

Научно-исследовательский институт биомедицинской химии имени В.Н.Ореховича

Архив журнала

Вопросы медицинской химии

ISSN 0042-8809

1986

Внимание! Распознавание текста проведено в автоматическом режиме для облегчения работы поисковых систем. Будьте внимательны при копировании, возможны ошибки и неточности. Используйте сканированный графический вариант.

Archive of journal

Voprosy meditsinskoi khimii

ISSN 0042-8809

1986

Attention! OCR has been performed automatically for search engines only. Be careful when copying, errors are possible. Use scanned picture as standard.

<http://pbmc.ibmc.msk.ru>

ТОМ XXXII

ВЫПУСК 2

МАРТ—АПРЕЛЬ

Двухмесячный научно-теоретический журнал

Основан в 1955 г.

ВОПРОСЫ МЕДИЦИНСКОЙ ХИМИИ



МОСКВА · МЕДИЦИНА · 1986

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор С. С. ДЕБОВ

В. И. МАЗУРОВ (зам. главного редактора), Т. Т. БЕРЕЗОВ, Е. Н. ГЕРАСИМОВА,
В. З. ГОРКИН, И. Б. ЗБАРСКИЙ, А. Н. КЛИМОВ, Б. Ф. КОРОВКИН, Л. А. ЛОК-
ШИНА, В. Н. ОРЕХОВИЧ, Л. Ф. ПАНЧЕНКО, М. Ш. ПРОМЫСЛОВ, Е. Л. РО-
ЗЕНФЕЛЬД, Ю. А. РОМАКОВ (ответственный секретарь), В. А. САКС, С. Е. СЕ-
ВЕРИН, В. Б. СПИРИЧЕВ

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

БАЕВ А. А. (Москва)
БЕЛИЦЕР В. А. (Киев)
БЫЧКОВ С. М. (Москва)
КОНСТАНТИНОВ А. А. (Хабаровск)
КУДРЯШОВ Б. А. (Москва)
ЛЯХОВИЧ В. В. (Новосибирск)
ПАСХИНА Т. С. (Москва)

ТРОИЦКИЙ Г. В. (Симферополь)
ТУРАКУЛОВ Я. Х. (Ташкент)
ТЯХЕПЫЛЬД Л. Я. (Тарту)
УТЕВСКИЙ А. М. (Харьков)
ШАПОТ В. С. (Москва)
ЯКОВЛЕВ Н. Н. (Ленинград)
ЯСАЙТИС А. А. (Вильнюс)



Адрес редакции журнала:

Москва, Солянка, 14

АМН СССР

Тел. 297-16-44

Зав. редакцией Л. А. Фирсова

choline and histamine, which appears to occur as a result of the hormone-unspecific desensitization of the corresponding receptors in allergic impairment. Decreased basal activity of guanylate cyclase was accompanied by an increase in content of cGMP in myocardial tissue. This phenomenon was apparently also due to a decrease in phosphodiesterase activity, which is observed under the conditions of this

pathology. At the same time, the decrease in the basal activity of guanylate cyclase was caused by impairment in active restoration of the enzyme in the allergic tissue. A decrease in the enzyme activation by means of azide and nitroprusside appears to be due to loss of hem, prosthetic group of the cyclase. Physiological functions of guanylate cyclase are discussed.

УДК 616.155.392.8-07:616.155.3-008.931:577.152.321]-074

А. Л. Минакова, М. Е. Преображенская, Н. Д. Хорошко

КИСЛЫЕ ГЛИКОЗИДАЗЫ ЛЕЙКОЦИТОВ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ И ОСТРЫМИ МИЕЛОИДНЫМИ ЛЕЙКОЗАМИ

Институт биологической и медицинской химии АМН СССР, Центральный научно-исследовательский институт гематологии и переливания крови, Москва

В настоящее время для диагностики лейкозов наряду с традиционными цитохимическими, иммунологическими и морфологическими методами все более широкое применение в клинике находят биохимические методы. Поиск биохимических маркеров той или иной формы лейкоза представляет значительный интерес как для более точной диагностики, так и для возможного прогнозирования клинического течения заболевания.

Изменение активности лизосомных гликозидаз лейкоцитов отмечали при разных формах лейкоза. При лимфолейкозах, как правило, наблюдали снижение активности кислых гликозидаз. Так, при всех исследованных формах лимфолейкоза обнаружено снижение активности кислой α -D-маниозидазы [6, 9, 11, 14]. Активность других гликозидаз изменялась по-разному в зависимости от типа лимфолейкоза. При хроническом лимфолейкозе (ХЛЛ) В-клеточного происхождения наблюдали значительное снижение активности N-ацетил- β -D-гексозаминидазы, β -D-глюкуронидазы и α -L-фукозидазы. При Т-клеточном ХЛЛ снижение активности этих ферментов было менее выражено [6]. Помимо изменения величины активности кислых гликозидаз, при некоторых формах лейкоза (особенно при лимфобластном лейкозе у детей), наблюдали изменения изоферментного спектра ряда гликозидаз, в частности N-ацетил- β -D-гексозаминидазы и α -D-маннозидазы [6, 7, 8, 10, 15].

В отличие от лимфоидных форм лейкозов при миелоидных формах наблюдали повышение активности кислых

гликозидаз [6, 14]. Однако это изменение было обнаружено лишь у отдельных больных, тогда как у других активность гликозидаз оставалась в пределах нормы [14]. Это позволяло предполагать, что активность указанных ферментов зависит от формы и стадии заболевания.

Мы проводили сравнительное определение активности следующих кислых гликозидаз: α -D-глюкозидазы (КФ 3.2.1.3), α -D-галактозидазы (КФ 3.2.1.22), β -D-глюкуронидазы (КФ 3.2.1.31), α -D-маннозидазы (КФ 3.2.1.24) и N-ацетил- β -D-гексозаминидазы (КФ 3.2.1.52) при хроническом миелолейкозе (ХМЛ) и остром миелобластном лейкозе (ОМЛ) на разных стадиях развития заболевания. Обнаружено, что у больных ХМЛ повышение активности гликозидаз лейкоцитов происходит в основном в хронической стадии заболевания и не наблюдается при бластном кризе. При ОМЛ повышения активности гликозидаз не отмечали.

Методика

Кровь брали у здоровых доноров и у больных лейкозом с использованием 6% ЭДТА в качестве антикоагулянта (2 мл ЭДТА на 10 мл крови). Лейкоциты выделяли с помощью декстрана Т-500 фирмы «Pharmacia Fine Chemicals». При определении активности гликозидаз использованы следующие гликопиранозиды: 4-метил-умбеллиферил- α -D-глюкопиранозид, 4-метил-умбеллиферил- α -D-галактопиранозид, 4-метил-умбеллиферил- α -D-маннопиранозид фирмы «Koch Light» (Англия), а также 4-метил-умбеллиферил- β -D-глюкуронид и 4-метил-умбеллиферил-N-ацетил- β -D-глюкозаминид фирмы «Serva» (ФРГ).

Лейкоциты выделяли осаждением декстрановой смесью, как описано ранее [4]. Полу-

ченные лейкоциты суспендировали в 0,9 % растворе NaCl из расчета $20 \cdot 10^6$ — $25 \cdot 10^6$ клеток на 1 мл и подсчитывали в камере Горяева. В одном случае проводили фракционирование лейкоцитов по методу Боюма [3]. К суспензии лейкоцитов в 0,9 % растворе NaCl добавляли тритон X-100 до конечной концентрации 0,1 %. Экстракцию гликозидаз проводили при 4°C в течение ночи; при этом достигали полного выхода всех исследованных ферментов как из лейкоцитов здоровых доноров, так и из лейкоцитов больных лейкозом. Полученный лизат центрифугировали 20 мин при 800 g и надосадочную жидкость использовали в качестве источника фермента. При определении активности гликозидаз проба объемом 0,2 мл содержала 50 мкл цитратно-фосфатного буфера pH 4,0, 50 мкл H_2O , 50 мкл источника фермента (разведенного в 10 раз 0,9 % раствором NaCl) и 50 мкл соответствующего субстрата. Конечная концентрация 4-метил-умбеллиферил- α -D-гликозида была 0,25 мМ, 4-метил-умбеллиферил- α -D-галактозида — 0,6 мМ, 4-метил-умбеллиферил- β -D-глюкуронида — 2,5 мМ, 4-метил-умбеллиферил- α -D-маннозида — 0,6 мМ, 4-метил-умбеллиферил-N-ацетил- β -D-гексозаминида — 0,38 мМ. Пробы инкубировали 30 мин при 37°C, реакцию останавливали добавлением 5 мл 0,1 М раствора Na_2CO_3 . Флюоресценцию измеряли на флюориметре БИАН-130 ($\lambda_{возб}$ — 365 нм, $\lambda_{исп}$ — 436 нм). За единицу активности принимали количество фермента, катализирующее отщепление 1 имоль 4-метил-умбеллиферола за 1 мин. Содержание белка определяли по методу Лоури.

Было обследовано 54 человека (30 здоровых доноров, 17 больных ХМЛ и 7 больных ОМЛ и острым миеломонобластным лейкозом — ОММОЛ).

Результаты и обсуждение

Активность кислых гликозидаз здоровых доноров и больных лейкозом представлена в табл. 1.

По нашим данным, при ХМЛ активность трех из изученных ферментов

(β -глюкуронидазы, α -маннозидазы и N-ацетил- β -гексозаминидазы) значительно повышалась по сравнению с нормой ($p < 0,01$), что обнаруживали при обоих методах расчета. Активность двух других ферментов (α -гликозидазы и α -галактозидазы) изменялась в меньшей степени ($p < 0,05$). Следует отметить, что содержание белка в пересчете на 10^8 клеток при ХМЛ снижалось приблизительно в 2 раза по сравнению с нормой (см. табл. 1). Это приводило к тому, что при расчете на 10^8 клеток наблюдали менее выраженное увеличение активности, чем при расчете на 1 мг белка. Так, при расчете на 10^8 клеток активность α -маннозидазы увеличивалась в 1,5 раза, тогда как при пересчете на 1 мг белка ее активность возрастала более чем в 3 раза. Таким образом, при ХМЛ возрастала как общая активность гликозидаз в клетке, так и их удельная активность.

При ОМЛ не наблюдали возрастания активности гликозидаз как в пересчете на 10^8 клеток, так и на 1 мг белка. Активность гликозидаз, особенно α -маннозидазы, даже несколько снижалась. Следует отметить, что концентрация белка в пересчете на 10^8 клеток при ОМЛ и ОММОЛ оставалась в пределах нормы (см. табл. 1).

Так как лейкоциты больных миелолейкозом включают гранулоциты разной степени зрелости, была сделана попытка выяснить, за счет какого типа клеток происходит нарастание активности гликозидаз в общей массе лейкоцитов этих больных. Известно, что при фракционировании по методу Бою-

Таблица 1
Активность кислых гликозидаз лейкоцитов в норме и при лейкозах

Гликозидаза	Активность					
	в ед. на 1 мг белка			в ед. на 10^8 клеток		
	норма (n=30)	ХМЛ (n=17)	ОМЛ, ОММОЛ (n=7)	норма (n=30)	ХМЛ (n=17)	ОМЛ, ОММОЛ (n=7)
α -D-маннозидаза	5,4 (0,5—14,5)	18,3 (3,9—59,0)	4,1 (1,4—8,5)	45,6 (18,9—92,2)	71,7 (18,5—100)	28,5 (4,8—53,6)
N-ацетил- β -D-гексозаминидаза	13,4 (3,3—34,3)	31,2 (8,0—120,0)	11,0 (1,7—23,9)	97,0 (50,6—161,7)	146,0 (39,8—396,0)	80,8 (80,8—162)
β -D-глюкуронидаза	1,5 (0,8—4,3)	3,7 (0,4—8,8)	1,7 (0,5—3,3)	9,7 (3,8—19,1)	15,1 (2,5—36,6)	13,1 (2,7—27,3)
α -D-гликозидаза	0,5 (0,1—1,0)	0,8 (0,2—1,9)	0,3 (0,1—0,6)	3,2 (1,7—5,5)	3,4 (0,4—7,8)	2,1 (0,3—4,6)
α -D-галактозидаза	0,6 (0,2—1,4)	1,3 (0,2—4,0)	0,4 (0,1—1,1)	3,7 (2,4—6,7)	4,3 (1,0—7,8)	2,8 (0,6—5,3)
Белок, мг/ 10^8 клеток	0,89 (0,3—1,8)	0,42 (0,2—1,2)	0,88 (0,5—1,5)			

Примечание. Здесь и в табл. 3 приведены средние значения, в скобках — пределы колебаний, n — число случаев.

Т а б л и ц а 2

Активность гликозидаз (в ед/10⁸ клеток) в различных фракциях гранулоцитов у больного ХМЛ в стадии прогрессирования заболевания

Гликозидаза	Фракция мононуклеаров и незрелых форм гранулоцитов	Фракция зрелых гранулоцитов
α -D-маннозидаза	118,0	63,4
N-ацетил- β -D-гексозаминидаза	147,5	80,9
β -D-глюкуронидаза	16,1	10,1
α -D-глюкозидаза	3,0	0,5
α -D-галактозидаза	4,7	4,4

ма [3] зрелые гранулоциты осаждаются на дно пробирки, тогда как незрелые формы остаются в интерфазе совместно с мононуклеарами. При фракционировании этим способом крови одного из больных ХМЛ (табл. 2) мы обнаружили, что активности всех гликозидаз несколько выше во фракции интерфазы. Это позволило предположить, что общее повышение активности гликозидаз лейкоцитов происходит за счет незрелых форм гранулоцитов.

Следует отметить, что активность гликозидаз мононуклеаров и гранулоцитов в норме не идентична [2, 12, 13]. Наши данные также показали, что активность α -глюкозидазы и α -маннозидазы выше во фракции гранулоцитов, тогда как активность остальных ферментов выше во фракции мононуклеаров. Таким образом, обнаруженное повышение активности α -маннозидазы и α -глюкозидазы в лейкоцитах при ХМЛ не может быть отнесено за счет примеси мононуклеаров. Что касается остальных ферментов, то, поскольку со-

держание мононуклеаров в крови данного больного составило всего 7 %, обнаруженное увеличение активности β -глюкуронидазы в 1,5 раза и N-ацетилгексозаминидазы в 2 раза происходило не за счет примеси мононуклеаров, а за счет возрастания активности этих ферментов в незрелых клетках миелоидного ряда.

Поскольку в лейкоцитах больных с высоким содержанием бластных клеток (случай ОМЛ) увеличения активности гликозидаз не было обнаружено, можно предполагать, что повышенная активность гликозидаз в лейкоцитах при ХМЛ объясняется присутствием более зрелых форм клеток, чем бластные клетки.

Величины активности гликозидаз в лейкоцитах больных ХМЛ разных стадий существенно различались. Как видно из табл. 3, наибольшее возрастание активности этих ферментов наблюдали в хронической стадии развития заболевания, тогда как в прогрессирующей стадии болезни повышение активности по сравнению с нормой было менее значительно. При бластном кризе средняя активность этих ферментов была даже несколько ниже нормы. Полученные данные показывают, что по мере прогрессирования ХМЛ активность кислых гликозидаз снижается и биохимическая картина при бластном кризе подобна таковой при остром лейкозе.

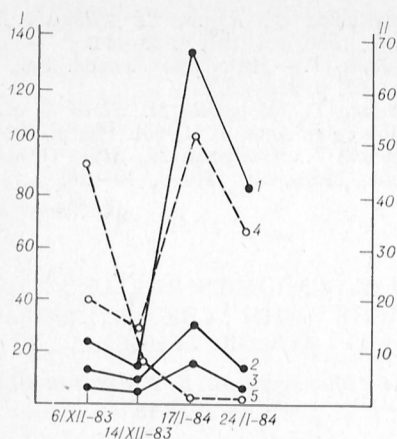
Результаты и обсуждение

Проведенные исследования показали, что изменения активности кислых гликозидаз при хронических и острых

Т а б л и ц а 3

Активность кислых гликозидаз (в ед/10⁸ клеток) у больных ХМЛ в различных стадиях развития заболевания

Гликозидаза	Норма (n=30)	ХМЛ		
		хроническая стадия (n=10)	прогрессирующая стадия (n=5)	бластный криз (n=2)
α -D-маннозидаза	45,6 (18,9—92,2)	88,3 (35,3—177,0)	54,0 (18,5—113,0)	22,7 (32,6; 21,8)
N-ацетил- β -D-гексозаминидаза	97,0 (50,6—161,7)	184,0 (47,0—396,0)	119,4 (79,0—219,0)	43,5 (39,0; 47,0)
β -D-глюкуронидаза	9,7 (3,8—19,1)	23,6 (2,5—43,0)	15,4 (9,7—22,3)	7,1 (4,1; 10,1)
α -D-глюкозидаза	3,2 (1,7—5,6)	3,8 (1,8—7,8)	2,9 (0,4—5,5)	1,5 (0,4; 2,5)
α -D-галактозидаза	3,7 (2,4—6,7)	4,7 (1,0—7,4)	6,1 (3,2—7,8)	3,9 (2,7; 5,2)



Изменение активности гликозидаз (в ед/10⁸ клеток) (I) и числа некоторых типов клеток (в % от общего количества лейкоцитов) (II) в крови больного ОММол.

1 — N-ацетил-β-D-гексозаминидаза; 2 — α-D-маннозидаза; 3 — β-D-глюкуронидаза; 4 — сегментоядерные гранулоциты; 5 — бластные клетки.

формах миелоидного лейкоза различны. При ХМЛ наблюдается возрастание активности этих ферментов. Этот факт был отмечен ранее рядом авторов [6, 14]. В отличие от ХМЛ при ОМЛ и ОММол мы не только не наблюдали возрастания активности кислых гликозидаз, как это отмечали ранее [6, 14], но, напротив, в ряде случаев обнаруживали некоторое снижение активности этих ферментов, что можно объяснить либо состоянием больных, либо особенностями проведенного лечения.

В лейкоцитах больных ХМЛ различных стадий нарастание активности гликозидаз обнаружено в хронической стадии и в меньшей степени в прогрессирующей стадии заболеваний, тогда как при бластном кризе происходит нормализация или некоторое падение активности, сходное с обнаруживаемым при остром лейкозе.

Исследование активности кислых гликозидаз в лейкоцитах одного из больных ОММол в процессе лечения (см. рисунок) показало значительные изменения активности в ходе болезни, причем нормализация состава периферической крови сопровождалась увеличением активности гликозидаз. Сходные изменения описаны для кислой фосфатазы [5]; при ХМЛ было обнаружено повышение активности этого фермента по сравнению с его активностью у здоровых доноров. По мере прогрессирования заболевания отме-

чали тенденцию к нормализации и даже некоторому снижению активности кислой фосфатазы в гранулоцитах. Таким образом, при ХМЛ повышение активности кислых гликозидаз в комплексе с другими показателями может служить, по-видимому, признаком благоприятного течения заболевания.

Следует отметить, что для выявления изменений активности гликозидаз (а также и других ферментов) при лейкозах важно учитывать изменение содержания белка в клетках, поскольку снижение содержания белка в клетке при неизменной общей активности приводит к повышению удельной активности гликозидаз. В наших исследованиях при ХМЛ мы наблюдали не только повышение удельной активности на 1 мг белка, но и возрастание общей активности гликозидаз в клетке.

Так как кислые гликозиды являются ферментами, осуществляющими катаболизм гликолипидов и гликопротеинов, обнаруживаемые изменения могут приводить к соответствующему повышению скорости распада этих соединений. Изменение активности гликозидаз лейкоцитов можно объяснить как их опухолевой трансформацией, так и появлением нормальных предшественников зрелых гранулоцитов в периферической крови. Известно, что в процессе дифференцировки клеток лизосомы появляются на стадии промиелоцитов [1]. Возможно, что на более ранних стадиях, когда лизосомы еще не сформированы, активность лизосомных гликозидаз более низкая. Это объясняет снижение активности этих ферментов в лейкоцитах при бластном кризе. Однако нам не удалось обнаружить корреляции между содержанием бластных клеток и активностью гликозидаз при ОМЛ. Это позволяет предполагать, что при ОМЛ морфологически зрелые клетки содержат гликозидазы со сниженной по сравнению с нормальными клетками активностью.

Обращает на себя внимание тот факт, что степень изменений активности отдельных гликозидаз была различной. Наиболее существенное изменение активности было обнаружено для α-маннозидазы. Так, при ХМЛ активность этого фермента в пересчете на 1 мг белка возрастает в 3,4 раза, тогда как активность N-ацетилгексо-

заминидазы и β -глюкуронидазы возрастает в 2,4 раза, α -галактозидазы — в 2,1 раза, а α -глюкозидазы — в 1,6 раза. При ОМЛ и ОММОЛ снижение активности α -маннозидазы также более выражено, чем снижение активности других ферментов. Таким образом, вероятно, при лейкозах происходит не только изменение процессов, общих для всех гликозидаз, но и некоторых процессов, касающихся отдельных гликозидаз, в частности α -маннозидазы.

Авторы выражают глубокую благодарность профессору Е. Л. Розенфельду и профессору Ф. Э. Файнштейну за участие в обсуждении результатов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Коваль С. В., Лунина Н. В., Антипчук Ю. П. — Цитол. генет., 1983, № 4, с. 61—66.
2. Кузьмичева Н. А., Видершайн Г. Я. — Вопр. мед. химии, 1984, № 5, с. 76—81.
3. Лимфоциты: выделение, фракционирование и характеристика / Под ред. Дж. Натвига и др. Пер. с англ. М., 1980, с. 9—19.
4. Преображенская М. Е., Минакова А. Л. — Вопр. мед. химии, 1984, № 1, с. 77—82.
5. Шардаков В. И., Минаков В. И. — Гематол. трансфузиол., 1984, № 5, с. 16—19.
6. Besley G. T. H., Moss S. E., Bain A. D., Dewar A. E. — J. clin. Path., 1981, vol. 34, p. 1000—1004.
7. Broadhead D. M., Besley G. T. N., Moss S. E. et al. — Leukemia Res., 1981, vol. 5, p. 29—40.
8. Dewji N., Rapson N. T., Greaves M. F., Ellis R. B. — Ibid., p. 19—27.
9. Douglas S. D., Cohnen G., König E., Brittinger C. — Blood, 1973, vol. 41, p. 511—518.
10. Ellis R. B., Rapson N. T., Patrick A. D. et al. — New Engl. J. Med., 1978, vol. 298, p. 476—480.
11. Kraaighagen R. I., Shipper-Kester G. P. M., Rijkse G. et al. — Clin. chim. Acta, 1982, vol. 118, p. 255—263.
12. Nakagawa S., Kumin S., Nitowski M. — Ibid., 1980, vol. 101, p. 33—44.
13. Tanaka T. — Hiroshima J. med. Sci., 1978, vol. 27, p. 253—259.
14. Tanaka T., Kobayashi M., Saito O. et al. — Clin. chim. Acta, 1981, vol. 117, p. 121—131.
15. Tanaka T., Kobayashi M., Saito O. et al. — Ibid., 1983, vol. 128, p. 19—28.

Поступила 25.12.84

ACID GLYCOSIDASES IN LEUKOCYTES OF PATIENTS WITH CHRONIC AND ACUTE MYELOID LEUKEMIA

A. L. Minakova, M. E. Preobrazhenskaya, N. D. Khoroshko

Institute of Biological and Medical Chemistry, Academy of Medical Sciences of the USSR, Central Research Institute of Hematology and Blood Transfusion, Moscow

Activities of five acid glycosidases were examined in leukocytes of 30 healthy persons, 17 patients with chronic myeloid leukemia (CML) and 7 patients with acute myeloid leukemia (AML). In leukocytes of the patients with CML activities of α -D-mannosidase, N-acetyl- β -D-hexosaminidase and β -D-glucuronidase were significantly higher ($p < 0.01$) and those of α -D-galactosidase and α -D-glucosidase were somewhat higher ($p < 0.05$) as compared with control leukocytes. Activities of all five glycosidases in leukocytes of patients with AML were within the normal limits. Glycosidase activities were also examined in leukocytes of three groups of patients with CML at different stages of the disease: chronic, progressive and blast crisis. All the enzymes exhibited the highest activity in the first group of patients; the activities of these enzymes in the second group were lower and those in the third group were close to normal. When CML leukocytes were fractionated using the Ficoll-verografin method, the activities of the enzymes in the interface fraction (unmatured cells) were higher than those in the bottom fraction (matured granulocytes). These data suggest that the increased glycosidase activity in CML cells is due to the presence of the population of un-matured granulocytes which are distinct from blast cells.

УДК 616.153.1:577.152.1]-074:543.544

А. З. Киркель, Ю. П. Романюк, Г. А. Давидова,
К. М. Ермолаев, В. А. Пеккель

ОКИСЛЕНИЕ П-НИТРОБЕНЗИЛАМИНА И П-ДИМЕТИЛАМИНОМЕТИЛБЕНЗИЛАМИНА АМИНОКСИДАЗАМИ ПЛАЦЕНТЫ И СЫВОРОТКИ КРОВИ ЧЕЛОВЕКА

Институт биологической и медицинской химии АМН СССР, Москва, Львовский НИИ педиатрии, акушерства и наследственной патологии Минздрава УССР

Бензиламин и довольно многочисленная группа его производных являются хорошими синтетическими субстратами различных аминоксидаз из многих тканей человека и животных.

Интенсивное изучение ряда бензиламинов и поиск новых производных во многом обязаны простоте и большой чувствительности спектрофотометрических методов определения активности