

Імунітет при пересадженні тканин та органів. Здобування антицитолізіну.

Ю. Вороний (Херсон).

Херсонська І радянська лікарня (головний лікар — Ю. Вороний) і секція клінічної хірургії (зав. — заслуж. діяч науки, проф. В. М. Шамов) Українського інституту експериментальної медицини (директор — проф. Я. І. Ліфшиц).

Клінічні спостереження багатьох авторів давали привід припускати можливість гуморального впливу на стан регенерації тканин, на характер загоєння ран та приживлення трансплантатів.

Зокрема, Schöne 1908 року спостерігав загоєння опіку шкіри в дівчинки, де пересадження клаптів від брата хворої не дало приживлення трансплантатів, а навіть спричинило в широких межах розсмоктування власного епітелію хворої. Проте, операцію було повторено, але взято шкіру від самої хворої, і наслідки стали добрі.

Ці дані піднесли у Schöne думку, що невдача першої операції могла залежати від попереднього всмоктування значної кількості розпаду елементів шкіри з великої поверхні пошкодження, тобто від попередньої імунізації.

Отже, клінічне спостереження стало вихідним пунктом численних експериментів Schöne, об'єднаних в окремих статтях, та монографії під назвою „Über Transplantations Immunität“. Ця ідея впала на родючий ґрунт ще завдяки тому, що сам автор працював над вивченням імунітету у зв'язку з пересаджуванням злоякісних новотворів.

Щодо злоякісних новотворів, то Jensen (1903 р.) вперше помітив, що після повторення невдалих прищеплювань пухлини у тварин виникає „штучна резистентність“. Далі ці дані потвердили Gaulord, Clowes, Baeslak і тоді ж досконало опрацював Ehrlich, застосовавши штучну імунізацію мишей через прищеплювання їм спочатку маловірулентних туморів, а далі щораз більш вірулентних.

Тоді ж Dungern та Werner у своїй монографії зазначали, що після впорскування клітин тумора або нормальної тканини настає негативна реакція сприймального організму на введення сторонньої тканини. Досліди з парабіозом також не внесли певних змін у ці попередні положення ((Sauerbruch).

Отже, Schöne, систематизувавши всі тодішні теорії в питаннях імунітету при пересаджуванні і розглянувши свої власні досліді з пересаджуванням шкіри на білих мишах та кроликах, дійшов висновку, що невдалі трансплантації бувають ось від чого:

1) від первісного токсичного впливу на пересаджену сторонню тканину соків тканин сприймального організму;

2) від другорядного токсичного впливу, що з'являється після трансплантації, будучи спричинений наявністю сторонньої тканини й будучи скерований проти неї, тобто від штучного активного місцевого або загального імунітету сприймального організму;

3) від своєрідного голодування, коли клапті трансплантатів не мають змоги або не можуть асимілювати потрібної їм для росту та життя речовини від сприймального організму.

Порушивши питання про імунітет при трансплантації, Schöne не міг, однак, виявити антитіл у крові і користувався лише спостереженнями над станом трансплантатів для оцінки імуніо-біологічного ефекту від попередньої вакцинації. Практичних висновків цей автор не зробив, лише зазначив, що це завдання варте великої уваги, щоб домогтися хоч часткового зменшення труднощів хірургічних трансплантацій.

Пізніше Girgolaff, вивчаючи імуніобіологічні властивості самого трансплантата за життя його в нового хазяїна, довів, що органи від тварин, що їх вакциновано раніше будьяким антигеном (сироватка барана тощо), передають ці антитіла новому організмові. Girgolaff користувався для визначення антитіл реакцією преципітації.

Проте, роль антитіл при пересаджуванні і вплив їх на долю трансплантатів широко висвітлив лише Соколов (1921 — 1925 рр.). Цей автор пересаджував різні паренхіматозні органи й вивчав появу специфічних комплемент-зв'язних антитіл за допомогою реакції Bordet-Gengou, а також в деяких випадках визначав захисні ферменти за реакцією Abderhalden'a.

Крім цього, Соколов спостерігав вплив ізоаглютинаційних груп крові на характер приживлення трансплантатів.

Висновки Соколова такі:

1. Наявність органоспецифічних протитіл при гомотрансплантації значно знижує шанси на успіх.

2. Часткове відмирання трансплантованих клітин призводить до появи специфічних антитіл в організмі, що шкідливо впливають на живу частину трансплантата.

3. Після утворення нормальних умов живлення трансплантата клітини його виробляють у собі реакцію, що скерована проти антитіл, і ці антитіла зникають із соків організму після припинення резорбційних процесів.

4. Від інтенсивності утворення антитіл та швидкості встановлення нормального живлення залежать наслідки трансплантації.

5. При трансплантації у кроликів наслідки залежать від біохемічної структури крові донора і реципієнта. Кращі наслідки бувають тоді, коли групи крові однакові; гірші — при різних групах.

6. У першому випадку можна сподіватися кращих умов живлення, ніж у другому, а тому й більш радикальної боротьби клітин трансплантата з органоспецифічними антитілами.

7. Переносючи ці дані до клініки, автор вважає за потрібне перед операцією досліджувати кров на присутність специфічних протитіл для відповідного органу, а також визначати групи крові так само, як і при переливанні її.

Протилежно цьому з категоричним запереченням утворення будьяких антитіл при пересаджуванні виступили Шустров та Васильєв.

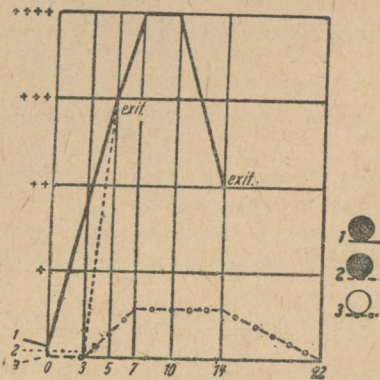
Розбіжність своїх даних з даними Соколова ці автори пояснювали неоднаковими умовами експерименту, а саме, що в дослідах Шустрова та Васильєва тварин було кастровано, тобто можна було відзначити наявність „гормонального голоду“ в залозі, яку мали пересаджувати, а в Соколова під дослідом були звичайні, нормальні тварини.

Ще пізніше Bavdolino Mussa, поставивши досліди з попередньою імунізацією тварин емульсією з клітин яєчка, не спостерігав будьякого впливу цієї імунізації на характер приживлення трансплантатів.

Розбіжність даних у дослідників, що вивчали імунітет при пересаджуванні органів та тканин, сприяла тому, що, згідно з пропозицією проф. В. М. Шамова, у клініці ми почали поглиблено вивчати це питання (1927—1931 рр.). У наших роботах подано аналіз даних значної кількості експериментів з вільним пересаджуванням клаптів яєчка при умовах авто-гомо-гетеротрансплантації у кроликів, собак, а також у хворих людей в клініці. Крім того, провадилися досліди з автотрансплантацією нирки з накладанням шва судин у собаки і досліди з гомотранспланта-

цією цілої нирки, взятої від трупа, при лікуванні анурій в зв'язку з отруєнням сулемою у хворої Б. Остання робота проведена 1934 р. в клініці Українського інституту переливання крові (директор клініки — проф. А. Бельц). У всіх піддослідних тварин, а також у хворих вивчали появлення специфічних комплемент-зв'язних антитіл з допомогою реакції Bordet-Gengou, провадили далі також попередню активну імунізацію й спостерігали характер приживлення трансплантатів з допомогою патогістологічного дослідження.

При цих умовах спостерігається загальна імунобіологічна реакція в формі нагромадження специфічних комплемент-зв'язних антитіл. Проте, ця реакція не є постійна, природна й обов'язкова відповідь кожного реципієнта на присутність трансплантата, принаймні щодо специфічних комплемент-зв'язних антитіл (визначуваних з допомогою реакції Bordet-Gengou). У кожного сприймального організму, за нашими дослідями, поява антитіл в кров'яному руслі цілком відповідала певному стану трансплантатів, а саме — у випадках швидкого розпаду та резорбції органу.



Мал. 1.

Отже, ґрунтовні висновки з попередніх дослідів були такі: спочатку взаємини трансплантата з сприймальним організмом — в межах переважно місцевої реакції, і лише після появи часткового руйнування та швидкого всмоктування органу, на певній стадії цього процесу, ми маємо ту межу, що за нею вже починається відповідне подразнення певних систем органів (ictus immunisatorius), а це спричиняє надходження антитіл до кров'яного русла.

Порівнюючи патологоанатомічний стан трансплантатів відповідно до ступеня активності реакції Bordet-Gengou, можна було бачити, що при високій позитивності реакції трансплантати швидко гинули. Таким чином, потверджувалося припущення, що при операції пересаджування в живому організмі утворювалися антитіла, які мали, крім комплемент-зв'язної, також і літичну функцію, і що була певна паралельність між літичною функцією та активністю комплемент-зв'язних антитіл. „Ідеальні“ пересаджування, з цілковитим відновленням кровообігу в трансплантаті, — як це відзначено при пересадженні цілої нирки з накладанням шва судин, — також підпадають тій самій закономірності. Навіть при умовах автотрансплантації нирки з частковою резорбцією трансплантата утворюються специфічні антитіла високої активності (мал. 1). Завдяки своєму сенсibilізаційному впливові, антитіла спричинятимуть ще більше відмирання клітин трансплантата, а це сприятиме виробленню щораз активніших імунних тіл. Таке замкнуте коло буде існувати до зникнення антигенного депо, — чи то через особливу резистентцію трансплантата, чи то через індивідуальні особливості організму та сторонні впливи на органи, що виробляють імунні тіла, чи, нарешті, від ліквідації решток подразного матеріалу.

Таким чином, роль антитіл у процесі зруйнування трансплантатів хоч і не виключна, але безумовно важлива, а значення їх полягає в тому, щоб під час боротьби бути у резерві й прийти на допомогу місцевим мезенхімним елементам в їх руйнівницькій діяльності, коли про це сигналізуватиме швидкий розпад великої кількості клітинних елементів пересаженого органу або тканини.

Дані наших досліджень, поперше, цілком potwierдили основні положення Schöne і Соколова про появу імунної реакції в наслідок пересаджувань тканин та органів і про негативний вплив сенсibilізації на приживлення трансплантатів; подруге, вони цілком певно довели, що протилежні висновки Шустрова і Васильєва абсолютно помилкові, бо ці автори користувались хибною методикою постановки реакції Bordet-Gengou. Шустров і Васильєв вживали лише алкогольні антигени, а ми випробували і алкогольні, і водні. Після пересаджувань органів реакція Bordet-Gengou з алкогольними антитілами буває негативною; навпаки, після введення емульсії з органу у тієї ж тварини виникає позитивна реакція Bordet-Gengou з тими же антигенами. З водними антигенами буває гостро позитивна реакція Bordet-Gengou в обох випадках.

Пояснення цього феномену можна знайти в світлі вчення про функцію ліпоїдів, як антигенів, беручи до уваги, що після трансплантації органів та тканин продукти деструкції трансплантатів (білковинні й ліпоїдні субстанції) виникають в різні фази деструкції й не одночасно резорбуються. Адже в таких умовах ліпоїди не виявляють антигенної функції, а діють як антигени лише білковинні,— звідси стає зрозумілим, що реакція Bordet-Gengou буває позитивною тільки з водними екстрактами. Навпаки, при імунізації тварин емульсією з клітин органу одночасно вводяться й білковинні й ліпоїдні субстанції, бо при готуванні емульсії руйнуються клітинні оболонки. Отже, в цьому випадку ми маємо позитивну реакцію Bordet-Gengou як з водними, так і з ліпоїдними екстрактами.

Далі, можна вважати за цілком доведене на ґрунті наших експериментів, що протилежні висновки Baidolino Mussa, який відкидав значення імунітету при пересадженні,—також не обґрунтовані. Згаданий автор не користувався перевіркою активності імунізації перед постановкою дослідів з пересадженням, а на нашому матеріалі цілком виявлено, що сенсibilізуючі фактори діють на трансплантати гостро негативно лише при умовах високої позитивності реакції Bordet-Gengou.

1935 року проф. Міщенко й Фоменко, вивчаючи антигенний вплив рентген-проміння, довели в докладно обґрунтованій роботі, що опромінювання 60% HED дає у кроликів появлення специфічних комплемент-зв'язних антитіл. Отже, власні органи тварини при умовах перебудови колоїдів під впливом рентгенпроміння є чинник, який має антигенну функцію. У цій же роботі автори підкреслили активність водних антигенів супроти бездіяльності спиртових. Таким чином, проф. Міщенко й Фоменко з іншого погляду ґрунтовно перевірили й тим самим підкреслили справедливості висновків наших попередніх робіт.

Цікаво відзначити, що проф. Крічевський, працюючи над проблемою утворення антитіл у зв'язку з захворюванням шкіри, застосував для цієї мети реакцію Bordet-Gengou. Користуючись при певних умовах розсмоктування шкіри водними антигенами, він довів наявність специфічних комплемент-зв'язних антитіл.

Минулого року появилось кілька робіт з Інституту експериментальної біології й патології акад. Богомольця, де проф. Іщенко, разом із своїми співробітниками, почав широко вивчати появу специфічних комплемент-зв'язних антитіл в наслідок пересаджень тканин та органів. Висновки цих авторів ще раз підкреслили безперечність феномену появи антитіл в наслідок трансплантації (Іщенко, Кучеренко). Проф. Іщенко пише: „На мою думку, можна дійти висновку, що антитіла справді можуть виникати. Власне, треба було б сказати, що вони завжди, мабуть, виникають, але не завжди ми їх уміємо виявити“.

Переконавшись у безперечному впливі імунобіологічних явищ на характер приживлення трансплантатів, треба розробити відповідні методи блокади та доцільного спрямування цієї негативної реакції реди-

пієнта на присутність трансплантата. Багато авторів шукають в цьому напрямі нових шляхів. Деякі автори спрямували свої дослідження на відповідну підготовку трансплантатів перед пересаджуванням, переводячи їх послідовно через розчин Рінгер-Локка, сироватку реципієнта, плазму тощо (Гассуль, Павлов, Мещанінов). А деякі автори намагались вплинути на розвиток імунологічного процесу через взаємоімунізацію донора і реципієнта з допомогою впрорскування крові, сироватки або клаптів органу донора реципієнтові і навпаки (Вульштейн, Розенов, Поляк, Аврамовіч та ін.). Ці автори своїми заходами досягали якраз протилежних наслідків, бо подібні маніпуляції сприяли сенсibiliзації тканин донора відповідно до реципієнта, тобто спричинили більшу активність специфічних антитіл після пересадження.

Великий розділ у проблемі пересаджування займає питання про блокаду ретикулоендотеліального апарату для пригнічення негативної імунної реакції реципієнта. Відомі роботи Арнольда, Лемана, Таманна, Рудіцького, Іщенко та ін. з хемічною блокадою і робота школи Богомольця з застосуванням імунологічної блокади через здобування цитолітичної протиретикулярної сироватки.

Нарешті, багато авторів намагались дістати кращі наслідки приживлення трансплантатів з допомогою попереднього визначення ізогемоаглютинаційних груп крові донора й реципієнта і робити пересаджування лише організмам з однойменними групами (Ingebrigtsen, Elschmig, Шамо́в і Еланський, Соколов, Філатов, Іщенко та ін.).

Висновки цих авторів суперечливі: проф. Філатов, наприклад, спостерігав клінічні випадки, де цілковите приживлення трансплантатів рогівки ока було якраз тоді, коли донор і реципієнт належали до різних груп крові. Протилежно цьому, проф. Шамо́в і Еланський мали кращі наслідки приживлення трансплантатів при однойменних групах крові в донора і реципієнта. Треба гадати, що ізогемоаглютинаційні групи все ж не відіграють вирішальної ролі в появі специфічних антитіл, бо, як це згадувалося попереду, антитіла можуть утворюватись навіть в умовах автотрансплантації органів або тканин, де про різницю в групах крові не може бути мови.

Зважаючи на все це, ми вирішили шукати методу, що діяв би специфічно і перешкоджав би появі специфічних імунних тіл. Ми поставили собі за завдання здобути антиантитіла, щоб, адсорбувавши їх на клітинах трансплантата, перенести в ложе реципієнта. У такому стані трансплантат був би позбавлений антигенної функції через наявність антицитолізину.

Тут, поперше, слід нагадати про досліди Girgolaff'a, в яких доведено, що антитіло, адсорбоване на трансплантаті, — у дослідах автора преципітини, — стійко — зберігається в кров'яному руслі реципієнта; по-друге, слід мати на увазі досить великий відділ імунологічної літератури, де доведено здобуття антиантитіл. Bordet ще 1904 року здобув антилізин і навіть антикомплемент; Hentoon здобув антипневмококолізин. Таким чином, не було сумніву, щоб антитіло (лізин) діяло як антиген і давало нове антитіло — антицитолізин. Також були дані гадати, що це нове антитіло можна стійко адсорбувати на клітинах трансплантата і цим перешкоджати появі лізинів, тобто захистити трансплантат від елімінації в інших умовах.

У цьому напрямку були поставлені досліди Schiff'a, Takahashi і Miyota, але з цілком невдалими наслідками. Автори імунізували кролика-реципієнта спеціальною сироваткою третього кролика, відпрепарованого органоекстрактами донора для здобуття специфічних антиантитіл. Проте, вони не провадили визначення активності антитіл як вихід-

ного матеріалу (лізіна), а також здобутого антицитолізіну, а це все звело нанівець наслідки їхньої роботи.

Отже, в наших дослідках ми застосували докладне врахування титру антитіл як першого матеріалу (лізіна), так і здобутого антицитолізіну. Крім того, для першої частини дослідів, коли треба опрацювати і весь час корегувати методику, ми зупинилися на вправах з емульсією з еритроцитів. Еритроцити, як ізольовані клітини, легше відмити, легше ізольовати і легше на них провадити процеси адсорбції та розкладання комплексу антиген-антитіло.

Постановка дослідів і методика.

Роботу проваджено на баранах та кроликах.

Внутрішньовенною імунізацією кроликів емульсією фольблют барана здобуто амбоцептор високого титру (1:10.000 і вище).

Реакцію адсорбції гемолізіну на еритроцитах провадили так: 2,0 куб. см дефібринованої і відмитої емульсії еритроцитів змішували з 0,2—0,5 амбоцептора і лишали при кімнатній температурі на 16—18 годин. Після цього обережно знімали осад, перевіряли його на присутність решток гемолізіну. Слід, щоб було деяке перебільшення амбоцептора і щоб осад мав сліди гемолізіну. Решту пробірки після відсмоктування осаду промивали обережно 3—4 рази фізіологічним розчином с наступною центрофугацією. Центрофугат, що містив у собі еритроцити в стані аглютинації з адсорбованим гемолізином, підпадав розкладанню комплексу антиген-антитіло з виділенням вільного гемолізіну в фізіологічному розчині.

З методів дисоціації комплексу антиген-антитіло найбільш підходив до наших завдань метод Landsteiner'a і Jagie з розкладанням антигена-антитіла з допомогою гарячого фізіологічного розчину, тоді як спосіб Liebermann'a-Fenyvissy з застосуванням німецьких кислот та лугів вносив зайві труднощі.

Для зазначеної мети в центрофугат наливали 5 куб. см фізіологічного розчину з температурою 45° в кожную пробірку і після струшування сумішки цю лишали в апараті для інактивації при 45° протягом 2 годин. Далі, робили перевірку концентрації гемолізіну й після перевірки цю сумішку впорскували баранам для імунізації. Кожному барану робили щоп'ять день внутрішньовенні ін'єкції гемолізіну, поступово підвищуючи дозу до 4—5 разів. Дозу розраховували, зважаючи за першу дозу 0,1 амбоцептора титру 1:1000,0, а останню дозу 0,3 того ж титру амбоцептора при вазі барана в 30—40 кг. Через 9—10 день брали проби сироватки у баранів і досліджували на присутність антигемолізіну.

Для визначення антигемолізіну ми застосували, поперше, реакцію зв'язування комплементу, при чому антигеном був гемолітичний амбоцептор, подруге, проводили попередню адсорбцію антигемолізіну на 5% емульсії еритроцитів протягом 2 годин. а далі одноразово додавали відповідну кількість гемолітичного амбоцептора та комплемент. В разі наявності антигемолізіну ми мали дуже виразне зв'язування комплементу в розведеннях сироватки барана 1:20; 1:30; 1:40.

У постановці реакції з попередньою адсорбцією антигемолізіну на еритроцитах ми мали також виразну затримку літичного процесу в розведеннях 1:20; 1:40.

Усього було поставлено 4 серії дослідів. Для прикладу подаємо протокол серії № 3.

Гемолітичний амбоцептор здобуто 24 лютого 1935 р. від 3 кроликів. Найвищий титр мав кролик № 3—самиця сірої масті, вага 1710,0. Робоча доза дорівнювала 0,0002.

1 березня взято 2 пробірки з 2,0 куб. см фольблют (дефібринованої, відмитої фізіологічним розчином і доведеної після центрофугування до нормального об'єму крові) і додано в кожную 0,2 куб. см гемолітичного амбоцептора від кролика № 3. Пробірки залишено при кімнатній температурі на 16 годин.

2 березня обережно знято шар над осадом аглютинованих еритроцитів і перевірено на присутність гемолізіну. Осад тричі промито стерильним фізіологічним розчином з наступною центрофугацією. У пробірки з центрофугатом долило по 5,0 в кожному фізіологічному розчині з температурою 45°, після цього їх збовтано і поставлено до апарату для інактивації на 2 години при 45°. Далі, відсмоктано рідину і перевірено концентрацію гемолізіну. Осад у розведенні 1:4 дав 0, а в розведенні 1:9 дав + + + +. Адсорбент у фізіологічному розчині у розведенні 1:200 дав 0; у розведенні 1:400—0 у розведенні 1:600—0, у розведенні 1:800 дав + + +. Отже взято для впорскування двом баранам по 5,0 куб. см розчину і кожному впорснуто внутрішньовенно.

Баран № 11 „Мішка“, 1 року, породи меринос, масті сірої, вага 40 кг.

Баран № 21 „Васька“, 1 року, породи меринос, масті сірої, вага 42 кг.

8 березня виготовлено адсорбент, як і 2 березня, з титром, що в чотирьох пробірках дорівнював: 1:200 = 0; 1:400 = 0; 1:600 = + +. Впорснуто баранові № 11—10,0; баранові № 21—10,0 сумішки.

13 березня виготовлено адсорбент з титром, що в чотирьох пробірках дорівнював: 1:200 = 0; 1:400 = 0; 1:600 = +. Впорснуто баранові № 11—10,0, баранові № 21—10,0.

18 березня виготовлено адсорбент з титром, що в чотирьох пробірках дорівнював: 1:200 = 0; 1:400 = 0; 1:600 = + +. Впорснуто баранові № 11—10,0, баранові № 21—10,0.

23 березня виготовлено адсорбент з титром, що в шести пробірках дорівнював: 1:200 = 0; 1:400 = 0; 1:600 = 0. Впорснуто баранові № 11—15,0, баранові № 21—15,0.

Вага барана № 11—38 кг; вага барана № 21—41 кг.

2 квітня взято кров на дослідження в обох баранів по 20 куб. см. Здобуто сироватку, яку інактивовано протягом 30 хв. до 56°.

3 квітня взято гемолітогенний амбоцетор кролика № 2 при титрі 0,0006; приготовлено розчин 1:1000 і сироватку барана № 11 і барана № 21 в розведенні 1:10; 1:20; 1:40; 1:60; 1:100, а також сироватку нормального барана № 3 в тих самих розведеннях.

Постановка реакції зв'язування комплементу.

У пробірки розлито по 0,5 куб. см розчину гемолізіну в розведенні 1:1000 та додано по 0,5 куб. см сироватки баранів № 11 та № 21 в меншаючій концентрації. У кожному пробірці додано комплементу 0,5 куб. см у розведенні 1:9 і поставлено на 45' в термостат, потім додано 1,0 емульсії еритроцитів і поставлено на 1 годину в термостат. Дані постановки цієї реакції такі:

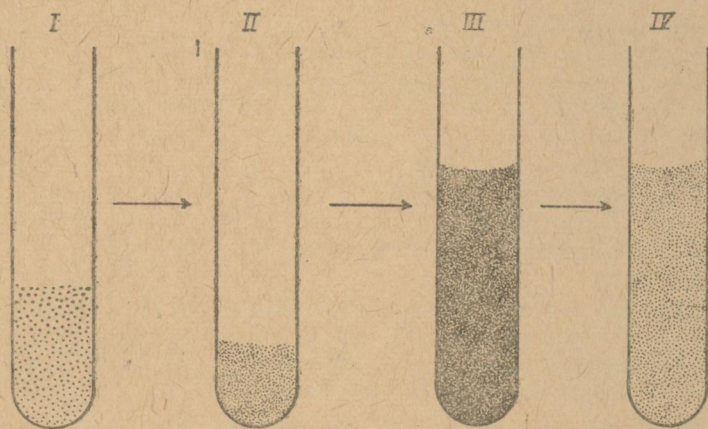
	Розведення					
	1:10	1:20	1:40	1:60	1:80	1:100
Сироватка барана № 11	++++	++++	++++	+	0	0
Сироватка барана № 21	++++	++++	+++	+	0	0
Сироватка нормального барана № 3	0	0	0	0	0	0

Постановка реакції попередньої адсорбції антигемолізіну.

У пробірки наливо по 1,0 емульсії 5% еритроцитів барана і додано по 0,5 куб. см сироватки барана № 11, № 21 та нормального барана № 3 у розведеннях 1:5; 1:10; 1:20; 1:40; 1:60; 1:80; 1:100 і поставлено в термостат на 2 години. Після цього до сумішки додано 0,5 куб. см гемолізіну № 2 у розведенні 1:1000 та зразу ж після розмішування додано комплемент 0,5 у розведенні 1:9.

	Розведення						
	1:5	1:10	1:20	1:40	1:60	1:80	1:100
Сироватка барана № 11	++++	++++	++++	+++	0	0	0
Сироватка барана № 21	++++	++++	++++	++	0	0	0
Сироватка нормального барана № 3	0	0	0	0	0	0	0

Аналізуючи дані наших досліджень, можна з певністю сказати, що здобутий антигемолізін безперечно є активний і специфічний, але в тому титрі, що ми його здобули, він ще не міг бути використаний для практичної роботи. Отже, ми ставимо собі за завдання—поліпшити методу, щоб здобути антигемолізін в десять, двадцять разів вищого титру, і лише тоді перейти до практичного застосування на тваринах.



Мал. 2.

Висновки.

1. Вивчення імунітету при пересадженнях є одна з провідних тем у розв'язанні проблеми вільних трансплантацій тканин та органів.

2. Досліди з пересаджуванням клаптів органів, а також цілих органів а накладанням шва судин доводять, що специфічні антитіла появляються при всіх способах пересаджень (при авто- гомо- і гетеротрансплантаціях). При гетеротрансплантаціях антитіла особливо активні. Разом з тим безперечно, що при всіх способах пересаджень при певних умовах реакція Bordet-Gengou може бути негативна.

3. Поява специфічних антитіл починається на певному ступені резорбції трансплантата і продовжується до моменту збереження антигенного депо.

4. Специфічні антигемолізини в реакції з гемолізинами зв'язують комплемент, а також, буди адсорбовані на еритроцитах в цевних концентраціях і при певних умовах, блокують гемолітичний процес.

Литература.

- Avramovici*—Die biologische Grundlagen der Heterotransplantation. Ref. Zentr. Org. f. Chir. Bd. 39. 1928. S. 752.
- Arnold*—Klin. Woch. 1927. 551.
- Baerslack* за *Schöne*.
- Baudolino Mussa*—Ref. Zbl. f. g. Hygiene. B. 16. 1928. 572.
- Богомолец*, акад.—Медицинский журнал, т. IV. 1935. 447.
- Bordet*—Anal. de l'Inst. Paster, v. 18. 1904. p. 593.
- Bordet*—Иммунитет, антигены, антитела. перекл. з фр. 1928.
- Вороний*—Укр. мед. архів. т. IV. 1929. ст. 69.
- Вороний*—Записки наук.-досл. к. хірургії, т. I, 1930. ст. 89.
- Вороний*—Укр. мед. арх. т. VI, 1931. ст. 33.
- Вороний*—Immun. bei Org. transp. I. mitt. Arch. f. K. Chir. Bd. 171. 1932. 361.
- Вороний*—Immun. bei Org. transp. II. mitt. Arch. f. K. Chir. Bd. 171. 1929. 386.
- Вороний*—К вопросу о блокаде р.-э. аппарата у человека при некоторых формах отравления сулемой и о свободной пересадке почки, взятой от трупа, как метод лечения анурий при этом отравлении. Труды Всеукр. ин-та гем. и пер. крови. В. I. 1934, ст. 221.
- Wulstein* за *Lehmann*'ом і *Tammann*'ом.
- Gaulord* за *Schöne*.
- Girgolauff*—Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Bd. 12. 1912.
- Dungern und Werner*—Das Wesen der Bösartig. Gesch. 1907.
- Sauerbruch und Heyde*—Münch. Med. Woch. 1908.
- Ingebrigtsen*—Münch. Med. Woch. № 27. 1912.
- Ingebrigtsen*—The journ. of exp. med. 1912.
- Jensen*—Zbl. f. Bact. Bd. 34. 1903.
- Іщенко*—Медицинский журн., т. III. 1934, ст. 41.
- Іщенко*—Медицинский журн., т. IV. 1934, ст. 59.
- Іщенко*—Медицинский журн., т. IV. 1935, ст. 571.
- Crawes* за *Schöne*.
- Carrel*—The transplantation of organs. Окр. відбиток на IV Міжн. конгр. 1913.
- Кучеренко*—Медицинский журн., т. IV. 1934, ст. 79.
- Кучеренко*—Медицинский журн., т. V. 1935, ст. 287.
- Elschnig*—Prag. med. Woch. № 30. 1914. S. 342.
- Lehmann und Tammann*—Bruns. Beitr. B. 135. 1925. 259.
- Landsteiner und Jage*—Münch. Med. Woch. № 18. 1903. S. 764.
- Liebermann und Fengvissy*—Zbl. f. Bact. org. № 47. 1908. 274.
- Мещанинов*—Врач. дело, № 17. 1927.
- Mischtschenko und Fomenko*—Strahlentherapie. Bd. 50. 1934. 167.
- Павлов*—Укр. Мед. архів, т. I. 1927, ст. 165.
- Pollak* за *Lehmann*'ом і *Tammann*'ом.
- Rostenau* за *Lehmann*'ом і *Tammann*'ом.
- Рудницкий*—Записки н.-досл. к. хірург. т. I. 1930. ст. 1.
- Рудницкий*—Archiv f. klin. Chir. 1931.
- Соколов*—Казанский мед. журн. № 4. 1923.
- Соколов*—Zeit. f. Immfor. № 42. 1925.
- Takahashi und Miyota* за *Lehmann*'ом і *Tammann*'ом.
- Филатов*—Медицинский журн. т. IV. 1935. 1447.
- Hentoon* за *Bordet*.
- Шамов и Еланский*—Нов. хир. арх. т. II. 1923. ст. 565
- Schiff* за *Lehmann*'ом і *Tammann*'ом.
- Schöne*—Beitr. z. klin. Chir. Bd. 61. 1908.
- Schöne*—Münch. med. Woch. № 9. 1912.
- Шустров и Васильев*—Моск. мед. журн. № 4. 1926.

Иммунитет при пересадке тканей и органов. Получение антицитолизина.

Ю. Вороной (Херсон).

Херсонская I Совбольница (главрач — Ю. Вороной) и секция клинической хирургии (зав. — засл. деятель науки, проф. В. Н. Шапов) Украинского института экспериментальной медицины (директор — проф. Я. И. Лифшиц).

Выводы.

1. Изучение иммунитета при пересадках является одним из важных моментов в разрешении проблемы свободных трансплантаций органов и тканей.

2. Опыты с пересадкой целых или кусочков органов с наложением шва на сосуды доказывают, что специфические антитела являются при всех видах пересадок (при авто-гемо- и гетеротрансплантациях). При гетеротрансплантациях антитела особенно активны. Вместе с тем не подлежит сомнению, что при всех видах пересадок, при известных условиях реакция Bordet-Gengou может быть отрицательной.

3. Появление специфических антител начинается на известной степени резорбции трансплантата и продолжается до момента сохранения антигенного депо.

4. Специфические антигемолизины в реакции с гемолизинами связывают комплемент, а также, будучи адсорбированы на эритроцитах в известных концентрациях и при известных условиях, блокируют гемолитический процесс.

L'immunité dans la transplantation de tissus et d'organes. Elaboration d'anticytolysine.

J. Voronoy (Kherson).

1-er Hôpital Soviétique de Kherson (médecin en chef — J. Voronoy) et Section de chirurgie clinique (chef — prof. émérite V. N. Chamov) de l'Institut de médecine expérimentale d'Ukraine (directeur — J. I. Lifschitz).

Resumé.

1. L'étude de l'immunité dans les transplantations est un des moments importants dans l'étude des transplantations libres d'organes et de tissus.

2. Les expériences de transplantation d'organes entiers ou de fragments d'organes montrent que des anticorps spécifiques apparaissent dans toutes les espèces de transplantations (transplantations auto-homo-hétérogènes).

Dans les transplantations hétérogènes les anticorps sont particulièrement actifs. Cependant il est hors de doute que dans toutes les espèces de transplantations, dans certaines conditions, la réaction Bordet-Gengou peut être négative.

3. Les anticorps spécifiques font leur apparition lorsque la rescription des transplants a atteint un certain degré et continuent de se former jusqu'au moment de conservation du dépôt d'antigène.

4. Les antihémolysines spécifiques entrant en réaction avec les hémolysines, lient le complément et, absorbées par les érythrocytes en certaines concentrations et dans certaines conditions, bloquent le processus hémolytique.

III 244 05 K-4789
E-45 П 262786

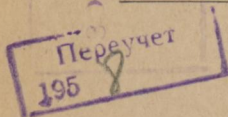
н

Експериментальна Медицина

Щомісячний журнал



Народний Комісаріат Охорони Здоров'я УСРР
Український Інститут Експериментальної Медицини



№ 7

Липень
Juillet

1936

La médecine
expérimentale



Держмедвидав