

УДК: 612.015.1-017.1-014.482-616.45-001.1/3  
©Тапбергенов, Тапбергенов

## ФЕРМЕНТЫ МЕТАБОЛИЗМА ПУРИНОВЫХ НУКЛЕОТИДОВ В ОЦЕНКЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ПОЛНОЦЕННОСТИ ИММУНИТЕТА

*С.О. Тапбергенов<sup>1</sup>, Т.С. Тапбергенов<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Семипалатинская государственная медицинская академия (СГМА), Казахстан  
490050 Семипалатинск, ул. Абая 105, эл. почта: salavat@relcom.kz

<sup>2</sup>Павлодарский филиал СГМА,  
Казахстан 637000 Павлодар, тел.: 46-38-48,  
эл. почта: tapberg@unicode.kz

Для оценки функциональной полноценности иммунной системы и характеристики нарушений ее функции предлагается использовать изменения активности 5'-нуклеотидазы, аденозиндезаминазы и АМР-дезаминазы в лимфоцитах крови. В эксперименте на белых беспородных крысах проведен анализ взаимосвязи реакций клеточного и гуморального звеньев иммунитета и активности названных ферментов в норме, при нейрогенном (иммобилизационном) и радиационном стрессе. Анализ полученных результатов показал, что процессы, обеспечивающие изменения иммунитета при стрессе, зависят от активности 5'-нуклеотидазы, аденозиндезаминазы и АМР-дезаминазы. Но большую информацию о состоянии иммунной системы дают коэффициенты "А" и "В": коэффициент "А" - соотношение активности ферментов 5'-нуклеотидазы/АМР-дезаминазы, а коэффициент "В" - соотношение активности ферментов аденозиндезаминазы/АМР-дезаминазы (патент № 25985, изобретение № 9176 от 19.03 1998, Казахстан).

**Ключевые слова:** иммунитет, ферменты, аденозиндезаминаза, 5'-нуклеотидаза, АМР-дезаминаза, стресс, радиация

**ВВЕДЕНИЕ** Для оценки функциональной полноценности иммунной системы и диагностики нарушений ее функции необходима разработка специальных методов, учитывающих особенности ферментативных процессов в иммунокомпетентных клетках. Известно, что в зависимости от чувствительности Т-лимфоцитов к теofilлину различают два типа клеток: теofilлин-чувствительные Т-лимфоциты (Т-супрессоры), активность которых зависит от сАМР, и теofilлин-резистентные лимфоциты (Т-хелперы), на активность которых сАМР не влияет.

Теofilлин-чувствительные и теofilлин-резистентные Т-лимфоциты определяют методом двойного розеткообразования [1] в модификации [2,3]. У участников ликвидации последствий аварии на ЧАЭС на фоне повышения относительного количества В-лимфоцитов снижено число теofilлин-чувствительных Т-лимфоцитов, которые являются своеобразным отражением Т-супрессорной популяции лимфоцитов, играющей чрезвычайно важную роль в регуляции иммунитета [4].

Механизм, определяющий взаимодействие регуляторных Т-клеток (Т-супрессоры, Т-хелперы) с В- или другими Т-клетками, может состоять, во-первых, в узнавании чужеродного антигена, прикрепленного к поверхности клетки-

## ФЕРМЕНТЫ МЕТАБОЛИЗМА ПУРИНОВЫХ НУКЛЕОТИДОВ

мишени и, во-вторых, в секретиции специфических соединений, действующих на относительно больших расстояниях и обладающих той же антигенной специфичностью и активностью, что и вырабатывающие их Т-клетки. К таким соединениям можно отнести аденозин, АМР, сАМР, инозин и др.

Установлено, что аденозин угнетает пролиферацию, дифференцировку и функции иммунных клеток [5]. Показано значение аденозина как регулятора активности аденилатциклазы и уровня сАМР, как медиатора действия таких нуклеотидов, как сАМР, АМР, АТФ [6]. Аденозин увеличивает уровень АМР либо через аденилатциклазный комплекс [7], либо через подавление активности фосфодиэстеразы, угнетает обусловленную влиянием конканавалином А бласттрансформацию тимоцитов [8]. Имеются наблюдения [9], что аденозин в низких концентрациях подавляет, а в более высоких вызывает увеличение уровня сАМР, в частности, в конечной концентрации 100 мкмоль/л аденозин активирует аденилатциклазу. Есть мнение, что у аденозина [10] существует множественность ингибиторных эффектов, проявляющихся в определенных тканях.

Аденозин образуется при дефосфорилировании АМР или при аминировании инозина (рис. 1), и уровень его в клетке зависит от активности ферментов 5'-нуклеотидазы (Е-1), АМР-дезаминазы (Е-2) и аденозиндезаминазы (Е-3).

Обнаружено, что АМР, АДР и АТФ могут ингибировать по механизму обратной связи активность аденозиндезаминазы [11]. В свою очередь, уровень АМР, АДР, АТФ зависит от активности митохондриальных ферментов, обеспечивающих процесс трансформации энергии окисляемых субстратов в макроэргическую связь молекулы АТФ.

Увеличение активности 5'-нуклеотидазы в сыворотке крови обнаружено при ишемической болезни сердца [12]. Снижение активности 5'-нуклеотидазы может служить показателем усиления фагоцитарной активности макрофагов [13].

Аденозин может разрушаться до инозина аденозиндезаминазой или в результате аденозинкиназной реакции превращаться в АМР. В постреанимационном периоде, когда имеет место усиленная генерация аденозина, значительное количество его расщепляется аденозиндезаминазой до инозина. Образование инозинмонофосфата (ИМР) и инозина усиливается также в результате реакций, катализируемых последовательно АМР-дезаминазой и 5'-нуклеотидазой [14]. Инозин затем в пуринноуклеозидфосфорилазной реакции дерибозилируется, превращаясь в гипоксантин (рис. 1).

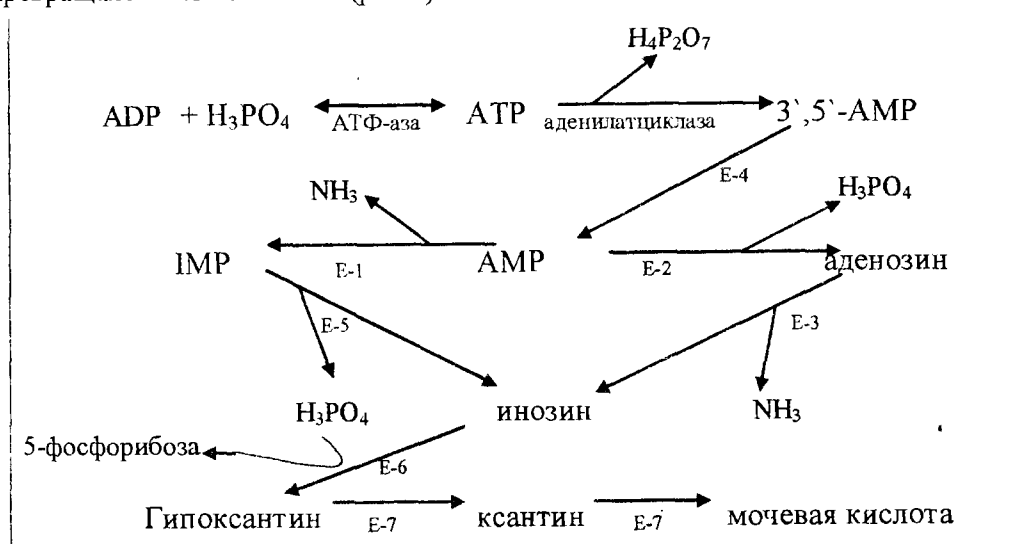


Рисунок 1

Метаболические превращения АТФ (пуриновых нуклеотидов) в клетке. Е-1 - АМР-дезаминаза, Е-2 - 5'-нуклеотидаза, Е-3 - аденозиндезаминаза, Е-4 - фосфодиэстераза, Е-5 - нуклеотидаза, Е-6 - нуклеозидфосфорилаза, Е-7 - ксантиоксидаза, ИМР - инозинмонофосфат,

В-лимфоциты продуцируют аденозин путем сочетанного действия ферментов, которые производят или используют аденозин. В них высока активность 5'-нуклеотидазы и относительно низка активность аденозинкиназы и аденозиндезаминазы. Т-лимфоциты продуцируют аденозин гораздо меньше, поскольку они содержат относительно мало 5'-нуклеотидазы и имеют высоко активную аденозинкиназу и аденозиндезаминазу. В этой связи АМР, образующийся в Т-лимфоцитах при распаде АТР, плохо дефосфорилируется в аденозин и в основном через АМР-дезаминазу дезаминируется в IMP [15].

Инозин, образующийся при дезаминировании аденозина, активирует ферменты лизиса некротических масс, ускоряет созревание соединительной ткани, повышает активность СДГ, ЛДГ, глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы [16] и ускоряет синтез пуриновых нуклеотидов [17].

В работе была поставлена задача провести сравнительный анализ взаимосвязи реакций клеточного и гуморального звеньев иммунитета с активностью лимфоцитарной 5'-нуклеотидазы, аденозиндезаминазы и АМР-дезаминазы в норме и при различных стрессорных состояниях.

**МЕТОДИКА.** Активность 5'-нуклеотидазы в лимфоцитах определяли по скорости гидролиза АМР до аденозина и Фн и выражали количеством мкмоль  $H_3PO_4$ , образовавшейся в результате гидролиза АМР за 1 минуту в перерасчете на мг белка. Активность аденилатдезаминазы (АМР-дезаминазы) определяли по скорости гидролиза АМР и выражали в количестве освободившегося нмоль аммиака/мин на 1 мг белка. Активность аденозиндезаминазы рассчитывается в нмоль  $NH_3$ , образовавшегося при дезаминировании аденозина за 1 минуту на мг белка. Количество аммиака определяется в среде инкубации без его предварительной отгонки с помощью цветной реакции Бертло [18].

Исследования проведены на белых беспородных крысах массой 170-180 г. Нейрогенный стресс вызывали путем иммобилизации животных вниз головой с грузом 35 гр. на 100 г. массы тела в течение 60 минут. Радиационный стресс вызвали однократным облучением гамма-лучами  $Co^{60}$ ; мощность дозы - 128 рентген в минуту или 0,6 грей в минуту, дозы облучения - 6 Гр, 2 Гр и 0,2 Гр.

Для оценки иммунологического статуса в периферической крови животных подсчитывали общее количество лейкоцитов и лимфоцитов. О состоянии клеточного иммунитета судили по количеству Т-лимфоцитов розеткообразующими тестами и субпопуляций Т - клеток преимущественно с хелперной (ТФУ-РОК) и супрессорной (ТФЧ-РОК) активностью. Реакцию торможения миграции лейкоцитов (РТМЛ) определяли с использованием эритроцитов барана и выражали через индекс миграции.

О состоянии гуморального иммунитета судили по количеству В-лимфоцитов, по количеству циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в крови. Количество антител образующих клеток (АТОК) определяли методом локального гемолиза. Индекс супрессии определяли в виде процентного отношения разницы АТОК в контроле и опыте к АТОК в контроле. Процент фагоцитирующих нейтрофилов определяли от общего количества нейтрофилов. Реакцию иммунной системы и активность ферментов в лимфоцитах определяли через 30 дней после ионизирующего облучения и через 24, 48, 72 и 120 часов после иммобилизации.

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ.** При иммобилизационном стрессе (табл.1) обнаружено увеличение РТМЛ только в первые 24 часа. Уровень ЦИК и АТОК во все временные периоды наблюдений после иммобилизации снижается. В лимфоцитах крови иммобилизованных крыс во все периоды активность АМР-дезаминазы и 5'-нуклеотидазы возрастает ( $p < 0,05$ ). При этом активность аденозиндезаминазы первые 24-48 часов после иммобилизации снижается.

В литературе описаны два иммунодефицита, связанные с нарушением активности ферментов, контролирующих уровень аденозина в лимфоцитах. Описана тяжелая форма иммунодефицита, вызванная недостаточностью аденозиндезаминазы. При этом иммунодефиците снижается количество и

## ФЕРМЕНТЫ МЕТАБОЛИЗМА ПУРИНОВЫХ НУКЛЕОТИДОВ

нарушается функция как тимус зависимых лимфоцитов (Т-лимфоциты), так и лимфоцитов костного мозга (marrow-derived) – В-лимфоцитов. Существует мнение, что, это связано с увеличением количества аденозина в лимфоцитах, который может снижать активность аденилатциклазы. Однако, как ранее отмечено, имеются наблюдения, что аденозин в низких концентрациях подавляет, а в более высоких вызывает увеличение уровня сАМР [9], либо через активацию аденилатциклазы [7], либо через блокирование фосфодиэстеразы [8].

Таблица 1. Динамика изменений активности ферментов лимфоцитов и показателей иммунитета у животных в разные сроки нейрогенного стресса

Показатели	Контроль (интактные)	Время после стрессорного воздействия			
		24 часа	48 часов	72 часа	120 часов
Лейкоциты в 1 мкл	6520±150	7245±578	5045±232	6711±334	6365±375
Лимфоциты в 1 мкл	4586±321	4910±128	4730±144	4927±136	4779±149
РГМЛ на ФГА	0.8±0.06	1.4±0.02*	0.9±0.02	1.0±0.1	0.81±0.07
Фагоцитоз %	36,2±2,4	12,4±1,6*	26,0±1,6*	16,7±2,4*	32,4±1,7*
ЦИК г/л	1,36±0.03	0,70±0,01*	0,36±0,06*	0,67±0,08*	1,07±0,03
АТОК%	52,0±4.9	26,0±2,5*	24,0±3,7*	17,5±1,9*	20,0±1,9*
Инд. супрессии		52±1,2	53±1,4	66±1,5	62±1,4
АМР-дезаминаза	0,64±0,18	1,57±0,43*	1,31±0,36*	1,88±0,37*	1,94±0,64*
5'-нуклеотидаза	1,18±0,34	6,97±2,10*	7,53±2,25*	10,04±2,57*	10,06±0,27*
Аденозиндезаминаза	1,51±0,28	0,85±0,23*	0,94±0,29*	1,79±0,46	1,10±0,29
Коэффициент "А"	1,843±0,212	4,439±0,857*	5,748±1,238*	5,334±1,046*	5,185±1,224*
Коэффициент "В"	2,359±0,383	0,541±0,242*	0,717±0,248*	0,952±0,312*	0,567±0,152*

Примечание: \* различия статистически значимы в сравнении с контролем,  $p < 0,05$

Аденозин и его аналоги являются селективными активаторами Т- лимфоцитов, в частности, Т-супрессоров [19]. При этом, вероятно, эффект аденозина зависит не только от его количества, но и от соотношения уровня аденозина с другими модуляторами, такими как инозин, IMP, АМР. Подтверждением высказанного нами предположения служат данные о иммуностимулирующем действии С-замещенных аналогов аденозина. В период начавшегося восстановления подавленного иммунного ответа у иммунокомпрометированных животных аналог аденозина стимуладен стимулирует гуморальное звено иммунитета по числу АТОК [20]. У этих же животных С- замещенный аналог аденозина вызывает выраженную стимуляцию клеточного иммунитета, вплоть до полного восстановления подавленного иммунитета и усиливает кооперацию Т- и В- лимфоцитов [21].

По всей видимости, с явлением сочетанного действия аденозина, IMP, инозина и АМР, связана вторая форма иммунодефицита, вызванная недостаточностью 5'-нуклеотидазы, контролирующей уровень АМР и аденозина. При этой, более легкой форме иммунодефицита, функции В-лимфоцитов остаются нормальными, но сильно нарушены функции Т-лимфоцитов. Недостаток 5'-нуклеотидазы приводит к увеличению уровня АМР и к снижению уровня аденозина в Т-лимфоцитах, что, однако не изменяет активность аденилатциклазы.

Все эти данные свидетельствуют о том, что процессы, обеспечивающие изменения функции иммунокомпетентных клеток, зависят от активности 5'-нуклеотидазы, аденозиндезаминазы и АМР-дезаминазы. Но большую информацию о состоянии иммунной системы дают предлагаемые нами коэффициенты "А" и "В" [Казахстан, патент № 25985, изобретение № 9176 от 19.03 1998].

Коэффициент "А" представляет соотношение активности ферментов 5'-нуклеотидазы/АМР-дезаминазы, а коэффициент "В" - соотношение активности ферментов аденозиндезаминазы/АМР-дезаминазы.

Сопоставляя результаты состояния иммунного статуса, РТМЛ и уровня ЦИК с изменениями активности ферментов в лимфоцитах и коэффициентами "А" и "В" мы пришли к следующим выводам. Увеличение коэффициента "А" выше контрольных величин может свидетельствовать о нормальной реактивности клеточного иммунитета, его Т-хелперного звена. Снижение коэффициента "А" может отражать либо Т-хелперное ограничение (недостаточность), либо Т-хелперный иммунодефицит. Снижение коэффициента "В" ниже контрольных величин, связано с тем, что имеет место нарушение функций, как Т-лимфоцитов, так и В- лимфоцитов, имеет место активация Т-супрессорного звена системы клеточного иммунитета и нарушение функциональной взаимосвязи Т- и В- систем иммунитета. При увеличении коэффициента "В" имеет место восстановление полноценной функциональной взаимосвязи Т- и В- звеньев иммунитета.

Таким образом, коэффициенты "А" и "В", как показатели состояния иммунного статуса, отражают динамику формирующихся адаптационных процессов в системе иммунитета в ответ на стресс.

Нами установлено (табл. 1), что при иммобилизационном стрессе коэффициент "А" резко возрастает, а коэффициент "В" снижается.

В следующей серии исследований нами были использованы животные, подвергавшиеся однократному радиационному облучению (радиационный стресс) с разной дозой облучения (табл. 2). У этих животных через 30 дней после облучения изучали состояние иммунного статуса и активность ферментов обмена пуриновых нуклеотидов. Радиационный стресс приводит к дозозависимым (6 Гр, 2 Гр, 0,2 Гр) изменениям и клеточного, и гуморального звеньев иммунитета. Соответствующим образом меняется активность лимфоцитарных ферментов (табл. 2) и коэффициенты "А" и "В". При этом, статистически значимы только изменения АМР-дезаминазы при дозе облучения 6 Гр и 5'-нуклеотидазы лимфоцитов крови только при дозе облучения 2 Гр и 0,2 Гр. Однако, при любой дозе облучения имеет место снижение уровня коэффициентов "А" и "В". Более сильно снижены коэффициенты "А" и "В" при дозе облучения в 6 Гр.

Таблица 2. Изменения показателей иммунитета и активности ферментов в лимфоцитах животных после радиационного облучения.

Показатели	Контроль (интактные) n=15	Радиационное облучение (через 30 дней)		
		6 Гр n=20	2 Гр n=20	0,2 Гр n=20
Лейкоциты в 1 мкл	6520±150	5025±273*	6200±290	6300±174
Лимфоциты в 1 мкл	4586±321	2403±153*	3125±105*	4596±63
Т-лимфоциты в 1 мкл	1457±84,0	419±20*	742±27,2*	772±20*
ГФР-РОК (Т-хелперы)	968±45,9	225±16,0*	584±45,3*	347,5±12,1*
ТФЧ-РОК (Т-супрессоры)	488±22,7	189±59,4*	96,6±11,4*	74±7,6*
ТФР/ТФЧ-РОК	1,96±0,16	1,2±0,25*	6,0±0,39*	4,5±0,34*
В-лимфоциты в 1 мкл	318±16,5	584±15,8*	145±9,9*	499,2±47,5
РТМЛ на ФГА	0,8±0,06	1,10±0,01*	0,62±0,06*	0,2±0,02*
Фагоцитоз %	36,2±2,4	33,4±2,4	70,0±2,6*	38,6±1,3
ЦИК г/л	1,36±0,03	0,5±0,01*	0,7±0,01*	0,05±0,03*
АТОК%	52,0±4,9	19,0±1,2*	22,0±1,1*	32,7±1,4
Индекс супрессии		63±1,5	57,6±1,2	23±1,5
АМР-дезаминаза	0,64±0,18	1,89±0,15*	0,59±0,08	0,75±0,14
5'-нуклеотидаза	1,18±0,34	0,83±0,29	0,67±0,03*	0,65±0,03*
Аденозиндезаминаза	1,51±0,28	1,12±0,29	1,02±0,20	1,10±0,17
Коэффициент "А"	1,843±0,212	0,446±0,123*	1,135±0,128*	0,866±0,126*
Коэффициент "В"	2,359±0,383	0,609±0,232*	1,729±0,134*	1,466±0,132*

Примечание: \* различия статистически значимы по сравнению с контролем,  $p < 0,05$

## ФЕРМЕНТЫ МЕТАБОЛИЗМА ПУРИНОВЫХ НУКЛЕОТИДОВ

Анализ показателей иммунитета у животных, подвергавшихся иммобилизационному стрессу, с предшествующим облучением животных в дозе 6 Гр показал, что сочетанное стрессорное воздействие в некоторой степени изменяет состояние иммунной системы, вызванное радиацией (табл. 3). В частности, снижается количество лимфоцитов, увеличивается фагоцитоз, происходят фазные изменения уровня ЦИК. Однако, для характеристики функционального состояния иммунитета более показательными оказались изменения активности АМР-дезаминазы, 5'-нуклеотидазы, аденозиндезаминазы и коэффициентов "А" и "В".

Таблица 3. Динамика изменений активности ферментов лимфоцитов и показателей иммунитета у облученных животных (6 Гр) в разные сроки нейрогенного стресса.

Показатели	Контроль (облученные)	Время после стрессорного воздействия			
		24 часа	48 часов	72 часа	120 часов
Лейкоциты в 1 мкл	5025±273	4431±449	3065±298*	3595±433*	4675±589
Лимфоциты в 1 мкл	2403±153	1300±151*	1570±125*	1550±148*	1540±139*
РТМЛ на ФГА	1,1±0,09	1,2±0,3	1,1±0,10	1,0±0,10	1,3±0,17
Фагоцитоз %	33,2±1,5	33,6±4,0	36,4±2,4	48±2,3 *	42,7±2,6*
ЦИК г/л	2,5±0,6	3,9±0,5*	1,8±0,2	0,9±0,1*	4,9±0,1*
АТОК%	19,0±1,2	21,0±1,3	18,0±1,3	17,5±1,4	19,0±1,9
Инд. Супрессии	63±1,5	59±0,9	65±1,3	66±1,3	63±1,5
АМР-дезаминаза	1,89±0,15	2,00±0,0011	2,39±0,19	0,73±0,024*	0,36±0,02*
5'-нуклеотидаза	0,83±0,29	0,50±0,09	0,33±0,05*	1,29±0,06*	1,30±0,06*
Аденозиндезаминаза	1,12±0,29	1,30±0,14	1,89±0,34*	2,14±0,88*	0,54±0,11*
Коэффициент "А"	0,446±0,123	0,250±0,067	0,138±0,032*	1,767±0,346*	3,611±0,724*
Коэффициент "В"	0,609±0,232	0,650±0,121	0,791±0,232	2,931±0,592*	1,507±0,472*

Примечание: \* различия статистически значимы в сравнении с контролем,  $p < 0,05$

Через 72 часа после иммобилизационного стресса увеличивается коэффициент "А" с  $0,446 \pm 0,123$  до  $1,767 \pm 0,346$  и  $3,611 \pm 0,724$  к 120 часам. Одновременно идет нарастание коэффициента "В" с  $0,609 \pm 0,232$  до  $2,931 \pm 0,592$  и  $1,507 \pm 0,472$  в эти же сроки. Это означает, что на фоне радиационного стресса, нейрогенный стресс усиливает функциональную активность Т- и В- звеньев иммунитета, но при этом имеет место некоторое нарастание напряжения в Т- супрессорном звене и ослабление функции В-системы в сравнении с нормой.

Таким образом, определение активности АМР-дезаминазы, 5'-нуклеотидазы, аденозиндезаминазы, коэффициентов "А" и "В" можно рекомендовать для характеристики функциональной полноценности иммунитета, для диагностики нарушений адаптационных механизмов.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ И ВЫВОДЫ.

1. О состоянии Т- и В- звеньев иммунитета и их взаимосвязи можно судить по активности ферментов, контролирующих уровень аденозина, инозина и инозинмонофосфата (ИМР) в лимфоидных клетках.

2. Для оценки функциональной полноценности иммунитета предлагается определение активности 5'-нуклеотидазы, аденозиндезаминазы и АМР-дезаминазы и соотношение их активности - коэффициенты "А" и "В".

## ЛИТЕРАТУРА

1. Shohat B., Joshua H. (1982) Thymus, 4, 323-334
2. Петров Р.В., Лопухин Ю.М., Чередеев А.Н. и др. (1984) Оценка иммунологического статуса человека: методические рекомендации М.

3. Петров Р.В., Хаитов Р.М., Панегин Б.В. и др. (1992) Иммунология., №6, 51-62
4. Корытько С.С., Янович О.О., Михайлюк С.В., Хмелевская Л.А. (2000) Иммунопатология, аллергология, инфектология., N2, Минск.
5. Marone G. et al. (1980) Res. Clin. Labor, **10**, 303-312
6. Fain J.N., Malbon C.C. (1979) Mol. Cell. Biochem., **25**, 143-169
7. Marbin D.V. (1981) Ann. Rev. Biochem., **50**, 845-877
8. Дмитриенко Н.П. (1984) Успехи соврем. биол. **97**, 20-35
9. Van Calker D. et al. (1979) J. Neurochem., **33**, 999-1005
10. McKenzie S.C., Bar H.P. (1973) Can. J. Physiol. Pharmacol., **513**, 190-196
11. Sorena M., Pallardo E., et al. (1971) Rev. Esp. Fisiol., **27**, 311-316
12. Денисова С.И. (1974.) Тр Саратов. мед. ин-та., **88**, 188-190
13. Мастернак И.М., Малкина Е.Ю. и др. (1998) Иммунология, **1**, 33-36
14. Конвай В.Д., Золин П.П. (1995) Патогенез и фармакокоррекция экстремальных и терминальных состояний. Омск, с.24.
15. Barankiewicz J., et al. (1990) J. Biol. Chem., **265**, 157, 15738-15743
16. Николаева Л.Ф. и др. (1975) Кардиология, **15**, (7), 78-83
17. Vesker M.A., (1976) Biochim. Biophys. Acta., **435**, 132-144
18. Тапбергенов С.О., Тапбергенова С.М. (1984) Лаб. дело, **4** (2), 104-107
19. Raies A. (1976) FEBS Lett., **72**, 48
20. Земсков В.М., Рацено Е.В. Хаитов Р.М. и др. (1998) Иммунология, №1, 24-28
21. Земсков В.М., Рацено Е.В. Хаитов Р.М. и др. (1998) Иммунология, №1, 28-30

Поступила 30.12.2002

#### ENZYMES OF PURINE NUCLEOTIDE METABOLISM IN ESTIMATION OF FUNCTIONAL VALUE OF IMMUNITY.

S.O. Tapbergenov<sup>1</sup>, T. S. Tapbergenov<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Semipalatinsk State Medical Academy, SSMA, Abaia st., 105, Semipalatinsk, 490050 Kazakhstan; e-mail: salavat@relcom.kz

<sup>2</sup>Pavlodar branch SSMA, Pavlodar, 637000, Kazakhstan; e-mail: tapberg@unicode.kz

Blood lymphocyte activities of 5'-nucleotidases, adenosine deaminase and AMP deaminase have been investigated for evaluation of immune system state of albino rats under normal conditions, immobilization stress and effect of radiation. Stress-induced reactions were characterized by changes of activities of these enzymes. However the ratios of activities 5'-nucleotidase/AMP-deaminase (coefficient A) and adenosine-deaminase/AMP-deaminase (coefficient B) were even more informative than separate analysis of these enzymes.

**Key words:** immune deficit, enzymes, adenosine deaminase, 5'-nucleotidase, AMP deaminase, stress, radiation