

УДК 576.8.097.5:612.112.94

УДК 576.8.097.5:612.112.94

## ВИВЧЕННЯ АКТИВНОСТІ АНТИЛІМФОЦИТАРНОГО Ig G ДЛЯ ЛЮДИНИ В РЕАКЦІЇ БЛАСТТРАНСФОРМАЦІЇ

Л. І. Антоненко

Відділ гіпоксичних станів Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР. Київ

Антилімфоцитарна сироватка (АЛС) і антилімфоцитарний глобулін (АЛГ) належать до числа біологічних препаратів, що дозволяють направлено впливати на клітини, які беруть участь у реакціях уповільненої гіперчутливості. Особливо багато праць присвячено питанням впливу цих препаратів на трансплантаційний імунітет, як приклад такого роду реакції. Є також дані по використанню АЛС для імунодепресії при аутоалергічних захворюваннях і гострих та хронічних лімфолейкозах [2, 10, 18, 19].

Для одержання АЛС завжди необхідна наявність досить чистого антигена. Звичайно для імунізації тварин з метою одержання АЛС для людини використовують нормальні лімфоцити здорових людей.

Деякі автори для одержання достатньої кількості чистого антигенно-го матеріалу використовують лімфоцити хворих на хронічний лімфолейкоз [10, 12, 14, 15]. В літературі відзначено, що сироватки, одержані в результаті імунізації лейкозними лімфоцитами, відрізняються високою специфічністю щодо лейкозних клітин. Так, є дані про те [21], що титр аглютинінів з клітинами лейкозних хворих становить 1 : 2048—1 : 8192, а з лімфоцитами здорових людей — 1 : 0—1 : 4. Показано, що антилімфолейкозній сироватці властивий більш виразний цитотоксичний ефект щодо лейкозних клітин, ніж щодо нормальних [2].

Водночас є й протилежні дані. Так, Дюко та ін. [11] не виявили відмінностей у реакціях лімфоцитів здорових і хворих з АЛС. Одержані сироватки були однаково цитотоксичними для клітин донорів і хворих. На відсутність відмінностей в антигенній структурі лейкозних і здорових клітин вказує Хюбер та ін. [15]. Отже, питання про антигенні відмінності нормальних і лейкозних лімфоцитів залишається спірним.

Іншим важливим моментом при одержанні якісної для клініки сироватки є наявність надійних методів тестування активності її *in vitro*. Тепер тестування АЛС ґрунтуються, переважно, на методах визначення специфічних антилімфоцитарних (аглютинуючих і цитотоксичних) антітіл, показники яких часто не корелюють з дією їх *in vivo*.

В останні роки для визначення імунодепресивної активності АЛС та її препаратів почали використовувати реакцію бласттрансформації (РБТ).

Беручи до уваги викладене, ми поставили завдання одержати ослячу АЛС з використанням як антигенної матеріалу лімфоцитів хворих на хронічний лімфолейкоз, очистити її до імуноглобуліну  $G(IgG)$  і в реакції бласттрансформації дати порівняльну оцінку цьому препарату по відношенню до нормальних і лейкозних лімфоцитів людини.

Для одержання антилімфопознав імунізації. Антигеном слуя які померли від хронічного лімфо-вою між ними у п'ять днів. Кох лопаткову область супензії лім введення. Всього на курс імунізації 13-й день після останньої ін'єкції нінішні 1 : 512.

З сироватки сульфатним міліову фракцію (АЛГ) [17], а по хроматографії [13] одержували кімнатні при  $+4^{\circ}\text{C}$  на колонці здійснювали з допомогою 0,02 M Елюат збирало на колекторі по білку у фракціях визначали метод

Трансформуючу активність ції [5] з лімфоцитами периферичний лейкоз (8 осіб) і хронічну фазу 0,4 мл дефібрінованої крої фоцитів застосовували 500 мкг/мл. Стимулюючу і імунодепресивну дію вали 100 і 600 мкг/мл відповідно до препарата лімфоцити спочатку оцінювали середовищем 199, а потім в чотирьох системах: 1) при дозивиці, 2) в присутності ФГА 3) в присутності  $\text{IgG}$ , 4) в присут-

Культування тривало 72 години, без антибіотиків. Мазки трансформованих лімфоцитів під диференціювали у відповідності з тенсивністю реакції виражали в містостерігали переважно чотирьох клітини, які були крупніші, ніж наростиючою базофільною цитоплазмою.

## Результаты

Результати дослідження відмінної культури лімфоцитів з додаванням ФГА або АЛГ з фоцитів (у середньому 93-95% трансформуються переважно в макрофаги).

Додавання до культури трансформації лімфоцитів фоцитів розвивається по л творюється на переходінні кл значенні мітози (рис. 2).

аналогічну картину з АЛГ (250 мкг/мл) і, особливо в два з половиною разів, майже такий самий ефект трансформується в  $IgG - 43\%$ .

Паралельно з стимулом лімфоцитів вивчали імуноглобулін відбору доз було встановлено  $850 \text{ мкг}/\text{мл}$ , для  $IgG - 6$  днін в тій же таблиці з

УДК 576.8.097.5:612.112.94

## АЛІМФОЦИТАРНОГО Ig G БЛАСТТРАНСФОРМАЦІЇ

ненко

ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ

(С) і антилімфоцитарний глобулін х препаратах, що дозволяють на- рути участь у реакціях уповільне- праць присвячено питанням впли- вний імунітет, як приклад такого танню АЛС для імунодепресії при тих та хронічних лімфолейкозах

обхідна наявність досить чистого рин з метою одержання АЛС для мфоцити здорових людей.

гатньої кількості чистого антиген- юти хворих на хронічний лімфо- дзначене, що сироватки, одержані іфоцитами, відрізняються високою . Так, е дані про те [21], що титр ворих становить 1 : 2048—1 : 8192, : 0—1 : 4. Показано, що антилім- ш виразний цитотоксичний ефект альних [2].

Гак, Дюко та ін. [11] не виявили орових і хворих з АЛС. Одержані ими для клітин донорів і хворих. нній структурі лейкоцитів і здор- же, питання про антигенні відмін- тів залишається спірним.

одержанні якісної для клініки си- тестування активності її *in vitro*. переважно, на методах визначення ютиуючих і цитотоксичних) ан- ють з дією їх *in vivo*.

імунодепресивної активності АЛС та ти реакцію бласттрансформації

оставили завдання одержати осля- юго матеріалу лімфоцитів хворих її до імуноглобуліну G(IgG) і в івняльну оцінку цьому препарату з них лімфоцитів людини.

Для одержання антилімфоцитарної сироватки був використаний осел, який вперше зазнав імунізації. Антигеном служили лімфоїдні клітини брижових лімфовузлів людей, які померли від хронічного лімфолейкозу. Імунізацію провадили в три цикли з перервою між ними у п'ять днів. Кожен цикл складався з трьох підшкірних ін'єкцій в під- лопаткову область сусpenзії лімфоцитів у кількості від  $3 \times 10^8$  до  $5,7 \times 10^8$  клітин на введення. Всього на курс імунізації вводили  $27 \times 10^9$  клітин. Сироватку одержали на 13-й день після останньої ін'єкції антигену з титром цитотоксинів 1 : 128 і лімфаглюти- нів 1 : 512.

З сироватки сульфатним методом (33%-не насичення) виділяли загальну глобу- лінову фракцію (АЛГ) [17], а потім шляхом дальнішого очищення її методом колонкової хроматографії [13] одержували Ig G. Гель-фільтрацію прорадили в рефріжераторній кімнаті при  $+4^\circ\text{C}$  на колонці (3,4×105 см), заповнений сефадексом G-200. Елюючи здійснювали з допомогою 0,02 M розчину Трис-буфера (рН 8,0) з 0,2 M розчином NaCl. Елюат збиралася на колекторі по 5 мл. Швидкість елюції становила 8,5 мл/год. Вміст бліка у фракціях визначали методом Лоурі.

Трансформуючу активність Ig G вивчали в мікрометоді реакції бласттрансформа- ції [5] з лімфоцитами периферичної крові здорових людей (20 донорів), хворих на гост- дій лейкоз (8 осіб) і хронічну форму лімфолейкозу (6 осіб). В реакції використовувалася 0,4 мл дефібрінованої крові. Як мітоген для стимуляції бласттрансформації лім- фоцитів застосовували 500 мкг/мл фітогемаглутініну (ФГА) вітчизняного виробництва. Стимулюючу і імунодепресивну дози Ig G підібрали дослідним шляхом, вони дорівню- вали 100 і 600 мкг/мл відповідно. В культурах з вивченням імунодепресивної активності препарату лімфоцитів спочатку обробляли Ig G, інкубували протягом 30 хв при  $37^\circ\text{C}$ , відмивали середовищем 199, а потім додавали ФГА. Трансформацію лімфоцитів вивча- ли в чотирьох системах: 1) при культивуванні клітин без мітогену (контроль на сере- довищі), 2) в присутності ФГА (контроль на функціональність лімфоцитів), 3) в присутності Ig G, 4) в присутності АЛГ (250—750 мкг/мл).

Культивування тривало 72 год в середовищі 199 з 20% сироватки крупної рогатої худоби, без антибіотиків. Мазки забарвлювали азур-езозином. Для кількісної оцінки трансформованих лімфоцитів підраховували 500 і більше клітин у препараті. Клітини диференціювали у відповідності з наведеною в літературі норменклатурою [3, 6, 20]. Ін- тенсивність реакції виражали в процентах. При мікроскопічному вивченні препаратів ми спостерігали переважно чотири групи клітин: лімфобласти, макрофаги, перехідні клітини, які були крупніші, ніж нормальні лімфоцити, але менші, ніж лімфобласти, з нарощуючою базофілюючою цитоплазмою та малі лімфоцити, зрідка мітози.

### Результати дослідження та їх обговорення

Результати досліджень наведені в таблиці, з якої видно, що в три- денных культурах лімфоцитів периферичної крові здорових людей без додавання ФГА або АЛГ зберігається високий процент нормальних лім- фоцитів (у середньому  $93 \pm 9,1\%$ , рис. 1, а). І тільки незначна частина їх трансформується переважно в макрофаги ( $4 \pm 0,6\%$ , рис. 1, б).

Додавання до культури ФГА (500 мкг/мл) викликає виразний ефект трансформації лімфоцитів у різні клітинні форми. Високий процент лім- фоцитів розвивається по лінії бластів ( $59 \pm 5,23\%$ ), частина з них пере- знається на перехідні клітини ( $13,8 \pm 2,91\%$ ). В окремих випадках від- значені мітози (рис. 2).

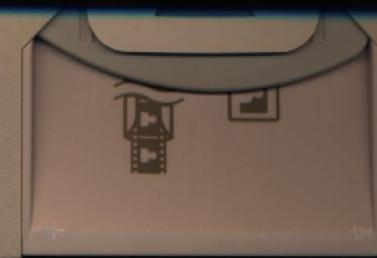
Аналогічну картину трансформації нормальних клітин викликає АЛГ (250 мкг/мл) і, особливо, імуноглобін G, який в дозі 100 мкг/мл, тобто в два рази менший, ніж доза гамма-глобуліну, викликає майже такий самий ефект, як і перший препарат. Так, під впливом АЛГ трансформується в середньому 49% лімфоцитів, а під впливом IgG — 43%.

Паралельно з стимулюючою активністю в культурах нормальних лімфоцитів вивчали імунодепресивну здатність цих препаратів. Шляхом відбору доз було встановлено, що імунодепресивною дозою для АЛГ є 850 мкг/мл, для IgG — 600 мкг/мл. Результати цих досліджень наведені в тій же таблиці, з якої видно, що збільшення доз препаратів у

**Результати реакції бласттрансформації лімфоцитів у культурі *In vitro* здорових людей і хворих на гострій і хронічний лімфолейкоз ( $M \pm m$ )**

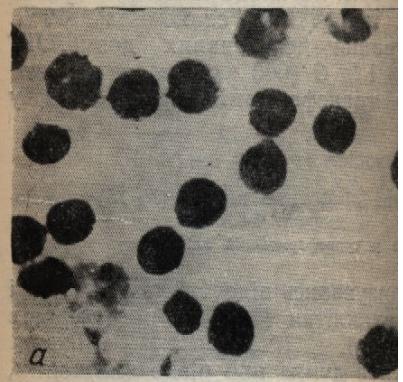
Група обслуговуваних	Системи культивування					
	Без антигену	ФГА—500 мкг/мл	Інфекти	Перехідні клітини	Макрофаги	Бласти
Здорові (20 осіб)						
Загальний процент трансформованих клітин	93±6,1	2,58±0,32	4±0,6	0,42±0,01	37±3,4	3,8±2,91 63
Хворі на гострій лейкоз (8 осіб)	42,5±7,31	9,8±2,76	3,8±0,99 57,8	44,2±8,17	28,7±4,65	5,2±1,0 71,3
Хворі на хронічний лімфолейкоз (6 осіб)	94,5±13,11	1,4±0,04	4,1±1,21 5,5	0±0	60,0±9,83	11±1,62 40
Хворі на хронічний лімфолейкоз (6 осіб)	93,5±13,11	1,4±0,04	4,1±1,21 5,5	0±0	60,0±9,83	11±1,62 40
Загальний процент трансформованих клітин	93±6,1	2,58±0,32	4±0,6	0,42±0,01	37±3,4	3,8±2,91 63

Група обслуговуваних	Системи культивування					
	250 мкг/мл	850 мкг/мл	Гамма-глобулін	250 мкг/мл	850 мкг/мл	Гамма-глобулін
Здорові (20 осіб)						
Загальний процент трансформованих клітин	51±6,0	17±3,61	9±1,1 49	23±4,34	75±9,0	16,3±3,4 25
Хворі на гострій лейкоз (8 осіб)	35±7,09	8,7±2,3	3,3±1,74 65	53±11,0	39±9,8	13,4±3,18 61
Хворі на хронічний лімфолейкоз (6 осіб)	76±9,90	4,9±0,97	15±3,54 24	4,1±0,41	89±6,45	8±0,38 11
Хворі на хронічний лімфолейкоз (6 осіб)	76±9,90	4,9±0,97	15±3,54 24	4,1±0,41	89±6,45	8±0,38 11
Загальний процент трансформованих клітин	51±6,0	17±3,61	9±1,1 49	23±4,34	75±9,0	16,3±3,4 25



**Вивчення активності антілімфоцитарно**

3,5—6 разів викликає пригнічення, що заздалегідь протягом 30 хв о дозою досліджуваних препаратів чій дозі (500 мкг/мл), то в три значна кількість трансформовані проти 49% при застосуванні стимулюючим зуму 23,1 проти 43%. Слід відзначити, що зменшується, головним чи



**Рис. 1. Культура лімфоцитів до**  
***a* — в препараті спостерігаються типові малі трансформовані**

бластів. Процент їх у культурах виявляється зовсім незначним — застосуванні стимулюючих доз А.

Отже, вивчення стимулюючих реакцій бласттрансформації показують достатню активність щодо цих людей.

Слід відзначити, що ці результати, про те, що основна активність ажена, головним чином, у фракції.

Наступним етапом роботи буде з лімфоцитами лейкозних хворих, що згаданих літературних даних антигенному складі нормальних ли в даних дослідах одержати більшість пригнічення лейкозних лімфоцитів.

Дослідження культур лімфоцитів цитостатичної терапії і трансформації, тобто нестимулюваних і гострій лейкоз, виявлено у середніх ± 1,7% перехідних клітин, 3,8±0,4% лімфоцитів. Додавання до культур з трансформованих клітин у контролі. Збільшення відбулося від 24,5% до 28,7% при дозі 500 мкг/мл IgG. Депресивні дози цих препаратів до перетворення в інші форми. З цими дозами IgG виявлено в середньому 24,5% трансформованими, то в культурі

Група обслідуваних	Системи культивування		
	ІМУНОГЛОБУЛІН	ІМУНОДЕПРЕСІВНИЙ	ІМУНОГЛОБУЛІН
Хворі на гострий лейкоз (8 осіб)	35±7,09	8,7±2,3	3,3±1,74
Загальний процент трансформованих клітин	65	53±11,0	39±9,8
Хворі на хронічний лімфолейкоз (6 осіб)	76±9,90	4,9±0,97	15±3,54
Загальний процент трансформованих клітин	24	4,1±0,41	89±6,45
	11	11	8±0,38
			2,1±0,38
			0,9±0,04

Група обслідуваних	Системи культивування		
	100 мкг/мл	600 мкг/мл	600 мкг/мл
Здорові (20 осіб)	57±5,2	14±2,49	6±2,51
Загальний процент трансформованих клітин	43	43	42
Хворі на гострий лейкоз (8 осіб)	24±6,12	13±3,22	2±0,01
Загальний процент трансформованих клітин	76	76	14,5
Хворі на хронічний лімфолейкоз (6 осіб)	69±7,28	5±0,93	16±4,15
Загальний процент трансформованих клітин	31	31	2,4

3,5—6 разів викликає пригнічення реакції бласттрансформації. Так, якщо заздалегідь протягом 30 хв обробляти нормальні лімфоцити великою дозою досліджуваних препаратів, а потім додавати ФГА в стимулюючій дозі (500 мкг/мл), то в триденних культурах спостерігається менш значна кількість трансформованих клітин: у культурах з АЛГ — 25% проти 49% при застосуванні стимулюючої дози і для IgG — у середньому 23,1 проти 43%. Слід відзначити, що кількість трансформованих клітин зменшується, головним чином, внаслідок зменшення утворення

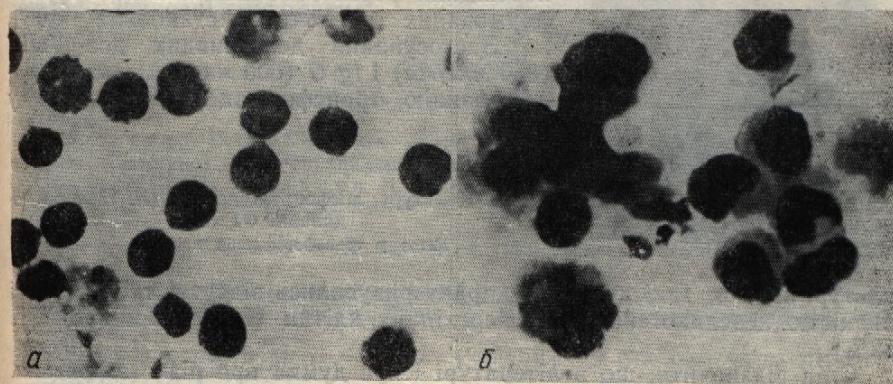


Рис. 1. Культура лімфоцитів донора (№ 17) без стимуляції (контроль).  
а — в препараті спостерігаються типові малі лімфоцити; б — в полі зору частин лімфоцитів, трансформованих у макрофаги.

blastів. Процент їх у культурах з імунодепресивними дозами препаратів виявляється зовсім незначним — 3,4±0,31—4,8±0,44% проти 23% при застосуванні стимулюючих доз АЛГ і IgG.

Отже, вивчення стимулюючих і імунодепресивних доз АЛГ і IgG в реакції бласттрансформації показало, що ці препарати, особливо IgG, мають достатню активність щодо лімфоцитів периферичної крові здорових людей.

Слід відзначити, що ці результати підтверджують літературні дані про те, що основна активність антилімфоцитарних препаратів зосереджена, головним чином, у фракції IgG сироватки (16).

Наступним етапом роботи було проведення аналогічних досліджень з лімфоцитами лейкозних хворих. При цьому, виходячи з деяких раніше згаданих літературних даних про можливі специфічні відмінності в антигенному складі нормальніх і лейкозних лімфоцитів, ми передбачали в даних дослідах одержати більш виразний ефект трансформації або пригнічення лейкозних лімфоцитів у культурі *in vitro*.

Дослідження культур лімфоцитів лейкозних хворих проведено на фоні цитостатичної терапії і трансфузії крові. Як видно з таблиці, в контрольних, тобто нестимуліваних культурах лімфоцитів людей, хворих на гострий лейкоз, виявлено у середньому 44,2±8,17% лімфобластів, 8,8±1,7% переходів клітин, 3,8±0,9% макрофагів і 42,5±7,31% малих лімфоцитів. Додавання до культури ФГА (500 мкг/мл) збільшило процент трансформованих клітин у середньому до 71,3% проти 57,6% у контролі. Збільшення відбулося в основному за рахунок утворення blastів. Депресивні ж дози цих препаратів пригнічували здатність клітин до перетворення в інші форми. Якщо в культурах з стимулюючою дозою IgG виявлено в середньому 24% малих лімфоцитів, а 76% клітин були трансформованими, то в культурах з депресивною дозою процент

малих лімфоцитів збільшився ( $39 \pm 5,09\%$ ), а трансформованих — зменшився ( $61\%$ ).

Остання група дослідів проведена з лімфоцитами хворих на хронічний лімфолейкоз. У нестимульованих, тобто контрольних культурах виявлені переважно малі лімфоцити —  $94,5 \pm 13,11\%$ .

В ФГА-культурах містилось  $13 \pm 1,7\%$  бластів,  $16 \pm 3,71\%$  макрофагів і  $11 \pm 1,62\%$  перехідних форм. Загальна кількість трансформованих лімфоцитів становила 40%.

Застосування депресивних доз АЛГ (850 мкг/мл) і Ig G (600 мкг/мл) гальмувало реакцію трансформації лімфоцитів у

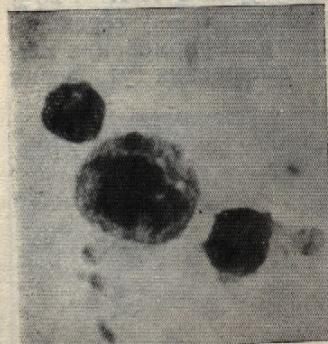


Рис. 2. Культура лімфоцитів донора (№ 13) при додаванні ФГА.

Міоз у трансформованій клітині.

культурі з ФГА. Такі культури характеризувались відсутністю бластів і наявністю невеликої кількості перехідних клітин (7%) та макрофагів (12%).

Слід відзначити, що в літературі існує думка про різке зниження, а в ряді випадків і повну втрату лімфоцитами хворих на хронічний лімфолейкоз здатності до диференціювання при контакті з ФГА [4, 7].

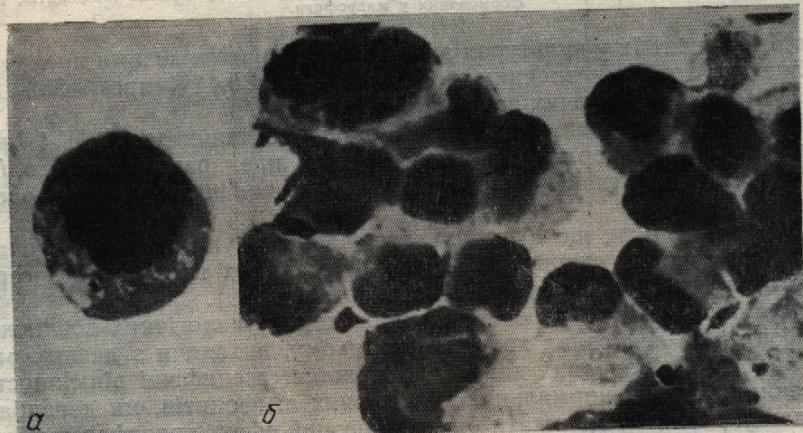


Рис. 3. Культура лімфоцитів хворого на хронічний лімфолейкоз (№ 2) при додаванні ФГА.  
а — бласт, б — макрофаги.

В наших дослідах жодного разу не вдалося спостерігати культуру без трансформованих клітин. Навпаки, такі клітини були присутні завжди. Особливо значну кількість серед них становили макрофаги (рис. 3).

Слід відзначити, що вперше культивування лімфоцитів хворих на хронічну форму лімфолейкозу було здійснене ще в 1913 р. [1], а згодом у 1945—1947 рр. [8, 9]. Ці автори також в усіх культурах без стимуляції спостерігали перетворення частини лімфоцитів у макрофаги і фібробласти, стоподібні клітини, на підставі чого вони зробили висновок про те, що лімфоцити хворих на хронічну форму лімфолейкозу поводяться *in vitro*

приблизно так само, як цих даних, очевидно, супроводжує лімфолейкоз, як клітинна сформація під впливом ФГА.

Таким чином в результаті дослідів, що осягнув IgG, однаково з хронічним лімфолейкозом, вдалося виявити відмінності між лейкозними та нормальними лімфоцитами.

1. Авроров П. П., Тимофеев В. А. — Сб. научн. трудов. М., 1919, 677.
2. Антоненко В. Т., Крауде Н. И., Гольдберг Б. С. — Патогенез, лечение и профилактика лимфоцитарной лейкемии. М., 1968, 1968, 65.
3. Брауде Н. И., Гольдберг Б. С. — Патогенез, лечение и профилактика лимфоцитарной лейкемии. М., 1968, 57.
4. Глан Л. В., Александров А. А. — Сб. научн. трудов. М., 1971, 57.
5. Самойлина Н. Л. — Журнал экспериментальной медицины, 1969, 10, 3.
6. Самойлина Н. Л. — Журнал экспериментальной медицины, 1969, 14, 1, 107.
7. Самойлина Н. Л. — Журнал экспериментальной медицины, 1969, 19, 3, 14.
8. Тимофеевский О. А. — Журнал экспериментальной медицины, 1945, 14, 1, 107.
9. Тимофеевский А. А. — Журнал экспериментальной медицины, 1945, 19, 3, 14.
10. Amiel J. — Brux. med., 1945, 22, 107.
11. Ducos J., Ohayon E. — Ann. de l'Institut Pasteur, 1945, 79, 107.
12. Ellman L., Green I. — Brit. J. Exptl. Pathol., 1945, 26, 107.
13. Flodin P., Killander A. — Brit. J. Exptl. Pathol., 1945, 26, 107.
14. Horéjsi I., Bednaričová J. — Brit. J. Exptl. Pathol., 1945, 26, 107.
15. Huber H., Michlmaier W. — Brit. J. Exptl. Pathol., 1945, 26, 107.
16. James K., Pullar J. — Brit. J. Exptl. Pathol., 1945, 26, 107.
17. Kendall F. — Brit. J. Exptl. Pathol., 1945, 26, 107.
18. Land W., Brendel V. — Brit. J. Exptl. Pathol., 1945, 26, 107.
19. Monaco A., Wood M. — Brit. J. Exptl. Pathol., 1945, 26, 107.
20. Nowell P. — Cancer Res., 1945, 5, 6, 607.
21. Sahasrabudhe M., Bhattacharya S. — Brit. J. Exptl. Pathol., 1945, 26, 107.

#### STUDY OF ACTIVITY OF ANTILYMPHOCYTE PREPARATIONS

Department of Hypoxia  
Academy of Medical Sciences of the USSR

Properties of the antilymphocyte preparations against lymphoid cells of patients with chronic lymphocytic leukaemia. Preparation of blast transformation. Preparations relative to the treatment of chronic lymphocytic leukaemia. A high percentage of both lymphocytes of healthy donors and leukemic cells transformed by ALG, and IgG in particular, in cultures of leukemic cells on the used normal al-

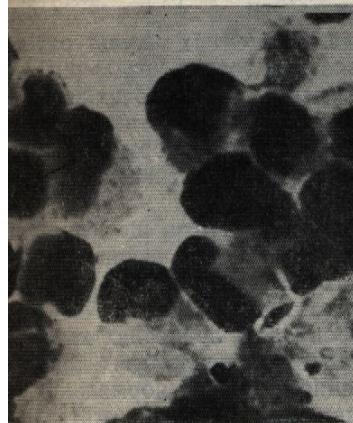
9%), а трансформованих — зменшеною лімфоцитами хворих на хронічний лімфолейкоз, як клітини, серед яких тільки частина нездатна до трансформації під впливом ФГА і АЛГ.

У культурах містилось  $13 \pm 1,7\%$   $6 \pm 3,71\%$  макрофагів і  $11 \pm 1,62\%$  корм. Загальна кількість трансформованих лімфоцитів становила 40%. Сування депресивних доз АЛГ (100 мкг/мл) і Ig G (600 мкг/мл) гальмували трансформації лімфоцитів у

культурах лімфоцитів донора (№ 13) при додаванні ФГА. Тут у трансформованій клітині.

Підтверджувались відсутністю бластів і дрібних клітин (7%) та макрофагів

існує думка про різке зниження, оцінити хворих на хронічний лімфолейкоз, як клітини, серед яких тільки частина нездатна до трансформації під впливом ФГА [4, 7].



Хронічний лімфолейкоз (№ 2) при ФГА. Макрофаги.

далося спостерігати культуру без клітини були присутні завжди, становили макрофаги (рис. 3). Установлення лімфоцитів хворих на лімфолейкоз ще в 1913 р. [1], а згодом ж в усіх культурах без стимуляції лімфоцитів у макрофаги і фібробласти зробили висновок про те, що лімфолейкозу поводяться *in vitro*

приблизно так само, як і лімфоцити нормальної крові. Отже, на підставі цих даних, очевидно, слід розглядати лімфоцити хворих на хронічний лімфолейкоз, як клітини, серед яких тільки частина нездатна до трансформації під впливом ФГА і АЛГ.

Таким чином в результаті проведених досліджень нами встановлено, що осягнений IgG, одержаний проти лімфоцитів хворих на хронічний лімфолейкоз, є досить активним імунодепресором. Водночас нам не вдалося виявити відмінностей у дії цього препарату на нормальні і лейкозні клітини. Його дія поширювалась рівною мірою як на нормальні, так і лейкозні лімфоцити.

### Література

1. Авроров П. П., Тимофеевский А. Д.— Русский врач, 1913, XII, 17, 549; 19, 677.
2. Антоненко В. Т., Красюк А. Н., Бабенко Т. Ф., Бебешко В. Г.— В сб.: Патогенез, лечение и эпидемиология лейкозов, Рига, 1971, 314.
3. Брауде Н. И., Гольдман И. Л.— Изв. АН ССР, сер. биол., 1967, 6, 851.
4. Брауде Н. И., Гриншпун Л. Д., Крючков М. И.— Вестн. АМН ССР, 1968, 65.
5. Глан Л. В., Алексеев Л. П.— В сб.: Иммунологич. аспекты трансплантации, М., 1971, 57.
6. Самойлина Н. Л.— Лабор. дело, 1968, 9.
7. Самойлина Н. Л., Полянская А. М.— Пробл. гематол. и перелив. крови, 1969, 10, 3.
8. Тимофеевский О. Д., Беневоленська С. В.— Мед. журн. АН УРСР, 1945, 14, 1, 107.
9. Тимофеевский А. Д., Беневоленская С. В.— Архив патол., 1947, XIX, 3, 14.
10. Amiel J.— Brux. med., 1970, 50, 3, 185.
11. Ducos J., Ohayon E., Colombies P.— C. r. Soc. biol., 1970, 164, 3, 667.
12. Ellman L., Green I.— Cancer, 1971, 28, 3, 647.
13. Flodin P., Killander J.— Biochim. Biophys. Acta, 1962, 63, 3, 403.
14. Horéjsi I., Bednárik T. et al.— Folia biol., CSSR, 1972, 18, 1, 66.
15. Huber H., Michlmaier G., Fudenberg H.— Clin. a. Exptl. Immunol., 1969, 5, 6, 607.
16. James K., Pullar D., James V., et al.— Transplantation, 1970, 10, 3, 208.
17. Kendall F.— Цит. за: Е. Кебот и М. Мейер, «Экспериментальная иммунология», М., 1968, 500.
18. Land W., Brendel W.— Therapie woch., 1971, 21, 7, 534.
19. Molaco A., Wood M., et al.— Antilymphocytic serum. London, 1967, 111.
20. Nowell P. Cancer Res., 1960, 20, 4, 462.
21. Sahasrabudhe M., Prema S., Madyastha K. et al.— Nature, 1971, 232, 5307, 197.

Надійшла до редакції  
1.VI 1973 р.

### STUDY OF ACTIVITY OF ANTILYMPHOCYTIC IgG FOR A MAN IN BLASTTRANSFORMATION REACTION

L. I. Antonenko

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

### Summary

Properties of the ass antilymphocytic globuline (ALG) and IgG fraction obtained against lymphoid cells of patients with chronic lympholeucosis were studied in the reaction of blasttransformation. A comparative estimation is given for the efficiency of these preparations relative to their action on the lymphocytes of healthy people and patients with lympholeucosis. A high transforming immunodepressive activity with respect to both lymphocytes of healthy people and those of patients with lympholeucosis was found for ALG, and IgG in particular. No differences were found in the effect of the preparations on the used normal and leucosis lymphocytes.