



Научно-исследовательский журнал «*International Journal of Medicine and Psychology / Международный журнал медицины и психологии*»

<https://ijmp.ru>

2025, Том 8, № 7 / 2025, Vol. 8, Iss. 7 <https://ijmp.ru/archives/category/publications>

Научная статья / Original article

Шифр научной специальности: 3.3.6. Фармакология, клиническая фармакология (фармацевтические науки)

УДК 615.37

<sup>1</sup>Лужковский В.В.,

<sup>1</sup> Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко

## Моноклональные антитела в онкологии: современные достижения и проблемы

**Аннотация:** моноклональные антитела прочно вошли в современные протоколы лечения многих онкологических заболеваний, вместе с тем возникает ряд сложностей, связанных с их применением на человеческом организме.

Цель. Провести обзорный анализ зарубежной и отечественной литературы, связанной с исследованием технологии получения и применения данных препаратов.

Был проведён обзорный анализ научной литературы зарубежных и отечественных авторов в базах данных eLibrary, PubMed, MedLine, КиберЛенинка, посвящённой проблемам применения моноклональных антител в современной клинической онкологии. В рамках исследования были изучены различные препараты моноклональных антител. Было изучено строение каждого вида моноклональных антител на белковом уровне. Благодаря исследованию структуры различных видов моноклональных антител были исследованы различные варианты воздействия данных препаратов на злокачественные клетки.

Заключение. Ключевой задачей современной клинической онкологии и биоинженерии является создание препаратов моноклональных антител, воздействующих на широкий спектр «онкологических» антигенов для большей эффективности лечения гетерогенных опухолей.

**Ключевые слова:** моноклональные антитела, онкология, таргетная терапия

**Для цитирования:** Лужковский В.В. Моноклональные антитела в онкологии: современные достижения и проблемы // International Journal of Medicine and Psychology. 2025. Том 8. № 7. С. 58 – 64.

Поступила в редакцию: 11 июня 2025 г.; Одобрена после рецензирования: 8 августа 2025 г.; Принята к публикации: 17 октября 2025 г.

<sup>1</sup>Luzhkovsky V.V.,

<sup>1</sup>Voronezh State Medical University named after N.N. Burdenko

## Monoclonal antibodies in oncology: current achievements and challenges

**Abstract:** monoclonal antibodies have become an integral part of modern treatment protocols for many cancer diseases, but there are still some challenges associated with their use in the human body.

Purpose. To conduct a review analysis of foreign and domestic literature related to the study of the technology of obtaining and using these drugs.

A review analysis of scientific literature by foreign and domestic authors in the databases eLibrary, PubMed, MedLine, CyberLeninka was conducted, focusing on the problems of using monoclonal antibodies in modern clinical oncology. As part of the study, various monoclonal antibody preparations were studied. The structure of each type of monoclonal antibody was studied at the protein level. By studying the structure of different types of monoclonal antibodies, various effects of these drugs on malignant cells were investigated.

Conclusion. The key task of modern clinical oncology and bioengineering is to create monoclonal antibody drugs that affect a wide range of "oncological" antigens for more effective treatment of heterogeneous tumors.

**Keywords:** monoclonal antibodies, oncology, targeted therapy

**For citation:** Luzhkovsky V.V. Monoclonal antibodies in oncology: current achievements and challenges. International Journal of Medicine and Psychology. 2025. 8 (7). P. 58 – 64.

The article was submitted: June 11, 2025; Approved after reviewing: August 8, 2025; Accepted for publication: October 17, 2025

## Введение

Получение моноклональных антител напрямую связано с открытием метода гибридома. Этот метод позволил объединить геномы соматической антитело-продуцирующей клетки, индуцированной определённым антигеном, и геном клетки опухоли, которая обеспечивает бессмертие полученного гибрида.

Технологию получения гибридом, синтезирующих моноклональные антитела создали британцы Сезар Мильштейн и Жорж Келер в 70-х годах прошлого века [4]. При этом запатентована в Великобритании она так и не была. В то время в Соединённом Королевстве патентованием занимались две организации: Medical Research Council (MRC) (подбирала проекты для коммерциализации) и National Research Development Corporation (NRDC). В 1975 году Викерс попросил Мильштейна выслать неопубликованный вариант статьи с описанием гибридомного метода, в то время, когда она ожидала публикации в *Nature*. В августе статья вышла в журнале, и в 1976 году NRDC отказалась патентовать метод, сославшись на данную публикацию. Вокруг этого развернулся огромный скандал с участием Маргарет Тэтчер, химиком по образованию.

## Материалы и методы исследований

Позже моноклональные антитела (МКА) и технология их получения были запатентованы в США Хилари Копровски, Карло Кроче и Вальтером Герхардом, которые воспользовались клеточной линией, подаренной им Мильштейном. Технология (C. Milstein и G. Kohler) сводится к следующим этапам:

1) Внедрение в животное (мышь) нужного антигена.

2) Гибридизация лимфоцитов селезёнки мыши с помощью сливающего агента с клетками миеломы мыши, несущие мутацию гена, кодирующего гипоксантин-гуанин-фосфорибозилтрансферазу, что приводит к утрате «запасного пути» синтеза нуклеотидов.

3) Селекция полученных клеток на планшетах с ГАТ средой. ГАТ среда содержит в себе аминоптерин, который блокирует основной путь синтеза нуклеотидов, в результате чего выживают клетки, использующие «запасной путь» (гибридные В-лимфоциты).

4) Проверка выросших колоний на способность секреции моноклональных антител.

5) Многократный процесс клонирования одного отобранного В-лимфоцита, полившего бессмертие от клетки миеломы.

6) Через 6 месяцев получают чистую клонированную гибридомную линию, которая способна пролиферировать и служит источником однородных моноклональных антител. [5]

Важной проблемой явился сильный иммунный ответ на мышиные антитела, который подавлял эффективность процедур с использованием данных препаратов. Также моноклональные антитела отличала низкая связываемость с FcRN-рецептором.

Поставленные проблемы были решены с помощью рекомбинации ДНК. Генная инженерия позволила заменить константные участки тяжелых и лёгких цепей моноклональных антител на таковые человеческого IgG. Такие МКА называли «химерными», они вызывают меньшую иммунную реакцию по сравнению с полностью мышими антителами [8]. Наименее иммуногенными являются «гуманизированные МКА» у которых в результате использования генной инженерии мышими остались только гипервариабельные участки.

Все названия моноклональных антител оканчиваются на «-таб», при этом если антитело получено от мыши, то к окончанию добавляется «о», соответственно окончание таких антител принимает вид «-омаб». При этом химерные антитела получили окончание «-химаб», гуманизированные – «-зумаб», полностью человеческие – «-имаб».

## Результаты и обсуждения

### Иммунофенотипирование.

Моноклональные антитела получили широкое применение в лечении онкологии, в том числе и как диагностика различных видов гемобластозов. Так при острый лимфобластных и нелимфобластных лейкозах иммунофенотипирование бластных клеток позволяет определить характерный антиген для того или иного варианта лейкоза (3 варианта для ОЛЛ и 8 вариантов ОНЛЛ по FAB-классификации). Такой метод диагностики позволяет определить и провести дифференциальную диагностику таких вариантов ОНЛЛ, как M0, M1, M2, M3, M4, M6 и M7. Данный иммунологический метод позволяет выявлять гетерогенность лейкоз-

ных клеток в морфоцитохимически однородной популяции.

При этом иммунофенотипирование ОНЛЛ включает два этапа:

1. Первый этап включает в себя подтверждение миелоидного происхождения опухолевого клона. Для этого используют следующие миелоидные маркеры: анти-МПО, CD13, CDw65, CD117, CD33. Помогают диагностике также линейно-неспецифические антигены, а также антигены, ассоциированные со стволовой клеткой TdT, CD34, HLA-DR. Для дифференциальной диагностики ОЛЛ используют маркеры В- и Т-клеточной направленности (CD19, CD22, CD79a, CD10, CD3, CD2, CD7).

2. Второй этап использует более широкую панель микреклональных антител для продвинутой классификации вариантов ОНЛЛ и ОЛЛ.

Общая миелоидная направленность малигнированного клона может быть доказана на основе экспрессии двух антигенов: CD13 и CD33. В норме эти маркеры присутствуют на CD34+ клетках. Помимо основных вышеуказанных маркеров

используют также CD15, который является углеводным антигеном и участвует в клеточной адгезии. Помимо специализированных антигенов в диагностике используют обнаружение гликофорина А, который указывает на эритроидное происхождение. Другой маркер эритроидного ряда (HAE-9) является строго эритробластным и был получен в НМИЦ онкологии имени Н. Н. Блохина. Данный маркер обнаруживается у многих видов ОНЛЛ, чаще всего при М6 варианте. Мегакариоцитарную природу при ОНЛЛ бластных клеток выявляют моноклональными антителами к CD41, CD42, CD61.

Конечно, данный метод является более точным и открывает новые пути лечения гемабластозов, но не стоит забывать про морфоцитохимический метод исследования, который позволяет зрительно исследовать субстрат исследования. Поэтому в установлении диагноза того или иного гемобластоза следует использовать многопрофильную диагностику, основывающуюся не только на наборе антигенов, но и на данных морфологии и гистологии.

Иммунофенотипирование ОЛ					
маркеры		Пре-В ОЛЛ	В ОЛЛ	Т ОЛЛ	ОМЛ
Стволовых клеток	TdT HLA-DR CD34	+	+	+	-
В-клеточные	CD 10 Мембранный CD 19 CD 20 Цитоплазм. CD22 Цитоплазм. CD 79a Цитоплазмат. $\mu$ - цепи Мембранный Ig	+ (пре В) + + + + + (пре В) -	+/- + + + + + +	- - - - - - -	- - - - - - -
Т-клеточные	CD 2 Цитоплазмат CD 3 CD 5 CD 7	- - - -	- - + -	+ (пре Т; -) + + +	- - - -
Миелоидные/ моноцитарные	Миелопероксидаза CD 11 CD 13 CD 14 CD 33	- - - - -	- - - - -	- - - - -	+
Мегакариобластные	CD 41 CD 42 CD 61	- - -	- - -	- - -	+ (M 7) + (M 7) + (M 7)
Эритроидные	Гликофорин А	-	-	-	+ (M 6)

Рис. 1. Препараты моноклональных антител и их действие.  
Fig. 1. Monoclonal antibody preparations and their action.

Лекарственные препараты моноклональных антител представлены в таких формах, как Fv- Fab- и F(ab)<sub>2</sub>- фрагментов. В начале стоит рассмотреть строение иммуноглобулина класса G. IgG состоит из 4-х полипептидных цепей: двух L-цепей и двух

H-цепей с молекулярной массой 25 и 50 кДа. При этом каждая лёгкая цепь включает в себя вариабельный и константный домены, а тяжелая цепь состоит из одного вариабельного и трёх константных доменов. Саму же пространственную струк-

туру молекулы определяют и поддерживают дисульфидные связи, которые соединяют легкие и тяжелые цепи друг с другом и тяжелые цепи между собой. Вариабельный фрагмент IgG включает два вариабельных домена ( $V_H$  и  $H_L$ ). От этих доменов зависит специфичность иммуноглобулинов. При всём этом в  $V$ -доменах различают гипервариабельные участки, в которых вариабельность аминокислот наиболее высока и которые определяют комплементарность антитела к антигену (CDR-участки). Такие участки имеются как в легких, так и в тяжелых цепях в количестве трех участков аминокислотных последовательностей на каждый домен. Эти участки чередуются с четырьмя относительно широкими каркасными консервативными участками. Fab- фрагменты, которые связывают антиген, включают помимо вариабельных участков по одному константному фрагменту, как в лёгкой, так и в тяжелой цепи. Другая часть молекулы включает в себя два константных домена тяжелых цепей (Fc- фрагмент). [1]

В месте соприкосновения Fc- и Fab- фрагментов имеется шарнирная область, которая богата остатками пролина и обеспечивает пластичность молекулы иммуноглобулина. Данная подвижность необходима для связывания с антигенными детерминантами клеток. Вместе с тем этот участок несколько уязвим к различному роду ферментов, к которым относят папаин и пепсин. Также стоит отметить, что константные домены тяжёлых цепей гликозилированы, при этом гликозилирование у каждого вида антител гетерогенно.

Fc-фрагмент иммуноглобулина ответственен за участие в реализации собственно эффекторных функций антител. Последовательность, соединяющая  $C_H2$ - $C_H3$  домены, адгезирует с неонатальным Fc-рецептором и с некоторыми бактериальными белками. [2] Данный рецептор имеется у эндотелиоцитов, кишечного эпителия, АПК- клеток и подоцитов. Неонатальный Fc-рецептор переносит IgG через эпителиальный и эндотелиальный барьер.

Как было сказано ранее для лечения используют несколько разновидностей препаратов антител: химерные, гуманизированные и в отдельных случаях полностью гуманизированные. Основные клинические требования, предъявляемые данным препаратам, заключаются в преодолении чрезмерной реактивности иммунной системы организма на их введение. Из сказанного выше про различные по строения моноклональные антитела можно сделать вывод, что степень проявления иммунологической реакции напрямую коррелирует с видом данного препарата и возрастает в ряду: полностью

гуманизированные МКА-гуманизированные МКА-химерные МКА.

Химерные моноклональные антитела представляют собой иммуноглобулины, состоящие на 30–35% из мышевого и на 65–70% из человеческого белка. Примерами препаратов химерных антител могут служить: ритуксимаб (антитела к CD20 B-лимфоцитов), базиликсимаб (антитела к CD25 активированных Т-лимфоцитов), инфликсимаб (антитела к ФНО- $\alpha$ ).

Гуманизированные антитела представляют собой иммуноглобулины, которые имеют как минимум один участок CDR мышевого антитела, остальные области при этом полностью человеческие. Доля белка мыши в них не превышает 10%. Примерами таких препаратов могут служить трастузумаб (моноклональные антитела к рецептору эпидермального фактора роста человека 2-го типа (HER2)), даклизумаб (антитела к CD25 активированных Т-лимфоцитов), окрелизумаб (антитела к CD20 B-лимфоцитов).

Полностью гуманизированные МКА самые сложные в производстве, так как требуют стабильно активно пролиферирующих человеческих клеточных колоний. Некоторые препараты, применяемые в клинической онкологии и относящиеся к этому классу МКА: ипилимумаб (антитело к рецептору CTLA-4, который является одним из иммунных чекпойнтов), панитумумаб (антитело к рецептору эпидермального фактора роста 1-го типа (HER1)), офатумумаб (антитело к CD20). [10]

Применение моноклональных антител в онкологии.

В онкологии лекарственные препараты на основе МКА используют для непосредственного воздействия на опухолевый клон, либо для адресной доставки лекарственных препаратов, токсинов и изотопов.

*Неконьютированные МКА* обладают широким спектром механизмов действия на опухоль, обусловленные их действием на тот или иной антиген, среди которых:

- активация комплемента;
- индуциция апоптоза;
- обеспечение прямой цитотоксичности;
- прерывание внутриклеточных сигнальных путей;

- блокировка трансляции определённых белковых молекул необходимых для реализации злокачественного фенотипа клетки;

- подавление местного неоангиогенеза.

При этом при выборе антигена руководствуются следующими принципами:

-антиген принимает важное участие в формировании злокачественного фенотипа опухолевого клона;

-присутствие его преимущественно на поверхности малигнизированных клеток (наименьшая локализация данных антигенов на здоровых клетках);

-антиген должен быть специфичным для большого спектра онкологических заболеваний.

*Конъюгированные МКА* представляют собой группу препаратов, связанных с радиоактивными изотопами, биотоксинами или цитостатиками. [3] Антитело при этом обеспечивает таргетное направление на определённую клетку, а второй компонент обеспечивает токсический эффект на опухоль.

Моноклональные антитела конъюгированные с изотопом избирательно облучают опухолевые клетки. При этом выбор изотопа зависит от пролиферативной активности опухоли, продолжительности полураспада изотопа, от вида излучения, оказывающего влияние на клетку. [9]

Конъюгированные МКА с токсинами имеют широкий спектр действия и зависят от вида токсина. Так рицин А способен блокировать трансляцию полипептидов, а стафилококковый эндотоксин оказывает иммуномодулирующее действие, активируя Т-лимфоциты, опосредующих противоопухолевый эффект.

В клинике препараты моноклональных антител применяют в схемах лечения различных онкологий: как в лечении солидных опухолей в качестве адьювантной и неоадьювантной терапии, так и в лечении гемабластозов.

Так при некоторых стадиях HER2- положительного рака молочной железы используется анти-HER2 терапия, включающая трастузумаб и пертутзумаб. [6] При этом данные препараты могут использоваться как в начале заболевания-перед химиотерапией, во время неё или в качестве синер-

гиста гормональной терапии после основного этапа лечения.

В лечении гемабластозов широкую распространённость получил ритуксимаб. Он применяется при CD20-положительных гемабластозах. Терапия этим препаратом проводится в начале лечения по программе R-CHOP. В 2024 году по протоколу ОЛЛ МБ-2015 стали лечить пациентов с ОЛЛ. [7] Этот протокол включает применение блинатумомаба. По фармакологическому действию блинатумомаб является активатором Т-лимфоцитов. Данный препарат связывается с CD3 и CD19 антигенами, при этом первый антиген находится на поверхности Т-киллеров, а CD-19 на В-лимфоцитах, из-за этого этот препарат носит название биспецифического. В терапии гемабластозов применение нашли конъюгированные антитела, среди них ибритумомаб, являющийся антителом к CD20-антигену, при этом данный препарат используется при резистентности терапии ритуксимабом.

Проблемы, возникающие с применением данных видов препаратов связаны в основном с гетерогенностью опухолевых клонов, которая обусловлена высоким количеством мутаций, происходящих в опухолевых клетках.

## Выходы

Терапия злокачественных новообразований с применением препаратов моноклональных антител обладает рядом преимуществ перед классической химиотерапией. Современная медицина располагает широким спектром выбора данных препаратов для лечения тех или иных злокачественных новообразований. Среди достоинств лечения препаратами моноклональных антител можно выделить высокую специфичность к тому или иному антигену, представленному на опухолевом клоне, но вместе с этим проявляется и главный недостаток данных препаратов: антитела не обеспечивают воздействие на все клетки опухоли при её гетерогенности.

## Список источников

1. Абул-Элла Х., Гохар А., Али А. А., Исмаил Л. М., Махмуд А.Э.Э., Эльхатиб В.Ф., Абул-Элла Х. Моноклональные антитела: от «волшебной пули» к высокоточному оружию // Mol Biomed. 2024 Oct. 11. № 5(1). С. 47. doi: 10.1186/s43556-024-00210-1. PMID: 39390211; PMCID: PMC11467159
2. Авдеева Ж.И., Солдатов А.А., Алпатова Н.А., Медуница Н.В. и др. Лекарственные препараты моноклональных антител нового поколения (проблемы и перспективы) // БИОпрепараты. Профилактика, диагностика, лечение. 2015. № 1 (53). С. 23 – 24. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/lekarstvennye-preparaty-monoklonalnyh-antitel-novogo-pokoleniya-problemy-i-perspektivy> (дата обращения: 23.04.2025)
3. Акрам Ф., Али А.М., Ахтар М.Т., Фатима Т., Шаббир И., Уль Хак И. Путь конъюгатов антитело-лекарственное средство к революционным изменениям в терапии рака: обзор // Bioorg Med Chem. 2025, Jan 1. № 117. Р. 118010. doi: 10.1016/j.bmc.2024.118010. Опубликовано 24 ноября 2024 г. PMID: 39586174

4. Асмани А.З., Зайнуддин А.Ф.Ф., Азми Мурад Н.А., Мохд Дарвис Н.Х., Сухайми Н.С., Заини Э., Тахер М., Сусанти Д., Хотиб Дж. Иммуногенность моноклональных антител: причины, последствия и стратегии контроля // *Pathol Res Pract.* 2024, Nov. № 263. P. 155627. doi: 10.1016/j.prp.2024.155627. Опубликовано 27 сентября 2024 г. PMID: 39357185

5. Будчанов Юрий Иванович Моноклональные антитела: от создания до клинического применения // Клиническая онкогематология. 2016. № 3. С. 238 – 240. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/monoklonalnye-antitela-ot-sozdaniya-do-klinicheskogo-primeneniya> (дата обращения: 23.04.2025)

6. Бхагьялалита М., Хандатту Шанкарарааяна А., Арун Кумар С., Сингх М., Пуджар К.Г., Бидье Д., Виринна Пуджар Г. Достижения в области таргетной терапии HER2: от моноклональных антител до разработки двойных ингибиторов для лечения рака // *Bioorg Chem.* 2024, Oct. № 151. P. 107695. doi: 10.1016/j.bioorg.2024.107695. Опубликовано 9 августа 2024 г. PMID: 39137598

7. Ван Х., Куб Т., Фромм Дж. Р., Гопал А., Картер Д., Либер А. Ингибиторы CD46 и CD59 усиливают комплемент-зависимую цитотоксичность моноклональных антител дарatumumаба и изатуксимаба против клеток множественной миеломы и других В-клеточных злокачественных новообразований // *Cancer Biol Ther.* 2024, Dec. 31. № 25 (1). P. 2314322. doi: 10.1080/15384047.2024.2314322. Epub 2024 Feb 15. PMID: 38361357; PMCID: PMC10877974

8. Корепанов А.С., Гинак А.И. Терапевтические моноклональные антитела // Известия СПбГТИ (ТУ). 2016. № 36 (62). С. 86 – 87. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/terapevticheskie-monoklonalnye-antitela> (дата обращения: 23.04.2025)

9. Толедо-Стуардо К., Рибейро Ч.Х., Гонсалес-Эррера Ф., Мэттис Д.Дж. и др. Терапевтические антитела в онкологии: обзор с точки зрения иммунофармакологии. *Cancer Immunol Immunother.* 2024, Oct. 3. № 73 (12). P. 242. doi: 10.1007/s00262-024-03814-2. PMID: 39358613; PMCID: PMC11448508

10. Шагас Г.Г., Пимента Р., Виана Н.И. Достижения и проблемы в лечении лейкемии: фокус на моноклональных антителах и новых методах лечения // *Oncol Res.* 2025, May 29. № 33 (6). С. 1283 – 1288. doi: 10.32604/or.2025.055100. PMID: 40486885; PMCID: PMC12144656

## References

1. Abul-Ella H., Gohar A., Ali A. A., Ismail L. M., Mahmud A. E., Elkhateib V. F., Abul-Ella H. Monoclonal antibodies: from the "magic bullet" to high-precision weapons. *Mol Biomed.* 2024 Oct. 11. No. 5 (1). P. 47. doi: 10.1186/s43556-024-00210-1. PMID: 39390211; PMCID: PMC11467159
2. Avdeeva Zh.I., Soldatov A.A., Alpatova N.A., Medunitsyn N.V. et al. New generation monoclonal antibody drugs (problems and prospects). *BIOpreparaty. Prevention, diagnosis, treatment.* 2015. No. 1 (53). P. 23 – 24. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/lekarstvennye-preparaty-monoklonalnyh-antitel-novogo-pokoleniya-problemy-i-perspektivy> (date of access: 23.04.2025)
3. Akram F., Ali A.M., Akhtar M.T., Fatima T., Shabbir I., Ul Haq I. The path of antibody-drug conjugates to revolutionize cancer therapy: a review. *Bioorg Med Chem.* 2025, Jan 1. No. 117. P. 118010. doi: 10.1016/j.bmc.2024.118010. Published Nov 24, 2024. PMID: 39586174
4. Asmani AZ, Zainuddin AFF, Azmi Murad NA, Mohd Darwis NH, Suhaimi NS, Zaini E, Taher M, Susanti D, Hotib J. Immunogenicity of monoclonal antibodies: causes, consequences, and control strategies. *Pathol Res Pract.* 2024, Nov. № 263. P. 155627. doi: 10.1016/j.prp.2024.155627. Published Sep 27, 2024. PMID: 39357185
5. Budchanov Yuri Ivanovich Monoclonal antibodies: from creation to clinical use. Clinical oncohematology. 2016. No. 3. P. 238 – 240. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/monoklonalnye-antitela-ot-sozdaniya-do-klinicheskogo-primeneniya> (date of access: 04/23/2025)
6. Bhagyalalita M., Khandattu Sankaranarayana A., Arun Kumar S., Singh M., Pujar K.G., Bidye D., Virinna Pujar G. Advances in HER2 targeted therapy: from monoclonal antibodies to development of dual inhibitors for the treatment of cancer. *Bioorg Chem.* 2024, Oct. No. 151. P. 107695. doi: 10.1016/j.bioorg.2024.107695. Published Aug 09, 2024. PMID: 39137598
7. Wang H, Koob T, Fromm JR, Gopal A, Carter D, Lieber A. CD46 and CD59 inhibitors enhance complement-dependent cytotoxicity of the monoclonal antibodies daratumumab and isatuximab against multiple myeloma cells and other B-cell malignancies. *Cancer Biol Ther.* 2024, Dec. 31. No. 25 (1). P. 2314322. doi: 10.1080/15384047.2024.2314322. Epub 2024 Feb 15. PMID: 38361357; PMCID: PMC10877974
8. Korepanov AS, Ginak AI. Therapeutic monoclonal antibodies. Bulletin of SPbGTI (TU). 2016. No. 36 (62). P. 86 – 87. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/terapevticheskie-monoklonalnye-antitela> (date of access: 23.04.2025)

9. Toledo-Stuardo K., Ribeiro C.H., Gonzalez-Herrera F., Mattis D.J. et al. Therapeutic antibodies in oncology: a review from the point of view of immunopharmacology. *Cancer Immunol Immunother.* 2024, Oct. 3. No. 73 (12). P. 242. doi: 10.1007/s00262-024-03814-2. PMID: 39358613; PMCID: PMC11448508

10. Chagas G.G., Pimenta R., Viana N.I. Advances and challenges in leukemia treatment: focus on monoclonal antibodies and new treatments. *Oncol Res.* 2025, May 29. No. 33 (6). P. 1283 – 1288. doi: 10.32604/or.2025.055100. PMID: 40486885; PMCID: PMC12144656

### Информация об авторе

**Лужковский В.В.**, Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко, [lujhova.1807@gmail.com](mailto:lujhova.1807@gmail.com)

© Лужковский В.В., 2025