

УДК 577.158+612.35+612.451+612.82+616.8

УЧАСТИЕ ЛИМФОЦИТАРНЫХ МЕДИАТОРОВ В РЕГУЛЯЦИИ АКТИВНОСТИ ГЛЮКОЗО-6-ФОСФАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ В ПЕЧЕНИ И НАДПОЧЕЧНИКАХ КРЫС В НОРМЕ И В УСЛОВИЯХ СТРЕССА

Ц.М.Суджян, Р.Т.Минасян, А.Ю.Григорян

/НИЦ Ереванского государственного медицинского университета

им. М.Гераци/

375025 Ереван, ул. Корюна, 2

Ключевые слова: продукты жизнедеятельности лимфоцитов, лимфокины, глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа

Иммунная система у высших организмов обладает высокой степенью автономности и способностью саморегулирования [9,13]. Эти функции она реализует, используя биологически активные вещества (БАВ) – гормоны, медиаторы, образующиеся в самой иммунной системе и участвующие в процессах образования клеток этой системы, их взаимодействия и функционирования [20,23]. Иммуномедиаторы продуцируются лимфоидными клетками, моноцитами при их активировании антигеном и митогеном [15] и называются соответственно лимфокинами, монокинами, интерлейкинами. На поверхности лимфоцитов обнаружены адренергические рецепторы, рецепторы, чувствительные к гистамину, инсулину, парашитовидному гормону [2]. С другой стороны, выявлено влияние лимфокинов на уровень катехоламинов, концентрацию кортикостероидов и др. [17]. Вместе с этим было показано, что иммуномедиаторы могут вырабатываться глиальными клетками нервной системы и принимать участие в ее функционировании [22]. Синтез медиаторов осуществляется также в лимфоцитах тимуса, не подвергнутых в условиях *in vivo* и *in vitro* митогенной стимуляции [4,16]. На основании проведенных в НИЦ ЕРГМУ комплексных исследований [2] было установлено, что лимфоциты тимуса интактных крыс при отсутствии стимулирующих агентов вырабатывают широкий спектр БАВ липидной и белковой природы, в том числе простаглицлин, простаглицлины группы Е, которые рассматриваются в качестве антистрессорных факторов [5]. Благодаря присутствию в составе лимфоцитарных медиаторов БАВ становится возможной реализация их действия на регуляцию интегративных систем организма, в том числе и на функционирование симпатoadреналовой системы. Известно участие этой системы в экстремальных состояниях

организма и в формировании адаптационного синдрома, она может рассматриваться в качестве разрешающего звена в становлении общеадаптационного синдрома. Изучение компенсаторных возможностей организма в экстремальных условиях является одним из сложных и актуальных вопросов биомедицины. Недавно приведены данные [12] о наличии взаимосвязи между активацией иммунной системы и изменениями нейроэндокринной активности. Изменения соотносительных уровней содержания БАВ, трансмиттеров, внутриклеточных медиаторов оказывают воздействие на биоэнергетические и биосинтетические процессы в организме, в том числе и на обмен углеводов. Основное назначение пентозофосфатного пути (ПФП) метаболизма углеводов состоит в обеспечении тканей восстановительными эквивалентами, фосфорилированными сахарами. Функция ПФП генерирования восстановителя в форме НАДФН особенно важна для клеток, в которых интенсивно идет восстановительный синтез жирных кислот и стероидов, к ним относятся, в частности, клетки печени и коры надпочечников. Для выявления участия лимфоцитарных медиаторов в регуляции биоэнергетических и биосинтетических процессов в печени и надпочечниках крыс нами изучалась активность ключевого фермента ПФП превращения углеводов — глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФДГ) и содержание метаболитов этого пути (глюкозо-6-фосфат — Г-6-Ф, пентоз).

В соответствии с поставленной задачей в условиях введения интактным животным общего пула продуктов жизнедеятельности лимфоцитов (ПЖЛ) и его пептидной фракции — лимфокинов, а также при применении их на фоне иммобилизационного стресса в динамике были исследованы активность Г-6-ФДГ, содержание Г-6-Ф и пентоз в печени и надпочечниках крыс.

Материал и методы

Исследования проводили на белых крысах-самцах. При изучении влияния лимфоцитарных медиаторов в условиях введения их интактным животным, подопытные крысы были подразделены на следующие группы: контрольную группу составляли интактные крысы и крысы, которым внутрибрюшинно вводили среду культивирования тимических лимфоцитов; животным опытной группы внутрибрюшинно вводили ПЖЛ в дозе 300 γ (по белку) на 100 г массы. Забивку животных проводили через 10 мин (при однократном введении ПЖЛ), а также спустя 6 и 24 ч (трехкратное введение ПЖЛ с интервалом в 3 ч) после введения лимфоцитарных медиаторов. Выделение и идентификацию общего пула тимических лимфоцитов ПЖЛ проводили по методике А.В. Зильфяна и соавт. [3].

Белковые компоненты ПЖЛ — лимфокины отделяли из общего пула ПЖЛ посредством силикагелевого фильтра Сеп-Пак (США). При применении лимфокинов доза их введения соответствовала концентрации ПЖЛ, используемой в опытах.

При изучении влияния лимфоцитарных медиаторов в условиях стресса была применена общепринятая модель иммобилизационного стресса. Контрольную группу составили интактные крысы. У животных первой опытной группы вызывали иммобилизационный стресс жесткой фиксацией животных в течение 24 ч. Во второй опытной группе за 6 ч до иммобилизации крысам вводили внутривенно ПЖЛ трехкратно по 1 мл с интервалом в 3 ч.

Выделение Г-6-ФДГ из печени и надпочечников крыс проводили методом Bessel и Thomas [11]. Активность фермента определяли по методу Langdone [18]. Принцип метода заключается в количественном определении НАДФН, образующегося из НАДФ в присутствии Г-6-Ф и фермента. За единицу активности Г-6-ФДГ принимали количество фермента, которое катализировало реакцию восстановления 1 мкмоль НАДФ в мин при 25° С. Удельную активность Г-6-ФДГ выражали числом ферментативной активности на мг белка. Количество белка определяли по методу Lowry [19]. Содержание Г-6-Ф проводили по методу Н.П. Мешковой и Н.В. Алексахиной [7], пентоз — по Dische [14]. Содержание Г-6-Ф и пентоз выражали в мкмоль на 1 г ткани.

Результаты и обсуждение

Как показали проведенные нами исследования (табл. 1), активность Г-6-ФДГ в печени крыс через 6 ч после введения ПЖЛ не отличалась от активности фермента у интактных крыс и крыс с введением в те же сроки среды культивирования лимфоцитов. Содержание пентоз при этом также остается неизменным. Между тем введение ПЖЛ приводит к значительному снижению количества Г-6-Ф ($p < 0.001$). Г-6-Ф является соединением, находящимся на пересечении нескольких метаболических путей обмена углеводов, и использование его в той или иной последовательности реакций (гликолиз, ПФП, глюконеогенез и др.) определяется соотношением активности ферментов, конкурирующих за этот субстрат.

Дальнейшие исследования были посвящены изучению сдвигов тех же ингредиентов углеводного обмена при действии пептидной фракции ПЖЛ — лимфокинов и сопоставления их с влиянием общего пула ПЖЛ.

При изучении влияния лимфокинов на активность Г-6-ФДГ (табл. 1) оказалось, что через 6 ч после его введения в печени значительно снижается активность фермента ($p < 0.001$), в то время как введение ПЖЛ в те же сроки не изменяет активности Г-6-ФДГ.

Наши последующие исследования касались изучения сдвигов активности Г-6-ФДГ в надпочечниках крыс под влиянием лимфокинов (табл. 2). Через 6 ч после введения лимфокинов в надпочечниках значительно возрастает активность фермента ($p < 0.001$).

Таблица 1

Активность Г-6-ФДГ, содержание Г-6-Ф и пентоз в печени крыс после введения лимфоцитарных медиаторов

Показатели	Статистические показатели	Среда-199	ПЖЛ	Лимфокины
Активность Г-6-ФДГ, ед/мг белка	$M \pm m$ n p	2.70 ± 0.19 7	2.10 ± 0.26 6 > 0.05	1.34 ± 0.13 6 < 0.001
Содержание Г-6-Ф, мкмоль/г ткани	$M \pm m$ n p	0.622 ± 0.056 6	0.114 ± 0.006 6 < 0.001	
Содержание пентоз, мкмоль/г ткани	$M \pm m$ n p	0.266 ± 0.018 6	0.259 ± 0.018 6 > 0.05	

Таблица 2

Активность Г-6-ФДГ в надпочечниках крыс после введения лимфокинов (ед/мг белка)

Статистические показатели	Среда-199	Лимфокины
$M \pm m$	3.95 ± 0.28	9.75 ± 1.27
n	6	6
p		< 0.001

Интерес представляло изучение активности фермента и содержания Г-6-Ф и пентоз при сочетанном действии лимфоцитарных медиаторов и стрессора. Выбор изучения этих ингредиентов в печени и надпочечниках был продиктован необходимостью исследования метаболических сдвигов в органах-мишенях, участвующих в индукции и развитии конкретных фаз стресс-реакции (табл.3).

По нашим данным, при стрессе в печени в 2,6 раза возросла активность Г-6-ФДГ по сравнению с контролем, при понижении содержания Г-6-Ф и пентоз. Увеличение активности фермента при стрессе может вызвать выявленное нами снижение содержания Г-6-Ф в печени, а понижение содержания пентоз в наших опытах наряду с активированием Г-6-ФДГ реакции может быть обусловлено активацией синтеза нуклеиновых кислот. В пользу этого предположения свидетельствуют данные литературы [24] о наличии параллелизма между активностью Г-6-ФДГ, с одной стороны, и количеством ДНК и суммарной РНК, — с другой. В литературе имеются также сведения, что наряду с катаболическим действием стрессовых гормонов, проявляющихся в большинстве тканей, в печени могут активироваться и системы синтеза белка [6]. Предварительное введение ПЖЛ животным до начала иммобилизации в наших

опытах, по сравнению с данными при стрессе, приводит к уменьшению активности фермента почти в 2 раза при отсутствии изменений содержания Г-6-Ф и пентоз. Однако активность фермента и содержание Г-6-Ф в печени при сочетанном действии ПЖЛ и стрессора остаются повышенными по сравнению с опытами введения только ПЖЛ.

Таблица 3

Активность Г-6-ФДГ, содержание Г-6-Ф и пентоз в печени иммобилизованных крыс в условиях предварительного введения ПЖЛ

Показатель	Статистические показатели	Контроль	Среда-199	ПЖЛ	Стресс	ПЖЛ + стресс
Активность Г-6-ФДГ, ед/мг белка	$M \pm m$ n p	2.30 ± 0.18 10	2.70 ± 0.19 7 $p_1 > 0.05$	2.10 ± 0.26 6 $p_2 > 0.05$	6.10 ± 0.38 6 $p_1 < 0.001$	3.10 ± 0.39 7 $p_3 < 0.001$ $p_4 < 0.05$
Содержание Г-6-Ф, мкмоль/г ткани	$M \pm m$ n p	0.570 ± 0.026 6	0.622 ± 0.056 6 $p_1 > 0.05$	0.114 ± 0.006 6 $p_2 < 0.001$	0.347 ± 0.037 6 $p_1 < 0.001$	0.353 ± 0.060 6 $p_3 > 0.05$ $p_4 < 0.001$
Содержание пентоз, мкмоль/г ткани	$M \pm m$ n p	0.391 ± 0.034 6	0.266 ± 0.018 6 $p_1 < 0.01$	0.259 ± 0.018 6 $p_2 > 0.05$	0.261 ± 0.028 6 $p_1 < 0.01$	0.279 ± 0.019 6 $p_3 > 0.05$ $p_4 > 0.05$

p_1 — по сравнению с контролем;

p_2 — по сравнению со средой;

p_3 — по сравнению со стрессом;

p_4 — по сравнению с ПЖЛ.

В дальнейшем нами была изучена активность Г-6-ФДГ в печени иммобилизованных крыс в условиях предварительного введения лимфокинов (табл.4).

Согласно полученным нами данным, активность Г-6-ФДГ в печени иммобилизованных крыс в условиях предварительного введения лимфокинов понижается почти в 4 раза по сравнению с данными животных со стрессом. Необходимо указать, что активность Г-6-ФДГ при совместном действии лимфокинов и стресса не отличается от показаний активности фермента при введении только лимфокинов.

Таблица 4

Активность Г-6-ФДГ в печени иммобилизованных крыс в условиях предварительного введения лимфокинов (ед/мг белка)

Статистические показатели	Контроль	Среда-199	Лимфокины	Стресс	Лимфокины + стресс
$M \pm m$	2.30 ± 0.18	2.70 ± 0.19	1.34 ± 0.13	6.10 ± 0.38	1.59 ± 0.15
n	10	7	6	6	6
p		$p_1 > 0.05$	$p_{1,2} < 0.001$	$p_1 < 0.001$	$p_1 > 0.05$ $p_2 < 0.001$ $p_3 < 0.001$ $p_4 > 0.05$

p_1 — по сравнению с контролем;

p_2 — по сравнению со средой;

p_3 — по сравнению со стрессом;

p_4 — по сравнению с лимфокинами

Согласно полученным нами данным, активность Г-6-ФДГ в печени иммобилизованных крыс в условиях предварительного введения лимфокинов понижается почти в 4 раза по сравнению с данными животных со стрессом. Необходимо указать, что активность Г-6-ФДГ при совместном действии лимфокинов и стресса не отличается от показаний активности фермента при введении только лимфокинов.

Результаты изучения активности Г-6-ФДГ в надпочечниках иммобилизованных крыс в условиях предварительного введения лимфокинов приведены в табл. 5.

Таблица 5

Активность Г-6-ФДГ в надпочечниках иммобилизованных крыс в условиях предварительного введения лимфокинов (ед/мг белка)

Статистические показатели	Контроль	Стресс	Лимфокины + стресс
$M \pm m$	5.47 ± 0.21	10.88 ± 1.37	7.0 ± 0.59
n	6	6	6
p		$p_1 < 0.01$	$p_1 < 0.05$ $p_2 < 0.05$

p_1 — по сравнению с контролем

p_2 — по сравнению со стрессом

По нашим данным, активность Г-6-ФДГ в надпочечниках животных, подвергнутых стрессу, увеличивается почти вдвое. Предварительное введение лимфокинов животным со стрессом приводит к значительному снижению активности Г-6-ФДГ в надпочечниках по сравнению с его активностью при иммобилизации животных.

Результаты проведенных исследований [1] показали, что предварительное введение иммобилизированным животным лимфоцитарных медиаторов сопровождается тенденцией, направленной в сторону упорядочения структуры и функции надпочечников, нормализации уровня АКТГ в крови.

Полученные нами данные указывают на наличие однонаправленного понижающего влияния ПЖЛ и лимфокинов на активность Г-6-ФДГ в печени и надпочечниках животных, подвергнутых иммобилизационному стрессу.

Изучение активности Г-6-ФДГ ключевого фермента ПФП превращения углеводов показало, что через 6 ч после введения лимфокинов в надпочечниках крыс увеличена активность фермента.

Известно участие Г-6-ФДГ в процессах стероидогенеза и липогенеза, интенсивно функционирующих в надпочечниках и печени крыс. Увеличение активности Г-6-ФДГ способствует увеличению образования НАДФН, под влиянием которого активируется восстановительный синтез жирных кислот и стероидов в тканях, в частности в коре надпочечников. В литературе имеются сведения [10], согласно которым в тимусе вырабатывается фактор, корригирующий функцию стероидогенеза в надпочечниках. Вместе с этим при введении крысам лимфокинсодержащего супернатанта в коре надпочечников возникают структурные сдвиги, приводящие к увеличению в крови содержания кортикостероидов. В исследованиях А.В. Зильфяна и Р.А. Довлатян [1] при введении лимфоцитарных медиаторов выявлены сдвиги, свидетельствующие об активации процессов стероидогенеза в коре надпочечников интактных животных. На основании приведенных данных литературы и результатов наших исследований можно заключить, что увеличение активности Г-6-ФДГ в надпочечниках, выявленное нами после введения лимфокинов, индуцирует образование повышенных количеств восстановленного НАДФ, обеспечивая тем самым повышенную продукцию кортикостероидов. Установлено также, что при введении лимфоцитарных медиаторов выявлены определенные сдвиги в активности Г-6-ФДГ и содержании метаболитов ПФП превращения углеводов — Г-6-Ф и пентоз в печени. Через 6 ч после введения ПЖЛ в печени отсутствуют сдвиги в активности фермента и количестве пентоз по сравнению с контролем при понижении содержания Г-6-Ф. Интенсивность использования Г-6-Ф в реакциях ПФП превращения углеводов в значительной мере определяется активностью ферментов, катализирующих начальные стадии: Г-6-Ф и 6-фосфоглюконат-дегидрогеназа. Изменение содержания Г-6-Ф может находиться в связи с участием этого важного метаболита и в других реакциях углеводного обмена — гликолиза, глюконеогенеза и др. Наличие пониженного содержания Г-6-Ф под влиянием ПЖЛ при отсутствии сдвигов в активности Г-6-ФДГ может быть обусловлено как увеличением синтеза гликогена, так и усилением гликолиза. Наличие повышенного содержания катехоламинов в крови в те же сроки введения

ПЖЛ, выявленное нами, может свидетельствовать скорее об активации гликолиза.

Изучение активности фермента под влиянием лимфокинов в те же сроки введения, что и ПЖЛ, выявило значительное снижение в печени активности Г-6-ФДГ. Анализ приведенных данных позволяет допустить, что реализующий эффект пептидной фракции в отношении Г-6-ФДГ печени проявляется лишь в условиях ее изоляции от других составных компонентов общего пула ПЖЛ.

Экстремальные состояния организма приводят к нарушению многих интегративных систем организма, в том числе и энергетического обмена организма. В поисках эндогенноактивных средств, способных целенаправленно воздействовать на интенсивность пентозного цикла в экстремальных условиях, правомерно исследование влияния лимфоцитарных медиаторов на активность Г-6-ФДГ и метаболитов этого пути в органах-мишенях при стрессе (печень, надпочечники).

Результаты проведенных нами исследований позволили установить, что при стрессе в печени увеличена активность Г-6-ФДГ по сравнению с контролем, при понижении содержания Г-6-Ф и пентоз. Увеличение активности фермента при стрессе может обусловить снижение содержания Г-6-Ф в печени, а понижение количества пентоз может находиться в связи со стимулированием синтеза нуклеиновых кислот. В пользу этого предположения свидетельствуют данные, что в отличие от большинства тканей, в которых при стрессе активированы катаболические процессы, в печени могут стимулироваться системы синтеза белка [6]. Предварительное введение ПЖЛ в условиях стресса приводит к уменьшению активности фермента по сравнению с данными при стрессе. Исследование влияния лимфокинов в тех же условиях опыта позволило установить значительное (в 4 раза) уменьшение активности Г-6-ФДГ в печени по сравнению с действием стрессора. Следует отметить, что при сочетанном применении лимфокинов и стресса уровень активности Г-6-ФДГ неотличим от показаний, выявленных нами при введении лимфокинов интактным животным.

Особый интерес представляют результаты наших исследований по изучению влияния предварительного введения лимфокинов на активность Г-6-ФДГ в надпочечниках крыс в условиях действия стресса.

По нашим данным, активность Г-6-ФДГ в надпочечниках животных, подвергнутых стрессу, увеличивается почти вдвое, и предварительное введение лимфокинов животным со стрессом приводит к существенному уменьшению активности фермента. Эти данные, наряду с результатами других исследований [2] об упорядочении структуры надпочечников при введении лимфокинов в условиях стресса, позволяют утверждать о нормализующем влиянии лимфокинов на метаболические сдвиги в надпочечниках при стрессе под влиянием лимфокинов.

Полученные нами данные указывают на наличие однонаправленного понижающего влияния ПЖЛ и лимфокинов на активность Г-6-ФДГ в

печени и надпочечниках животных, подвергнутых иммобилизационному стрессу.

По литературным данным [8], у резистентных к стрессу собак активность дегидрогеназ сбалансирована на минимальном режиме дегидрирования. Можно полагать, что предварительное введение ПЖЛ, приводя к предстрессовой перестройке метаболизма, способствует повышению адаптации организма и предупреждает развитие патологического увеличения активности Г-6-ФДГ, характерного для стресса. На основе выявленных сдвигов активности Г-6-ФДГ становится возможным отнести их к биохимическим тестам, позволяющим прогнозировать, превалируют ли при экстремальных условиях процессы адаптации или нарушения функций.

Изучение роли лимфоцитарных медиаторов в экстремальных условиях выявило их нормализующее влияние на метаболические сдвиги в активности Г-6-ФДГ, лимитирующего ПФП превращения углеводов. На основе полученных нами результатов можно сделать заключение, что экзогенно введенные лимфоцитарные медиаторы — внутриклеточные регуляторы и индукторы из группы природных соединений могут быть применены в качестве средства направленной коррекции при экстремальных состояниях организма.

Поступила 08.01.99

**ԼԻՆՖՈՑԻՏԱՅԻՆ ՄԻՋՆՈՐԴԱՆՅՈՒԹԵՐԻ ՄԱՍՆԱԿՅՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԳԼՅՈՒԿՈՉԱ-6-ՖՈՍՖԱՏԳԵԶԻԴՐՈՔԵՆԱԶԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ
ԿԱՐԳԱՎՈՐՄԱՆ ՄԵՋ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ԼՅԱՐԴՈՒՄ ԵՎ ՄԱԿԵՐԻԿԱՄԵՐՈՒՄ
ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ ՆՈՐՄԱԼ ԵՎ ՍՏՐԵՍԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ**

Յ.Ս.Սուշյան, Ռ.Ս.Սիմայան, Ա.Յու.Գրիգորյան

Նորմայում և իմոբիլիզացիոն ստրեսի պայմաններում ածխաջրատային փոխանակության պենտոզային ցիկլի քանակային ֆերմենտի՝ գլյուկոզա-6-ֆոսֆատդեհիդրոգենեզի (Գ-6-ՖԴՀ) ակտիվության կարգավորմանը լինֆոցիտար մեդիատորների մասնակցությունը ուսումնասիրելու համար հետազոտվել են Գ-6-ՖԴՀ-ի ակտիվության տեղաշարժերի դինամիկան առնետների մակերիկամներում և լյարդում, Գ-6-ՖԴՀ-ի ու պենտոզների քանակները: Լինֆոցիտների կենսագործունեության արգասիքների (ԼԳԱ) և Գ-6-ՖԴՀ-ի ակտիվության և պենտոզների քանակի տեղաշարժերի բացակայության պայմաններում լյարդում մեծանում է Գ-6-ՖԴՀ-ի քանակը: ԼԳԱ-ի պեպտիդային ֆրակցիայի՝ լինֆոկինների ներարկումը նույն ժամկետներում հանգեցնում է Գ-6-ՖԴՀ-ի ակտիվության իջեցմանը, որը բույլ է տալիս եզրակացնել, որ պեպտիդային ֆրակցիայի իրականացնող էֆեկտը հիմնականում լյարդի Գ-6-ՖԴՀ-ի վրա ի հայտ է գալիս միայն ԼԳԱ-ի ընդհանուր պուլի մյուս բաղկացուցիչ կոմպոնենտներից նրա մեկուսացման պայմաններում:

Հաստատվել է մակերիկամներում Գ-6-ՖԴՀ-ի ակտիվության բարձրացում ԼԳԱ-ի ներարկումից 6, 24 ժամ անց և լինֆոկինների ներարկումից արդեն 10 րոպե անց:

Ստրեսի պայմաններում առնետների քիրախ օրգաններում՝ լյարդում և մակերիկամներում, ԼԳԱ-ի, լինֆոկինների նախնական ներարկումը վերացնում է ֆերմենտի ակտիվության պաթոլոգիկ բարձրացումը:

PARTICIPATION OF LYMPHOCYTIC MEDIATORS IN REGULATION
OF GLUCOSE-6-PHOSPHATE DEHYDROGENASE ACTIVITY IN RAT LIVER
AND ADRENAL GLANDS UNDER NORMAL AND STRESS CONDITIONS

C.M.Sudjyan, R.T.Minassyan, A.Yu.Grigorian

With the purpose to investigate lymphocytic mediators participation in the regulation of glucose-6-phosphatedehydrogenase (G-6-PDH) activity - which is the key enzyme pentosephosphate of carbohydrate's metabolism cycle, the dynamic changes of G-6-PDH activity and the content of G-6-P, pentoses in rat liver and adrenal glands were studied under normal and extremal conditions.

6 hours after injection of lymphocytes vital activity products (LVP) general pull there were no changes in G-6-PDH activity and the quantity of pentoses, as well as increase of G-6-P amount in liver. Injection of LVP protein fraction lymphokines brought to a decrease of G-6-PDH activity in liver.

In 6, 24 hours after LVP injection and already 10 min after lymphokines injection it was established the increase of the activity of G-6-PDH in adrenal glands. The activity of G-6-PDH increased in the target organs (liver and adrenal glands) under stress conditions. In rat's liver and adrenal glands preliminary injection of LVP and lymphokines eliminated the pathologic increase of enzymes activity caused by stress.

ЛИТЕРАТУРА

1. Довлатян Р.А., Зильфян А.В. Ж. экспер. и клин. мед. АН АрмССР, 1990, 1, с. 67.
2. Зильфян А.В. Роль лимфоцитарных медиаторов в становлении общадаптационного синдрома. Ереван, 1993.
3. Зильфян А.В. Лимфоциты и адаптационный синдром. Ереван, 1990.
4. Кемилева З. Вилочковая железа. М., 1984.
5. Меерсон Ф. З., Пшенникова М. Г. Адаптация к стрессорным ситуациям и физическим нагрузкам. М., 1988.
6. Меерсон Ф. З. Адаптация, стресс и профилактика. М., 1981.
7. Мешкова Н. П., Алексахина Н. В. Успехи биол. химии, 1954, 4, с. 156.
8. Микашинович З. И., Шепотиновский В. И. Стресс и адаптация. Кишинев, 1978.
9. Петров Р.В. и др. Миелопептиды - новый класс эндогенных иммунорегуляторов. М., 1987.
10. Besedovsky H. O., Del Rey A. Dynamics of immune-neuroendocrine interactions. 31 Int. Congr. Physiol. Sci., Helsinki, 1989, p. 138.
11. Bessel E. M., Thomas P. Biochem. J., 1973, 131, p. 83.
12. Buckingham J. C. et al. Pharmacol. Res., 1994, 30, 1, p. 35.
13. Cohen S. et al. Mechanisms of immunopathology. N. Y., 1983.
14. Dische Z. J. Biol. Chem., 1949, 181, p. 379.
15. Gately M. K. et al. Role of cytokines in T and B cell mediated immunity. Immunoregul. and autoimmun., Basel, 1986.
16. Hamblin A., Maini R. Clinical Immunology. N. Y., 1990.
17. Kasprzak A. et al. Biomed. Res., 1991, 12, 4, p. 259.
18. Langdon R. C. Methods in Enzymol., N. Y., 1966, 9, p. 126.
19. Lowry O. H. et al. J. Biol. Chem., 1951, 193, 1, p. 265.
20. Male D. et al. Advanced immunology. N. Y., 1984, Second Edition.
21. Merrill J. E., Jonakait G. M. FASEB J., 1995, 9, 8, p. 611.
22. Opp M. R. et al. J. Neuroimmunol., 1995, 60, 1-2, p.165.
23. Rothwell N. J., Hopkins S. J. Trends Neurosci., 1995, 18, 3, p. 130.
24. Wood T. The pentose phosphate pathway. N.Y. Acad. Press, 1985.