

Н. Н. КЛЕПИКОВ, Л. Б. ХАГУНДОКОВА

**К ВОПРОСУ О ИММУНОБИОЛОГИЧЕСКОЙ РОЛИ
АЛЛОАНТИГЕНОВ ТКАНЕВОЙ СОВМЕСТИМОСТИ ХОЗЯИНА
В СТРУКТУРЕ ОНКОРНАВИРУСОВ**

(Представлено академиком В. Д. Тимаковым 27 I 1975)

Установлено, что некоторые вирусы, в том числе и онкорнавирусы, включают в состав своей внешней оболочки видоспецифические антигены хозяина (¹⁻⁴), которые играют важную роль в инициации инфекции (^{5, 6}). У некоторой части вирусов лейкозов мышей с помощью аптител, меченных ферритином, удается обнаружить также и антигены тканевой совместимости хозяина (⁷), роль которых для инфекции и иммунитета остается неизвестной.

В связи с этим мы поставили перед собой задачу выяснить зависимость иммунитета к онкорнавирусной инфекции от аллоантигенов тканевой совместимости хозяина, включенных во внешнюю оболочку вирусов. Для экспериментов в качестве модели выбрали вирус лейкоза Раушера. Постановку экспериментов осуществляли, исходя из соображений, что в зависимости от линейной принадлежности хозяина (при экспериментировании на мышах), вирусом могут утрачиваться или приобретаться аллоантигены тканевой совместимости, присущие данной линии. И если антигены тканевой совместимости хозяина играют определенную иммунобиологическую роль в структуре вируса Раушера, то аллоантигены к этим антигенам должны нейтрализовать его инфекционную активность.

Настоящая работа предпринята с целью проверки этого предположения.

Материал и методика. Вирус. Источником вируса служила плазма крови инфицированных вирусом Раушера мышей BALB/c и СЗНА. Инфекционный титр вируса, полученного от мышей BALB/c, составлял 10^5 к.о.е./мл., от мышей СЗНА 10^4 к.о.е./мл.

Получение иммунной сыворотки. Иммунную сыворотку против Н-2^d и Н-2^k антигенов получали соответственно на мышах СЗНА и BALB/c по известной методике (⁸).

Постановка опытов. Реакцию нейтрализации вирусов, полученных от мышей BALB/c (в дальнейшем Раушер-Д) и СЗНА (в дальнейшем Раушер-К), проводили смешиванием равных объемов вирусодержащих суспензий с иммунной сывороткой в различных разведениях и неразведённой (для контроля) нормальной сывороткой мышей BALB/c. Смесь инкубировали в течение 1,5 часа при комнатной температуре и использовали для заражения мышей BALB/c. Кроме того, Раушером-Д и Раушером-К заражали мышей BALB/c, иммунизированных Н-2^k антигенами. В опытные и контрольные группы брали для заражения по 15–20 мышей. Вирусный материал вводили в хвостовую вену. Инфекционную активность вируса Раушера определяли по его способности формировать на селезенке колонии (фокусы пролиферации клеток) (^{9, 10}).

Результаты. Иммунная сыворотка против Н-2^k антигенов хозяина, в разведении 1:5, обладала значительной вируснейтрализующей активностью в отношении Раушера-К. Она снижала количество колоний на 76%

по сравнению с контролем ($P < 0,001$). Эта же сыворотка в отношении Раушера-Д не обладала заметной нейтрализующей активностью:

		Опыт					Контроль	
Разведение сыворотки	анти-	1:5	1:50	1:500	1:1000	1:2000		
Раушер-К, колоний	число	1,7±0,4	2,0±0,4	3,0±0,6	3,1±1,0	4,2±0,7	7,0±0,9	
Раушер-Д, колоний	число	11,0±1,7	11,1±2,1	13,9±1,7	Реакция не ставилась	Реакция не ставилась	12,4±3,5	

Аналогичные данные получены в опытах на мышах BALB/c, иммунизированных H-2^k антигенами. Иммунизированных мышей заражали Раушером-К и Раушером-Д. Контролем служили неиммунизированные мыши. Число колоний в случае Раушер-К в опыте было 2±0,3, в контроле 15,0±±1,3; в случае Раушер-Д — в опыте 28,9±3,2, в контроле 31,3±2,0. Видно, что у иммунизированных мышей инфекционная активность Раушера-К подавлялась на 87% по сравнению с контролем ($P < 0,001$), в то время как активность Раушера-Д по сравнению с контролем не изменялась.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что аллоантигена к антигенам тканевой совместимости хозяина, включенным во внешнюю оболочку вируса Раушера, нейтрализуют его инфекционную активность. Исходя из изложенного можно полагать, что активная иммунизация животных аллоантигенами тканевой совместимости хозяина, входящими в оболочку вирионов, может способствовать повышению их резистентности к онкорнавирусной инфекции и тем самым тормозить инициацию вирусами неопластического процесса.

Институт экспериментальной патологии и терапии
Академии медицинских наук СССР
Сухуми

Поступило
15 I 1975

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ П. И. Косяков, З. И. Рознова, Вопр. вирусол., № 1, 17 (1965). ² А. М. Рыбакова, П. И. Косяков, В. М. Милушин, Вопр. вирусол., № 2, 203 (1969). ³ E. A. Eckert et al., J. Nat. Cancer Inst., v. 16, 153 (1955). ⁴ P. Vogt, Adv. Virus Res., v. 11, 293 (1965). ⁵ Г.-Р. С. Чепулис, В. М. Жданов, Вопр. вирусол., № 2, 151 (1968). ⁶ Г.-Р. С. Чепулис, В. Я. Шевлягин, Л. Г. Киселева, ДАН, т. 203, 698 (1972). ⁷ N. A. Dorfman, V. N. Stepina, E. S. Ievleva, Intern. J. Cancer, v. 9, 693 (1972). ⁸ P. A. Gorer, P. O'Gorman, Transpl. Bull., v. 3, 142 (1956)). ⁹ D. H. Pluznik, L. Sachs, J. Nat. Cancer Inst., v. 33, 535 (1964). ¹⁰ A. A. Axelrad, R. A. Steeves, Virology, v. 24, 513 (1964).