ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ
т. XXVII, № 1, 1974

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 612.017.1

К. С. МОВСЕСЯН, В. А. МКРТЧЯН, Ю. Т. АЛЕКСАНЯН

ИЗУЧЕНИЕ РОЛИ ИММУННЫХ ЛИМФОЦИТОВ В ПРОТИВООПУХОЛЕВОМ ИММУНИТЕТЕ

В последние годы интенсивно разрабатывается вопрос о роли клеточных факторов в противоопухолевом иммунитете [1, 4, 6, 9 и т. д.]. Ряд сообщений свидетельствует о наличии в организме при опухолевом росте иммунных лимфоцитов, оказывающих цитопатогенное действие на культивируемые опухолевые клетки [3, 8], синтезирующих фактор, который тормозит миграцию макрофагов [7] и т. д. Однако вопрос о роли иммунных лимфоцитов в ответе организма на опухоль нельзя считать окончательно выясненным.

В настоящей работе были поставлены следующие задачи: изучить процесс формирования ГЗТ (гиперчувствительности замедленного типа) при иммунном ответе мышей линии СЗНА на гепатому XXIIa; выяснить возможности переноса иммунитета к гепатоме XXIIa с помощью иммунных лимфоцитов.

Материал и методика. В опытах были использованы мыши линии СЗНА с привитой гепатомой XXIIa. Формирование ГЗТ у животных с опухолями изучали с помощью модифицированной реакции торможения миграции макрофагов [5], кожно-лапочной пробы [10] и метода цитопатогенного действия иммунных лимфоцитов на культивируемые клетки-мишени [2]. Для изучения адоптивного (воспринятого) иммунитета к гепатоме XXIIa от мышей-опухоленосителей на ранней (на 9-ый день после прививки гепатомы) и поздней (на 14-ый день) стадиях роста опухоли брали селезеночные клетки и вводили внутрибрюшинно сингенным интактным мышам из расчета 10^7 клеток на животное. С целью проверки состояния противоопухолевой резистентности мышам-реципиентам спустя двое суток после введения селезеночных клеток прививали клетки гепатомы XXIIa в дозе 10^4. Проводили наблюдения за характером роста опухоли.

Результаты и обсуждение. Из данных опытов вытекает, что лимфоциты мышей с выраженным ростом опухоли вызывают статистически достоверное торможение миграции макрофагов ($P<0,01$). Результаты кожно-лапочной пробы у мышей с гепатомой XXIIa свидетельствуют о том, что через 24 часа после введения в подушечки лапок аллергена (водно-солевого экстракта гепатомы XXIIa в количестве 0,1 мл) наблюдается выраженное утолщение лапок ($0,240 \pm 0,015$) по сравнению с исходными показателями ($0,131 \pm 0,004$). Разница в толщине подушечек лапок статистически достоверна ($P<0,01$). Лимфоциты мышей-опухоле-

носителей проявляли выраженное цитотоксическое действие на культивируемые клетки гепатомы XXIIa (цитотоксический индекс 0,49—0,53).

Таким образом, с помощью реакции торможения миграции макрофагов, кожно-лапочной пробы и метода цитопатогенного действия иммунных лимфоцитов на культивируемые клетки-мишени у мышей с растущей гепатомой XXIIa выявляются иммунные лимфоциты, формирующие гиперчувствительность замедленного типа при ответе организма на опухоль.

Результаты изучения адоптивного иммунитета у мышей к гепатоме XXIIa приведены в таблице, из которой следует, что предварительная

Таблица

Результаты изучения адоптивного иммунитета у мышей к гепатоме XXIIa

Группы животных	Обработка мышей реципиентов	Прививка опухолевых клеток	Количество животных в группе	Количество животных с отрицательным результатом прививок опухолей	Средние сроки появления опухолей, дни	Средняя продолжительность жизни животных с опухолями, дни	Количество живых мышей после 100 процентной гибели в контроле (спустя 1 месяц после прививки опухолевых клеток)
1	—	10^4 клеток гепатомы XXIIa	10	0	11	26	0
2	10 млн клеток селезенки мышей с 9-дневным ростом геп. XXIIa	„	30	0	11	27	0
3	10 млн клеток селезенки мышей с 2-х недельным ростом гепатомы XXIIa	„	30	6	16	42	15

(до введения опухолевых клеток) обработка реципиентных мышей сенсибилизированными лимфоцитами от мышей-опухоленосителей приводит к торможению роста опухоли, выражающегося в увеличении сроков появления ее и средней продолжительности жизни животных. У определенной части животных был отмечен отрицательный результат прививок опухолевых клеток. Следует отметить, что подавление роста опухоли наблюдалось лишь при использовании сенсибилизированных лимфоцитов, полученных от мышей-опухоленосителей, находящихся на поздней стадии роста опухоли (после двух недель роста). При использовании сенсибилизированных лимфоцитов, полученных от мышей на ранней стадии развития опухоли, торможения роста опухоли у реципиентных мышей не наблюдалось.

На основании проведенных исследований можно сделать заключение о том, что в сингенной системе у мышей линии СЗНА при росте изологичной гепатомы XXIIa обнаруживаются иммунные лимфоциты,

обусловливающие ГЗТ и обладающие способностью формировать адоптивный иммунитет к этой гепатоме у сингенных животных.

Институт экспериментальной биологии
АН АрмССР,
Институт кардиологии и сердечной
хирургии МЗ АрмССР

Поступило 11.VI 1973 г.

Կ. Ս. ՄՈՎՍԻՍՅԱՆ, Վ. Ա. ՄԿՐՏՉՅԱՆ, Յու. Թ. ԱԼԵՔՍԱՆՅԱՆ

ՀԱԿԱՈՒՌՈՒՑՔԱՅԻՆ ԻՄՈՒՆԻՏԵՏԻ ԸՆԹԱՑՔՈՒՄ ԻՄՈՒՆ ԼԻՄՖՈՑԻՏՆԵՐԻ ԴԵՐԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒՄԸ

Ամփոփում

Գծային СЗНА մկների մոտ կատարվել է 22ա հեպատոմայի հանդեպ իմուն պատասխանի ընթացքում դանդաղեցված բնույթի բարձր զգայողականության և իմուն լիմֆոցիտների օգնությամբ իմունիտետի փոխանցման հնարավորության ուսումնասիրություն։ Մի շարք իմունոլոգիական մեթոդների օգնությամբ, 22ա հեպատոմայով պատվաստված մկների մոտ հայտնաբերվել են իմուն լիմֆոցիտներ, որոնք բնորոշում են դանդաղեցված բնույթի բարձր զգայողականությունը ուռուցքի հանդեպ՝ օրգանիզմի պատասխանի ընթացքում։

Հայտնաբերված է իմուն լիմֆոցիտների ընկալվող իմունիտետ ձևավորելու ունակությունը՝ 22ա հեպատոմայի հանդեպ սինգենային մկների մոտ։ Ուռուցքի զարգացման ամենաուշ շրջանում ստացված լիմֆոցիտները դանդաղեցնում են պատվաստվող հեպատոմայի աճը սինգեն մկների մոտ։

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бернет Ф.* Клеточная иммунология. М., 1971.
2. *Брондз Б. Д.* Вопр. онкологии, 8, 64, 1964.
3. *Брондз Б. Д.* В сб. Вирусы, рак, иммунитет. 352, 1965.
4. *Красковский Г. В., Горелик Л. С.* В сб. Генетика опухолевого роста. Минск, 89, 1967.
5. *Мкртчян В. А., Закарян С. А.* Журн. эксп. и клин. мед. (в печати), 1974.
6. *Радзиховская Р. М.* Некоторые закономерности противоопухолевого иммунитета. М., 1971.
7. *Anderson V., Bjerrum O., Bendixen G.* and all. Int. J. Cancer, 5, 3, 357, 1970.
8. *Möller G., Möller E.* Isoantigens and cell Interact., Philadelphia, Wister Inst., Press, 65, 1965.
9. *Old L. J., Boyse E. A.* Ann. Rev. Med., 15, 167, 1969.
10. *Taubler I. H.* J. Immunol., 101, 3, 546, 1968.