

Е. Ю. Канаровский¹, О. В. Ялтыченко¹, Н. Н. Горинчой²

¹Институт прикладной физики,
MD-2028, Молдова, г. Кишинёв, ул. Академия, 5,
kanarovskii@gmail.com,

²Институт химии,
MD-2028, Молдова, г. Кишинёв, ул. Академия, 3

МОДЕЛИРОВАНИЕ КИНЕТИКИ ПРОЦЕССА ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ С УЧАСТИЕМ КОМПЛЕКСОВ ЦИТОХРОМА *c* И КАРДИОЛИПИНА В УСЛОВИЯХ КВАЗИСТАЦИОНАРНОСТИ

Ключевые слова: пероксидазная активность, комплексы цитохрома *c* и кардиолипина, химическая кинетика, радикалы, антиоксиданты.

Применение физических методов измерений значительно усиливает возможности биохимического анализа и приводит к обнаружению новых биохимических явлений, вызывая интенсивный рост биотехнологий. Например, благодаря использованию таких физических методов, как ЭПР-спектроскопия и хемилюминесцентный анализ, было обнаружено как само существование стабильных комплексов цитохрома *c* (Cyt) и кардиолипина (CL), так и наличие у них пероксидазной активности (ПА). Комплексы Cyt-CL проявляют ПА как *in vivo* – в мембранах митохондрий, – так и *in vitro* – в искусственных аналогах клеточных мембран на основе липидных моно- и бислоев (подробнее см. обзоры [1, 2]). Клеточные мембраны животных и растений относятся к одному из самых обширных классов природных композитных биосистем. Они имеют как несущую основу липидный бислой, состоящий из различных насыщенных и ненасыщенных липидов, и представляют собой нанокомпозитные липид-белковые системы с аморфной структурой. Исследования природных композитных биосистем (свойств, структурных особенностей, процессов и явлений в них) имеют принципиальную важность для медицины и фармакологии, так как они стимулируют разработку и создание различных искусственных биокомпозитных материалов с заданными свойствами.

Данное исследование содержит описание теоретической модели кинетики процесса перекисного окисления липидов (ПОЛ), инициируемого комплексами Cyt-CL. Экспериментальное подтверждение того факта, что в комплексе с CL пероксидазная активность Cyt *c* существенно возрастает, дано в работах [3, 4]. Детальный анализ состава, структуры и причин ПА комплексов Cyt-CL представлен в работах [1–5]. Общая реакционная схема, описывающая кинетику

процесса ПОЛ с участием комплексов Cyt-CL, как показано в [2], включает 22 реакции, протекающие по двум путям: ферментативному и неферментативному. Полученная в итоге модельная система дифференциальных уравнений представлена в [2]. Эта модельная система, включающая в себя четыре взаимосвязанные подсистемы для фермента, радикалов, продуктов окисления и антиоксиданта, обеспечивает дополнительные возможности моделирования антиоксидантной активности липидных антиоксидантов. В ней учитывается возможность участия липидного антиоксиданта в реакциях на ферментативном пути как конкурирующего субстрата. Кроме того, такой липидный антиоксидант, как α -токоферол, проявляет мембранотропный эффект, осуществляя локальное уплотнение липидного слоя благодаря его способности образовывать комплексы с ненасыщенными липидами. Вследствие чего обсуждаемая кинетическая модель позволяет учесть α -токоферол ещё и в роли регулятора ПА комплексов Cyt-CL, при условии включения его в их состав. Для сравнения данной теоретической модели с экспериментом используются экспериментальные данные по антиоксидантной активности α -токоферола и его гомологов с укороченным хвостом, полученные в работе [6]. В заключение отметим, что квазистационарное приближение применяется для концентраций комплекса Cyt-CL в его различных реакционных состояниях (исходном состоянии и двух активированных). Проведенный анализ показывает возможности реализации различных квазистационарных режимов для комплексов Cyt-CL, участвующих в процессе ПОЛ. Также анализируется роль липидного антиоксиданта в установлении и смещении этих квазистационарных режимов.

Список литературы

1. Проскурнина Е. В., Владимиров Ю. А. // Фундаментальные науки – медицине: Биофиз. мед. технол. / под ред. А. И. Григорьева, Ю. А. Владимирова. Т. 1. М.: МАКС Пресс, 2015. С. 38–71.
2. Kanarovskii E. Yu., Yaltychenko O. V., Gorinchoy N. N. // Surface Engineering and Applied Electrochemistry. 2018. Vol. 54, № 5. P. 481–497.
3. Belikova N. A., Vladimirov Y. A., Osipov A. N. et al. // Biochemistry. 2006. Vol. 45, № 15. P. 4998–5009.
4. Basova L. V., Kurnikov I. V., Wang L. et al. // Biochemistry. 2007. Vol. 46, № 11. P. 3423–3434.
5. Kapralov A. A., Yanamala N., Tyurina Y. Y. et al. // Biochimica et Biophysica Acta. 2011. Vol. 1808, № 9. P. 2147–2155.
6. Samhann-Arias A. K., Tyurina Y. Y., Kagan V. E. // J. Clin. Biochem. Nutr. 2011. Vol. 48, № 1. P. 91–95.