

## ЛИТЕРАТУРА

1. Антоненков В. Д., Попова С. В., Панченко Л. Ф. // *Вопр. мед. химии.*— 1983.— № 6.— С. 79.
2. Панченко Л. Ф., Герасимов А. М., Антоненков В. Д. Роль пероксисом в патологии клетки.— М., 1981.
3. Antonenkov V. D., Pirozhkov S. V., Panchenko L. F. // *Europ. J. Biochem.*— 1985.— Vol. 149.— P. 159.
4. Antonenkov V. D., Panchenko L. F. // *Int. J. Biochem.*— 1988.— Vol. 20.— P. 823.
5. Aust S. D., Morehouse L. A., Thomas C. E. // *J. Free Rad. Biol. Med.*— 1985.— Vol. 1.— P. 3.
6. Belouqui O., Cederbaum A. I. // *Biochem. Pharmacol.*— 1986.— Vol. 35.— P. 2663.
7. Buege J. A., Aust S. D. // *Meth. Enzymol.*— 1978.— Vol. 52.— P. 302.
8. Chance B., Sies H., Boveris A. // *Physiol. Rev.*— 1979.— Vol. 59.— P. 527.
9. Gibson D. D., Hawrylko J., McCay P. B. // *Lipids.*— 1985.— Vol. 20.— P. 704.
10. Girotti A. W., Thomas J. P. // *Biochem. biophys. Res. Commun.*— 1984.— Vol. 118.— P. 474.
11. Gutteridge J. M. C. // *FEBS Lett.*— 1982.— Vol. 150.— P. 454.
12. Lowry O. H., Rosebrough N. J., Farr A. L., Randall R. J. // *J. biol. Chem.*— 1951.— Vol. 193.— P. 265.
13. Placer Z. // *Nahrung.*— 1968.— Bd 12.— S. 679.
14. Ramasarma T., Muakkassah-Kelly S., Hochstein P. // *Biochim. biophys. Acta.*— 1984.— Vol. 796.— P. 243.
15. Recknagel R. O., Ghoshal A. K. // *Exp. molec. Path.*— 1966.— Vol. 5.— P. 108.
16. Sedlak J., Lindsay R. H. // *Analyt. Biochem.*— 1968.— Vol. 25.— P. 192.
17. Suematsu T., Abe H. *Lipid Peroxides in Biology and Medicine* / Ed. K. Yagi.— London, 1982.— P. 23—39.
18. Trush M. A., Wilson M. E., Van Dyke K. // *Meth. Enzymol.*— 1978.— Vol. 57.— P. 462.
19. Ursini F., Maiorino M., Gregolin C. // *Biochim. biophys. Acta.*— 1985.— Vol. 839.— P. 62.

Поступила 06.01.89

## INFLUENCE OF ETHANOL AND THE CATALASE INHIBITOR 3-AMINO-1,2,4-TRIAZOLE ON LIPID PEROXIDATION IN RAT LIVER HOMOGENATE AND SUBCELLULAR FRACTIONS

V. D. Antonenkov, S. V. Pirozhkov, S. V. Popova, L. F. Panchenko

All-Union Research Centre of Narcology, Moscow

Effects of repeated administration of ethanol and the catalase inhibitor 3-amino-1,2,4-triazole on the rate of  $\text{Fe}^{2+}$ /ADP-ascorbate induced (nonenzymatic) lipid peroxidation were studied in rat liver tissue homogenate and subcellular fractions using estimation of low-level chemiluminescence and malonic dialdehyde content. The rate of lipid peroxidation was decreased in whole and nuclear-free homogenates as a result of combined or individual ethanol and aminotriazole treatment. However, this pattern was unaltered in mitochondrial and microsomal fractions. Both these agents did not affect the content of conjugated dienes in lipid containing extracts of subcellular fractions as well as the total malonic dialdehyde concentration in whole liver tissue homogenate. The data obtained suggest that antioxidative protein factor, inhibiting nonenzymatic lipid peroxidation in biological membranes, was induced in liver cytosol of rats repeatedly administered with ethanol and/or amino-triazole.

А. Е. Медведев

## РЕГУЛЯЦИЯ БИОГЕННЫМИ АМИНАМИ ЭНЕРГЕТИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ МИТОХОНДРИЙ

Институт биологической и медицинской химии АМН СССР, Москва

Механизмы влияния биогенных аминов на функции митохондрий довольно разнообразны. Их целесообразно разделить на опосредованные и прямые. К первым относятся (а) рецепторные (исследованные главным образом для природных катехоламинов и синтетических агонистов адренорецепторов), когда взаимодействие аминов с рецепторами плазматических мембран приводит к повышению содержания внутри клетки вторых посредников ( $\text{цАМФ}$ , ионов  $\text{Ca}^{2+}$ ), которые, действуя на митохондрии, в конечном счете изменяют активность их ферментных систем [9, 22]; (б) метаболические — когда в ходе дезаминирования (катализируемого митохондриальными моноаминоксидазами) биогенных аминов образуются биологически активные вещества (в частности биогенные альдегиды), влияющие на функции митохондрий [6, 8, 21]. К прямым механизмам относятся такие процессы, в ходе которых биогенные амины непосредственно взаимодействуют с митохондриями, изменяя характер их функционирования [4, 8, 18—19]. Данные о подобного рода регуляции аминами активности ферментов энергетического обмена противоречивы, а экспериментальные условия [18] не всегда исключают участие моноаминоксидазы в реализации этих эффектов. Между тем накопление моноаминов в организме при лекарственном торможении моноаминоксидаз нередко приводит к возникновению патологических состояний, механизмы развития которых еще окончательно не выяснены [5].

Цель настоящей работы — изучение механизма прямого влияния некоторых биогенных аминов на энергетические функции митохондрий в условиях ингибирования активности моноаминоксидаз.

**Методика.** Митохондрии из печени крысы выделяли методом дифференциального центрифугирования в среде, содержащей 0,25 М сахарозу, 1 мМ ЭДТА, 10 мМ трис-НСl-буфер (рН 7,5) [17]. Выделенные митохондрии дважды промывали в гипотоничном 10 мМ калий-натрий фосфатном буфере (рН 7,4). Конечный осадок суспендировали в том же буфере (концентрация белка 20—30 мг/мл) и хранили до опыта при  $-20^\circ\text{C}$ .

Перед опытом пробы размораживали и 0,4–0,6 мг белка митохондриальных мембран инкубировали в 2,0–2,5 мл буферных растворов в течение 20–30 мин при  $37^\circ\text{C}$  в присутствии ингибиторов моноаминоксидазы: 1 мкМ хлоргиллина и 1 мкМ депренила. Растворы аминов (рН около 7,0) вносили за 5 мин до окончания инкубации, после чего добавляли необходимые для измерения активности ферментов компоненты.

Сукцинат-цитохром с-редуктазную активность определяли спектрофотометрически по восстановлению цитохрома с при 550 нм в 10 мМ фосфатном буфере рН 7,0 (конечный объем 3,0 мл), содержащем 10 мМ сукцинат (натриевую соль),  $8,3 \cdot 10^{-5}$  М цитохрома с и 5 мМ NaCN [15].

Активность сукцинатдегидрогеназы (сукцинат: феназинметосульфат-редуктазы) измеряли спектрофотометрически после преинкубации проб с 15 мМ сукцинатом в системе сопряженного восстановления 2,6-дихлорфенолиндофенола при 600 нм,

Условия инкубации	Без тритона X-100+0,1 %	Тритон X-100
Без добавок	100±3 (22)	97±4 (9)
1 мкМ хлоргилина+1 мкМ депренила	95±7 (6)	—
То же+3 мМ серотонина	49±5 (6)	104±5 (6)
То же+3 мМ триптамина	67±6 (4)	110±18 (2)
То же+2,4 мМ феилэтиламина	86±7 (4)	—
То же+3 мМ тирамина	62±4 (3)	—
То же+3 мМ дофамина	48±3 (4)	100±22 (2)
30 мкМ спермина	75±2 (4)	98±23 (3)

Примечания. Результаты представлены в виде процента активности, оставшейся после инкубации мембран митохондрий с аминами или ингибиторами моноаминоксидазы. За 100 % принята активность сукцинатдегидрогеназы инкубированных без добавок проб:  $119 \pm 3,5$  нмоль/мин на 1 мг белка. Конечные концентрации аминов указаны в пересчете на основание. Спермин инкубировали без ингибиторов моноаминоксидазы. Тритон X-100 добавляли в среду инкубации за 3–5 мин перед добавлением аминов. В скобках — число опытов.

экстраполируя V к бесконечно большой концентрации феназинметосульфата [2]. Среда измерения (конечный объем 3,0 мл) содержала: 20 мМ фосфатный буфер, 0,1 мМ ЭДТА, 10 мМ сукцинат натрия, 5 мМ NaCN (pH 7,8) и акцепторы электронов: 0,05 мМ 2,6-дихлорфенолиндифенол и варьируемые от 0,2 до 2 мМ концентрации феназинметосульфата.

Ротенон-нечувствительную НАД·Н-цитохром с-редуктазную активность измеряли по восстановлению цитохрома с [7, 16] в среде (конечный объем 2,5 мл), содержащей 10 мМ фосфатный буфер (pH 7,0), 4 мкг ротенона, 0,25 мМ НАД·Н,  $3,3 \cdot 10^{-5}$  М цитохрома с, 5 мМ NaCN. Белок измеряли биуретовым методом [13] с бычьим кристаллическим сывороточным альбумином в качестве стандарта.

В работе использованы трис, цитохром с, ротенон («Serva», ФРГ), ЭДТА, гидрохлорид триптамина, креатининсульфат серотонина («Reanal», Венгрия), гидрохлорид дофамина, тритон X-100 («Ferak», Западный Берлин), феназинметосульфат, тетрагидрохлорид спермина, бычий кристаллический сывороточный альбумин («Calbiochem», США), НАД·Н («Sigma», США), тирамин (свободное основание) («Fluka», Швейцария), хлоргилин («May and Baker», Англия), депренил предоставлен проф. Й. Киолем (Венгрия). Остальные реактивы были отечественного производства максимально доступной чистоты.

Результаты и обсуждение. Инкубация мембран митохондрий с аминами вызывает торможение ротенон-нечувствительной НАД·Н-цитохром с-редуктазы, сукцинат-цитохром с-редуктазы (рис. 1 и 2) и сукцинатдегидрогеназы (см. таб-

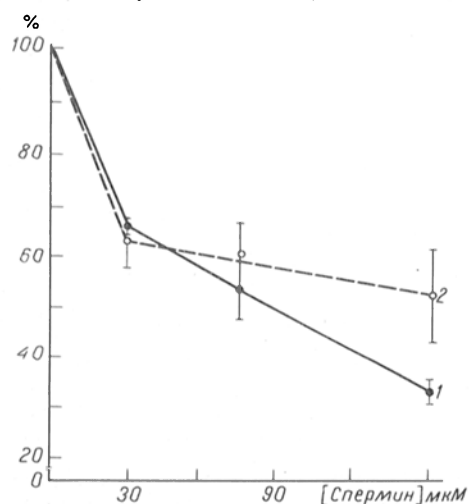


Рис. 1. Влияние спермина на активность ротенон-нечувствительной НАД·Н-цитохром с-редуктазы (1) и сукцинат-цитохром с-редуктазы (2).

Результаты представлены в виде процента активности, оставшейся после инкубации мембран митохондрий со спермином. За 100 % принята активность инкубированных без добавок проб: 1 —  $41,2 \pm 2,7$  нмоль/мин на 1 мг белка; 2 —  $44,0 \pm 2,8$  нмоль/мин на 1 мг белка.

лицу). Влияние полиамина спермина проявляется при более низких концентрациях по сравнению с моноаминами. Интенсивность торможения исследуемых активностей моноаминами возрастает в ряду феилэтиламин < тирамин < дофамин; влияние серотонина более выражено, чем триптамина. Ранее в нашей лаборатории было показано, что инкубация митохондриальных мембран, предварительно обработанных ингибиторами моноаминоксидазы, с теми же концентрациями феил- и индолилалкиламинов (2–3 мМ) оказывает гораздо меньший эффект на активность сукцинатдегидрогеназы [4] и цитохромоксидазы [8]. Основное различие заключается в разведении инкубационной среды во время измерения активности ферментов: в наших экспериментах оно составило не более 20–30 %, а в первоначальных постановках 4 [4] и 10 раз [8]. Естественно, что концентрация моноаминов снижалась до такого уровня, который, судя по нашим данным (см. рис. 2), оказывает незначительное влияние на ферменты

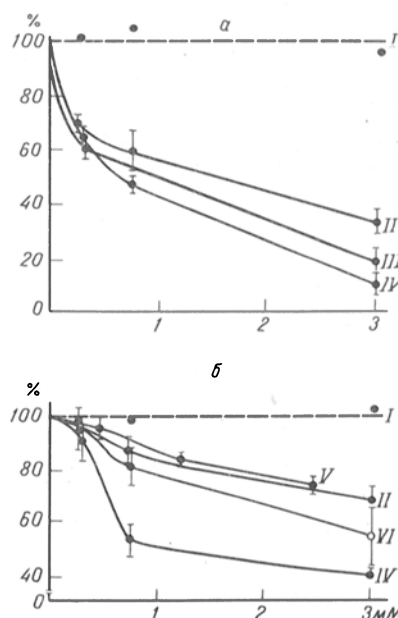


Рис. 2. Влияние аминов на активность ротенон-нечувствительной НАД·Н-цитохром с-редуктазы (а) и сукцинатцитохром с-редуктазы (б).

Результаты представлены в виде процента активности, оставшейся после инкубации мембран митохондрий с аминами: 1 — NaCl; II — триптамин; III — тирамин; IV — серотонин; V — феилэтиламин; VI — дофамин. В обоих случаях активность в присутствии хлоргилина и депренила варьировала от 100 до 111 %.

внутренней мембраны митохондрий. Такая зависимость эффекта аминов от последующего разведения, очевидно, отражает обратимый характер взаимодействия аминов со структурами митохондриальных мембран.

Инкубация аминов с митохондриальными мембранами в присутствии тритона X-100 не изменяет активности сукцинатдегидрогеназы (см. таблицу). Поскольку детергенты ингибируют активность таких полиферментных комплексов, как сукцинат-цитохром с-редуктаза [10], эти исследования были ограничены только сукцинатдегидрогеназой.

В наших опытах активность сукцинатдегидрогеназы в 6—7 раз превышает активность сукцинат-цитохром с-редуктазы (если учесть, что дегидрирование сукцината сопровождается двухэлектронным восстановлением 2,6-дихлорфенолндофенола [2], но одноэлектронным — цитохрома с [10]). Это согласуется с представлениями о том, что сукцинатоксидаза обычно составляет около 30 % полной активности собственно сукцинатдегидрогеназы [1]. Поскольку в наших опытах преинкубация с сукцинатом повышает активность сукцинатдегидрогеназы не более чем в 1,5—2 раза (результаты не приведены), очевидно, что сукцинатдегидрогеназа не лимитирует активность сукцинат-цитохром с-редуктазы. Поэтому можно заключить, что амины вызывают торможение не только сукцинатдегидрогеназы, но и переноса электронов между цитохромами b и c.

Инкубация мембран митохондрий с 0,3—3 мМ NaCl не влияет на исследуемые активности (см. рис. 2). Это свидетельствует о том, что наблюдаемые изменения не обусловлены небольшими сдвигами ионной силы среды инкубации, вызванными внесением гидрохлоридов поли- и моноаминов. Известно, что активность мембранно-связанной и растворимой сукцинатдегидрогеназы тормозится сульфат-ионами в результате их взаимодействия с активным центром фермента [2]. Поскольку в наших экспериментах использовали креатининсульфат серотонина, было необходимо исключить возможное влияние сульфат-иона на активность сукцинатдегидрогеназы. Поэтому в ряде опытов мы использовали адипинат серотонина. Оказалось, что креатининсульфат и адипинат серотонина (3 мМ в пересчете на основание) вызывают одинаковое торможение сукцинатдегидрогеназы (на  $52 \pm 6$  и  $50 \pm 8$  % соответственно). Кроме того, влияние аминов исследовали в условиях преинкубации мембран с сукцинатом, защищающим, по-видимому, активный центр фермента от возможного влияния сульфат-иона. В аналогичных опытах не было выявлено различий в эффектах креатининсульфата и адипината серотонина и на сукцинат-цитохром с-редуктазу (ингибирование на  $57 \pm 1$  и  $59 \pm 2$  % соответственно). Поскольку сумма 1 мкМ хлоргиллина и 1 мкМ депренила вызывает полное ингибирование активности моноаминоксидаз [5], влияние моноаминов не обусловлено продуктами их возможного дезаминирования. Спермин в обычных условиях не является субстратом моноаминоксидаз [5].

Таким образом, полученные в настоящей работе результаты доказывают, что именно сами амины вызывают торможение активности ферментных систем как наружной (ротенон-нечувствительная НАД·Н-цитохром с-редуктаза), так и внут-

ренней (сукцинатдегидрогеназа и сукцинат-цитохром с-редуктаза) мембран митохондрий.

**Обсуждение.** Для уяснения механизма прямого влияния аминов на активность ферментных систем наружной и внутренней мембран митохондрий необходимо рассмотреть следующие данные, полученные в настоящей и других работах: 1) эффект полиамина спермина проявляется при более низких концентрациях, чем эффект моноаминов; 2) спермидин ингибирует ротенон-нечувствительную НАД·Н-цитохром с-редуктазу [7], но при больших по сравнению с использованными в наших опытах концентрациях спермина; 3) на выраженность эффекта моноаминов влияют свойства ароматического кольца: наличие в нем гидроксильной группы (или групп) усиливает торможение; 4) лизис биомембран тритоном X-100 предупреждает влияние поли- и моноаминов на сукцинатдегидрогеназу.

Первые 3 группы данных отражают зависимость эффекта от структуры молекул: соединения, имеющие большее число аминогрупп в молекуле, в большей мере тормозят активность исследуемых ферментов. Спермин имеет в своей молекуле 4 аминогруппы со значениями  $pK_a$  11,50, 10,95, 9,79 и 8,90; спермидин — 3 аминогруппы с  $pK_a$  11,56, 10,80 и 9,56 [20]. Очевидно, что при условиях, использованных в наших и упомянутых выше экспериментах [7], спермин несет большой положительный заряд по сравнению со спермидином и моноаминами,  $pK_a$  аминогрупп которых имеют те же значения, что и у полиаминов от 10,52 до 9,79 [14].

Зависимость торможения активности сукцинатдегидрогеназы биогенными аминами от целостности мембран митохондрий свидетельствует в пользу того, что влияние аминов не обусловлено их непосредственным взаимодействием с ферментом. Свойство заряженных молекул изменять активность мембранно-связанных ферментов, проявляющееся только при условии целостности мембран, ассоциируется с изменением их поверхностного заряда [12, 23, 24]. Обработка детергентом приводит к исчезновению эффекта [12, 23]. Первоначально было обнаружено, что изменения поверхностного заряда влияют преимущественно на сродство ферментов к субстратам [12, 23], однако позднее были получены данные и о влиянии на V, а также на сольюбилизацию ферментов, адсорбированных на мембранах [24].

С учетом приведенных данных нам представляется, что прямое влияние биогенных аминов на активность исследуемых ферментов обусловлено изменением поверхностного заряда внешней и внутренней мембран митохондрий. По-видимому, спермин, имеющий больший положительный заряд, в большей мере изменяет поверхностный заряд биомембран по сравнению с моноаминами. Наличие у последних ионизируемых гидроксильных групп в кольцах бензола и индола с  $pK_a$  9,74—11,1 [14], возможно, способствует образованию водородных связей с отрицательно заряженными поляризованными функциональными группами мембран, что также должно вносить определенный вклад в изменение поверхностного заряда мембран.

Поскольку концентрация спермина в митохондриях (даже без учета его наличия во внешней

мембране) составляет 30 мкМ [19], обнаруженная регуляция ферментных систем спермином, по-видимому, имеет место *in situ*. Физиологические концентрации моноаминов намного меньше и в обычных условиях они прямо вряд ли влияют на функции митохондрий. Однако при патологических состояниях и особенно при лекарственном торможении моноаминоксидаз ситуация может измениться. В головном мозге, например, обнаружено повышение содержания некоторых моноаминоксидаз более чем на 2 порядка [11]. Прием во время лечения ингибиторами моноаминоксидаз в пищу сыра, содержащего большие количества тирамина, нередко сопровождается возникновением «сырного синдрома» [5]. Вполне возможно, что одним из патохимических элементов его развития является прямое торможение тирамином энергетических функций митохондрий.

Автор признателен проф. В. З. Горкину за полезные замечания и постоянный интерес к работе.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградов А. Д., Гаврикова Э. В., Головешкина В. Г. // Биохимия. — 1976. — Т. 41, № 7. — С. 1155—1168.
2. Виноградов А. Д. // Реакции живых систем и состояние энергетического обмена. — Пушино, 1979. — С. 98—125.
3. Виноградов А. Д. // Успехи биол. химии. — 1985. — Т. 26. — С. 64—82.
4. Горкин В. З., Кривченкова Р. С. // Вопр. мед. химии. — 1971. — № 1. — С. 65—72.
5. Горкин В. З. Аминооксидазы и их значение в медицине. — М., 1981.
6. Каган В. Е., Смирнов А. В., Савов В. М. и др. // Вопр. мед. химии. — 1984. — № 1. — С. 112—118.
7. Кривицкене З. И., Вайткус П. А., Ясайтис А. А. // Биологические и структурные аспекты гомеостаза в изолированных системах и организме. — Красноярск, 1987. — С. 22—32.
8. Кривченкова Р. С. // Биохимия. — 1974. — Т. 39, № 1. — С. 79—85.
9. Кулинский В. И., Медведев А. Е., Воробьева Л. М. и др. // Молекулярные механизмы и регуляция энергетического обмена. — Пушино, 1987. — С. 161—174.
10. Ленинджер А. Митохондрия. — М., 1966.
11. Axelrod J., Saavedra J., Usdin E. // Trace Amines and the Brain. — New York, 1976. — P. 1—20.
12. Famulski K. S., Nalecz M. J., Wojtczak I. // FEBS Lett. — 1983. — Vol. 157, N 1. — P. 124—128.
13. Gornall A. G., Bardawill C. J., David M. M. // J. biol. Chem. — 1949. — Vol. 177, N 3. — P. 751—766.
14. McEwen Ch. M., Sasaki G., Jones D. C. // Biochemistry (Wash.). — 1969. — Vol. 18, N 10. — P. 3952—3962.
15. McMurchie E. J., Gibson R. A., Abeywardena M., Charnock J. S. // Biochim. biophys. Acta. — 1983. — Vol. 727, N 1. — P. 163—169.
16. Mokhova E. N., Skulachev V. P., Zhigacheva S. N. // Ibid. — 1977. — Vol. 501, N 2. — P. 415—423.
17. Pedersen P. L., Greenwall J. M., Reynafarje B. et al. // Meth. Cell. Biol. — 1978. — Vol. 20. — P. 411—481.
18. Sivaramakrishnan S., Panini S. R., Ramasarma T. // Indian J. Biochem. Biophys. — 1983. — Vol. 20, N 1. — P. 23—28.
19. Solani G., Tadolini B. // Biochem. J. — 1984. — Vol. 218, N 2. — P. 495—499.
20. Tabor C. W., Tabor H. // Ann. Rev. Biochem. — 1984. — Vol. 53. — P. 749—790.
21. Trevor A. J., Gastagnoli N., Caldera P. et al. // Life Sci. — 1987. — Vol. 40, N 8. — P. 713—719.
22. Williamson J. R., Cooper R. H., Hoek J. B. // Biochim. biophys. Acta. — 1981. — Vol. 639, N 3/4. — P. 243—295.
23. Wojtczak L., Nalez M. J. // Europ. J. Biochem. — 1979. — Vol. 94, N 1. — P. 99—107.
24. Wojtczak L., Adams V., Brdiczka D. // Molec. Cell. Biochem. — 1988. — Vol. 79, N 1. — P. 25—30.

Поступила 16.01.89

#### REGULATION OF ENERGY FUNCTIONS OF MITOCHONDRIA BY BIOGENIC AMINES

A. E. Medvedev

Institute of Biological and Medical Chemistry, Academy of Medical Sciences of the USSR, Moscow

Biogenic amines (phenylethylamine, tyramine, dopamine, tryptamine, serotonin and spermine) decreased activities of the rotenone-insensitive NADH-cytochrome c reductase, the succinate cytochrome c reductase and the succinate dehydrogenase in incubation mixtures containing mitochondrial membranes and the monoamine oxidase inhibitors chlorgyline and deprenyl. Spermine exhibited its influences at lower concentrations as compared with other monoamines. The effect of monoamines depended on presence of hydroxyl group (or groups) in the aromatic ring which led to elevation of the inhibitory effects. Lysis of membranes by Triton X-100 prevented the inhibitory action of all the compounds studied on succinate dehydrogenase. Alterations in content of some biogenic amines under pathological conditions and especially in drug inhibition of the monoamine oxidases appear to influence the energy functions of mitochondria, possibly via changes in the surface charge of the membranes.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1990

УДК 616.24-002.5-07:616.155.25-008.931:577.152.633

И. К. Ряпосова, Е. Г. Иошина, И. С. Северина

#### ГУАНИЛАТЦИКЛАЗА ТРОМБОЦИТОВ ЧЕЛОВЕКА ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ЛЕГКИХ

Институт биологической и медицинской химии АМН СССР, Москва

Циклические нуклеотиды (цАМФ и цГМФ) регулируют практически все стороны метаболизма клетки как в норме, так и при патологии. цГМФ выполняет при этом самостоятельную, отличную от цАМФ роль мощного регулятора различных процессов в клетке, и изменение содержания цГМФ может способствовать превращению нормальной клетки в патологическую. Одним из основных ферментов обмена цГМФ является гуанилатциклаза — ГЦ (ГТФ-пирофосфат-лиаза циклизующая; КФ 4.6.1.2), катализирующая биосинтез цГМФ и в основном ответственная за содержание и накопление нуклеотида в тканях. В литературе неоднократно указывалось на изменение содержания цГМФ при ряде патологических состояний, однако роль ГЦ при патологии практически не исследована.

Известно, что изменение активности ГЦ происходит не только в органах и тканях, но и в форменных элементах крови, в том числе и в тромбоцитах. Последние характеризуются высокой активностью ГЦ, которая содержится в этих клетках в основном (95 %) в растворимой форме [9, 10, 12]. Ранее нами [4] выявлена аналогия в изменении активности растворимой ГЦ в сердце и тромбоцитах кролика в динамике развития экспериментального аллергического миокардита с наиболее резко выраженными изменениями в тромбоцитах. Таким образом, тромбоцитарная ГЦ оказалась весьма чувствительной к происходящим в миокарде изменениям в результате развития воспалительного процесса, характеризующегося усилением перекисного окисления липидов и свободнорадикальных реакций [2]. Последние, как из-