличивалась. Регенераторные процессы в печени прогрессивно снижались (таблица).

Поражение печени γ АГЦС сопровождалось изменением как общего количества костномозговых клеток в бедренной кости, так и числа КОЕ_c (рис. 2, 1). При введении γ АГЦС (1,4 мг) содержание костномозговых клеток уменьшилось: контроль — $(1,45 \pm 0,42) \cdot 10^7$, γ АГЦС — $(1,09 \pm 0,07) \cdot 10^7$ клеток, $P < 0,01$. Число КОЕ_c в расчете на $1 \cdot 10^5$ введенных клеток при этом увеличилось: контроль — $25,0 \pm 2,3$; γ АГЦС — $37,2 \pm 1,5$; $P = 0,001$. γ АГЦС (4,8 мг) вызывала снижение общего количества костномозговых клеток и более существенное увеличение КОЕ_c .

При повышении дозы (до 7,7 мг/100 г) число КОЕ_с уже не возрастало: контроль составлял $16,6 \pm 3,5$; γ -АГЦС — $16,8 \pm 2,9$; $P > 0,05$; не снижалось и общее количество костномозговых клеток, отмечалась даже тенденция к его увеличению: контроль — $(1,46 \pm 0,12) \cdot 10^7$, γ -АГЦС — $(1,62 \pm 0,15) \cdot 10^7$, $P > 0,05$.

Введение γ НКС вызвало менее выраженное поражение печени (см. рис. 1, з). Наблюдалось некоторое нарушение гематопаренхиматозного

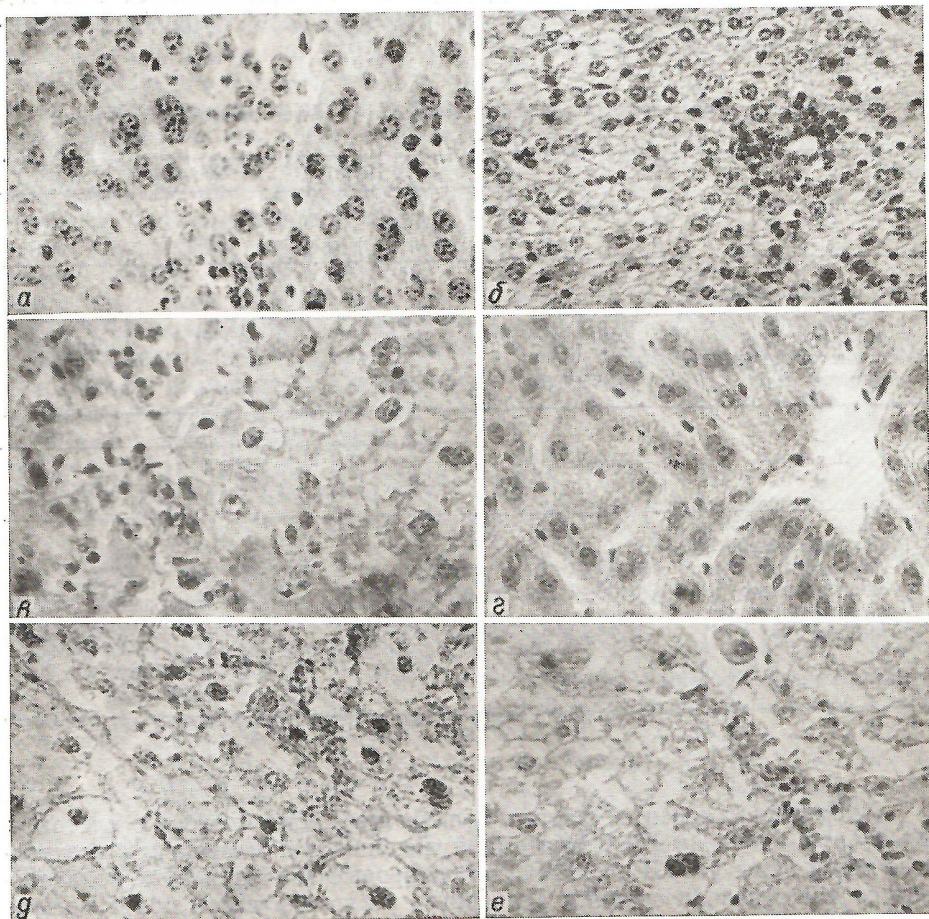


Рис. 1. Изменение гистоструктуры печени мышей при применении гепатотропных веществ. Окраска гематоксилин-эозином:

а — полиморфизм ядер, изменение их тинкториальных свойств и перераспределение ядерного хроматина гепатоцитов при введении γ АГЦС в дозе 1,4 мг белка на 100 г массы тела. Об. 40, ок. 4; б — очаговая лимфогистиоцитарная инфильтрация, паренхиматозная дистрофия при введении γ АГЦС в дозе 4,8 мг белка на 100 г массы тела. Об. 20, ок. 4; в — пролиферация и гиперплазия звездчатых ретикулоэндотелиоцитов, некроз отдельных гепатоцитов на фоне зернистой и баллонной дистрофии при введении γ АГЦС в дозе 7,7 мг белка на 100 г массы тела. Об. 40, ок. 4; г — отек ткани печени и пролиферация звездчатых ретикулоэндотелиоцитов при введении γ НКС в дозе 1,4 мг белка на 100 г массы тела. Об. 40, ок. 4; д — баллонная дистрофия печени, некробиоз отдельных гепатоцитов при трехкратном введении CCl_2 . Об. 40, ок. 4; е — очаг некроза в зоне периферического кровообращения печеночного ацинуса при пятикратном введении CCl_4 . Об. 40, ок. 4.

барьера в виде расширения и полнокровия сосудов, локальных отеков сосудистых стенок и паренхимы печени, мелкоочаговой лимфогистиоцитарной инфильтрации; отмечалась пролиферация звездчатых ретикулоэндотелиоцитов, дистрофические изменения гепатоцитов без нарушения трабекулярного строения печени. По мере увеличения дозы γ НКС наблюдалась большая распространенность морфологических изменений при той же интенсивности поражения. Регенераторные процессы в печени проявлялись интенсивнее, чем при введении γ АГЦС. При введении γ НКС (всех доз) изменение общего количества костномозговых клеток и КОЕ_с носило такой же, но менее выраженный характер, какой

наблюдался при введении γ АГЦС в дозах 1,4 и 4,8 мг белка (см. рис. 2, II).

Введение БСА (4,8 мг) оказывало повреждающее действие на печень. Это проявлялось в разрыхлении стенок сосудов с очагами гомогенизации, дистрофических изменениях паренхимы с полиморфизмом гепатоцитов, нарушением структуры цитоплазмы, гипертрофией ядер и ядрышек. Содержание гликогена в большинстве гепатоцитов было сниженным. Нарушения гистоструктуры печени при введении БСА менее значительны, чем при введении такой же дозы γ АГЦС, но значительнее, чем при введении γ НКС.

Некоторые показатели регенераторных процессов в печени мышей, получавших γ АГЦС и CCl_4

Показатель	Контроль	Доза γ АГЦС, мг белка/100 г		
		1,4-5	4,8-5	7,7-5
Число гепатоцитов (%):				
двуядерных	19,73 $\pm$ 0,46	17,60 $\pm$ 0,41	14,07 $\pm$ 0,40	8,60 $\pm$ 0,29
многоядерных	0,40 $\pm$ 0,03	0,41 $\pm$ 0,05*	0,27 $\pm$ 0,03	0,16 $\pm$ 0,02
Митотический индекс гепатоцитов (‰)	0,78 $\pm$ 0,04	0,42 $\pm$ 0,03	0,29 $\pm$ 0,04	0,04 $\pm$ 0,01
Показатель	Контроль	Доза CCl_4 , мл/100 г		
		0,5-3	0,5-4	0,5-5
Число гепатоцитов (%):				
двуядерных	19,73 $\pm$ 0,46	17,10 $\pm$ 0,42	15,83 $\pm$ 0,79	14,06 $\pm$ 0,37
многоядерных	0,40 $\pm$ 0,03	0,31 $\pm$ 0,03	0,32 $\pm$ 0,04	0,24 $\pm$ 0,02
Митотический индекс гепатоцитов (‰)	0,78 $\pm$ 0,04	0,41 $\pm$ 0,04	0,22 $\pm$ 0,04	0,17 $\pm$ 0,03

* Различия не достоверны ($P > 0,5$).

Характер изменения общего количества костномозговых клеток и КОЕ_с при введении БСА был такой же, как и при введении соответствующей дозы γ АГЦС и γ НКС, но цифровые значения этих показателей соответствовали средним значениям, регистрируемым при введении γ АГЦС и γ НКС (см. рис. 2, III).

Трех- и четырехкратное введение CCl_4 приводило к однотипным изменениям гистоструктуры печени. На 3-и сутки после последнего введения отмечалось неравномерное кровенаполнение, расширение и стаз капилляров вблизи центральных вен, значительная паренхиматозная дистрофия распространенного характера с переходом в некробиоз отдельных клеток (см. рис. 1, д), мелко- и крупнокапельная жировая инфильтрация преимущественно циркуляторных зон печеночных ацинусов. Увеличивалось накопление КМПС, количество гликогена резко падало. МИ гепатоцитов снижался, уменьшалось количество двуядерных и многоядерных гепатоцитов (см. таблицу). Такое поражение печени сопровождалось резким снижением общего количества костномозговых клеток и увеличением числа КОЕ_с (см. рис. 2, I). При пятикратном введении CCl_4 и исследовании на 2-е сутки морфологические изменения в печени были более значительными (см. рис. 1, е), чем при трех- и четырехкратном. Обнаруживали резко выраженную гидропическую и жировую дистрофию гепатоцитов периферических циркуляторных зон с множественными жировыми и коагуляционными некрозами, участки с частичным и с тотальным опустошением цитоплазмы с переходом в центрилобулярный некроз. У части животных наблюдали

острый субмассивный некроз паренхимы печени. Регенераторные процессы были подавлены: фигуры митоза почти не встречались, количество двоядерных и многоядерных клеток было меньшим, чем при трех- и четырехкратном введении CCl_4 .

В этих условиях более выраженного поражения печени реакция костного мозга была значительно слабее. Число КОЕ_с, в отличие от предыдущей серии опытов, не изменилось (контроль — $22,0 \pm 2,0$; CCl_4 — $23,2 \pm 3,4$; $P > 0,05$), общее количество костномозговых клеток уменьшилось в меньшей степени; контроль — $(1,02 \pm 0,18) \cdot 10^7$, CCl_4 — $(0,62 \pm 0,02) \cdot 10^7$; $P = 0,05$.

Представленные данные свидетельствуют о том, что поражение печени различной этиологии вызывает однотипные изменения в костном мозге: увеличение числа СКК на фоне снижения общего количества костномозговых клеток в бедренной кости. Эти изменения нарастают с увеличением степени повреждения печени. Однако при максимальном поражении печени, вызванном увеличенными дозами гепатотропных веществ, реакция костного мозга ослабевает и да-

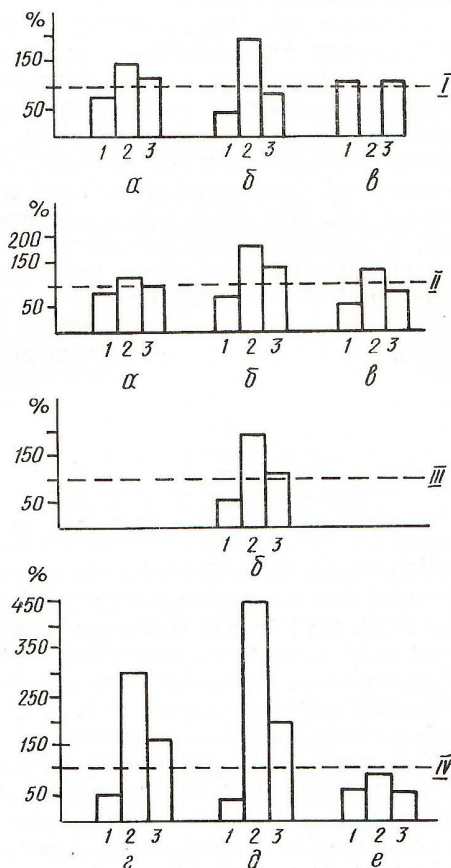


Рис. 2. Изменения общего количества костномозговых клеток в бедренной кости и КОЕ_с при применении гепатотропных веществ (I— γ АГЦС, II— γ НКС, III—БСА, IV— CCl_4).

1 — количество костномозговых клеток в бедренной кости, 2 — число КОЕ_с в расчете на $1 \cdot 10^5$ перенесенных клеток, 3 — число КОЕ_с в расчете на общее количество костномозговых клеток в бедренной кости; а, б, в — дозы 1,4; 4,8; 7,7 мг белка на 100 г массы тела; г, д, е — трех-, четырех- и пятикратное введение CCl_4 соответственно. По вертикали — данные в процентах по отношению к контролю.

же меняется на противоположную: число СКК не изменяется, а общее количество костномозговых клеток снижается меньше или увеличивается. По-видимому, нарушения, происходящие в печени, стимулируют выход костномозговых клеток в кровь или ингибируют их пролиферацию в костном мозге. Возможно и параллельное течение обоих процессов, что, в конечном итоге, ведет к обеднению костного мозга клетками. Увеличение же числа СКК на этом фоне может быть компенсаторной реакцией, направленной на восстановление пула клеток. Однако при увеличении степени повреждения печени и усилении отрицательных влияний на костный мозг наступает истощение его резервных возможностей, в результате чего содержание СКК уже не увеличивается. Наблюдаемое нами восстановление общего количества костномозговых клеток при выраженном поражении печени происходит, по-видимому, за счет их миграции из кровяного русла, что показано и при других патологических состояниях организма [2].

Есть основания предполагать, что пораженная печень оказывает влияние на число СКК костного мозга выделением в кровь каких-то факторов. Об этом свидетельствуют полученные нами ранее данные об изменении числа КОЕ_с при введении обученным мышам-реципиентам клеток костного мозга от мышей с интактной печенью, но преинкуби-

рованных в течение 1 ч при 37 °С с гомогенатом печени, пораженной CCl_4 или $\gamma\text{АГЦС}$.

Известно, что СКК, в частности КОЕ_с мыши, полипотентны и способны дифференцироваться по всем направлениям миело- и лимфопоэза [6]. Поэтому полученные данные дают основание говорить о сдвигах в начальном звене иммуногенеза при патологии печени. Эти данные свидетельствуют также об активации иммунных реакций при повреждении печени и об их снижении в условиях нарастающей степени поражения печени.

Данные литературы свидетельствуют о том, что возрастание числа СКК, наряду с увеличением других иммунологических показателей, может рассматриваться как проявление участия иммунной системы в процессах репаративной регенерации при удалении массы ткани (кровопускание, частичная гепатэктомия, спленэктомия) [1]. В результате наших экспериментов установлено, что в случае самых низких значений показателей процесса регенерации в печени, не происходит увеличение числа СКК. Это дает основание предположить, что увеличение числа СКК в костном мозге способствует развитию иммунной реакции, направленной на поддержание регенеративных процессов в патологически измененной печени; ослабление же реакции костного мозга при нарастающей степени поражения печени можно рассматривать как одну из причин снижения регенераторных процессов в ней.

I. N. Alexeeva, S. I. Pavlovich, N. V. Makogon

THE CONTENT OF HEMOPOIETIC STEM CELLS IN THE BONE MARROW UNDER THE LIVER LESION OF DIFFERENT GENESIS

The liver lesion in CBA mice was induced by administration of one of three agents five times every day: gamma-globulin fraction of antihepatocytotoxic serum ($\gamma\text{АГЦС}$) in doses of 1.4; 4.8; 7.7 mg of protein per 100 g of body mass; gamma-globulin fraction of normal rabbit serum in the same doses; bovine serum albumin in a dose of 4.8 mg of protein; three-four- or five-fold introduction of carbon tetrachloride in a dose of 0.5 ml per 100 g of body mass with oil (1 : 1) each three days. The total number of hemopoietic stem cells in the bone marrow was estimated by the colony-forming unit/spleen assay. The liver lesion was accompanied by an increase in the number of hemopoietic stem cells and by a decrease in the total number of cells in the bone marrow of one femoral shaft. These changes grew with an increase in the degree of the liver histostructure lesion and with a decrease of the regeneration in the liver. The maximal liver lesion which was induced by the highest dose of $\gamma\text{АГЦС}$ (7.7 mg of protein) or by the five-fold introduction of carbon tetrachloride was accompanied by lesser or reversed reaction of the bone marrow.

A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev

1. Бабаева А. Г. Регенерация и система иммуногенеза. — М. : Медицина, 1985.—255 с.
2. Горизонтов П. Д. Система крови и механизмы гомеостаза // Гомеостаз. — М. : Медицина, 1981.—576 с.
3. Гублер Е. В., Генкин А. А. Применение непараметрических критериев статистики в медико-биологических исследованиях. — Л. : Медицина, 1975.—141 с.
4. Колпащикова И. Ф., Солопаев Б. П., Ефимов А. В. и др. Морфофункциональные изменения иммунной системы в процессе репаративной регенерации печени // Бюл. эксперим. биологии и медицины. — 1977.—87, № 10. — С. 480—484.
5. Кэбот Е., Мейер М. Экспериментальная иммунохимия. — М. : Медицина, 1968.—684 с.
6. Чертков И. Л., Гуревич О. А. Стволовая кроветворная клетка и ее микроокружение. — М. : Медицина, 1984.—234 с.
7. Chandra R. K., Scrimshaw N. S. Immunocompetence in nutritional assesment // Amer. J. Clin. Nutr. — 1980.—33, N 12. — P. 2694—2697.
8. Chisary F. V. Regulation of human lymphocyte function by a soluble extract from normal human liver // J. Immunol. — 1978. — N 4. — P. 1279—1286.

9. Lajarge C. S., Mousset S., Frayssinet C. Immunosuppressive properties of a factor isolated from adult rat liver // *Biomedicine*. — 1981. — 34, N 2. — P. 99—102.
10. Nardiello S., Russo M., Pizzella T. et al. Different levels of lymphocyte adenosine deaminase in active forms of chronic liver disease // *J. Clin. and Lab. Immunol.* — 1983. — 11, N 4. — P. 177—180.
11. Till J. E., McCulloch E. A. A direct measurement of the radiation sensitivity of normal mouse bone marrow cells // *Rad. Res.* — 1961. — 14. — P. 213—222.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Поступила 14.10.85

УДК 612.112.94.017.1+612.438.014.2:612.112.94

М. Г. Бойко, И. А. Безвершенко, А. Л. Синельникова

ОТДЕЛЕНИЕ СПЛЕНОЦИТАМИ И ТИМОЦИТАМИ МЫШЕЙ ФАКТОРОВ, РЕГУЛИРУЮЩИХ АНТИТЕЛОГЕНЕЗ

Под влиянием антигенов или поликлональных стимуляторов определенные субпопуляции Т-лимфоцитов могут продуцировать антиген-специфические [4, 9, 10] или неспецифические [3, 7] факторы (регулирующие антигензависимую дифференцировку В-лимфоцитов в плазматические клетки, синтезирующие антитела [3, 4, 7, 9, 10]. Один из таких факторов IBF (Immunoglobulin binding factor) обладает свойством связывать IgG и подавлять формирование антителопродукторов из В-лимфоцитов *in vitro*. Этот фактор продуцирует активированные лектином или аллогенной стимуляцией Т-лимфоциты [3]. Предполагается, что IBF представляет собой растворимый рецептор для Fc фрагмента IgG [4, 7, 9]. Возможно, что такие рецепторы функционально гетерогенны, так как они обнаружены на поверхности клеток различного типа [5]. Часть отделяемых рецепторов для IgG обладает также свойствами рецепторов к аутологичным эритроцитам [2].

Цель работы заключается в изучении регуляторных по отношению к антителопродукторам свойств отделяемых тимоидами и спленоцитами мышей факторов, обладающих родством к IgG, а также возможной функциональной их гетерогенности. Факторы выделяли в различные сроки после иммунизации мышей эритроцитами барана и их регуляторные свойства по отношению к В-лимфоцитам изучали *in vivo* на мышах, иммунизированных тем же антигеном.

Методика

Мышей линии СВА (масса — 20 г) внутрибрюшинно иммунизировали 0,2 мл 15 %-ной взвеси эритроцитов барана (ЭБ). На 13-е сутки после иммунизации животных забивали и выделяли спленоциты и тимоициты, которые ($5 \cdot 10^7$ клеток) вводили внутривенно сингенным мышам одновременно с 0,2 мл 5 %-ной взвеси ЭБ. На 5-е сутки после введения исследовали продукцию IgG и IgM антител спленоцитами мышей-реципиентов методом Simpson [8].

Спленициты и тимоициты мышей СВА, выделенные на 13-е сутки после иммунизации 0,2 мл 15 %-ной взвеси ЭБ, инкубировали в среде Хенкса при 37 °C в течение 2 ч. Клетки отделяли центрифугированием при 200 g, надосадочную жидкость лиофилизировали и количество сухого остатка, соответствующее 10^8 клеток, вводили сингенным мышам внутривенно в 0,2 мл водного раствора. Одновременно мышей иммунизировали внутрибрюшинно 0,2 мл 5 %-ной взвеси ЭБ в физиологическом растворе. На 5-е сутки изучали антителопродукцию мышей-реципиентов так же, как указано выше.

Часть надосадочной жидкости, полученной при нагревании спленоцитов и тимоицитов мышей, примированных 0,2 мл 15 %-ной взвеси ЭБ, инкубировали с избытком IgG кролика, ковалентно присоединенного к активированной BrCN целлюлозе [6] в течение 2 ч при 37 °C с последующим ее отмыванием NaCl (0,14 моль/л) и элюцией HCl (0,01 моль/л) присоединившегося к сорбенту материала. Для исследования ре-