

## ФЕРМЕНТНЫЕ СВОЙСТВА МИОГЛОБИНА И ГЕМОГЛОБИНА

*Физико-химический институт им. А. В. Богатского НАН Украины*

По своей структуре миоглобин (Mb) и гемоглобин (Hb) относятся к гемопротейнам и выполняют главную физиологическую функцию — транспорт кислорода. Если Mb состоит из одной полипептидной цепочки и гема, то Hb представлен двумя  $\alpha$ - и двумя  $\beta$ -цепочками. Аналогичную гемопротейновую природу имеют и некоторые ферменты, катализирующие в основном окислительные процессы в клетке, — пероксидаза, каталаза и цитохром P-450 зависимые ферменты (CYP450). Все они имеют тетрапиррольную простетическую группу, содержащую ион железа. В геме ( $Fe^{2+}$ ) или гемине ( $Fe^{3+}$ ) четыре лигандные группы порфирина образуют комплекс с железом, имеющий плоское строение. Пятая и шестая координационные связи расположены перпендикулярно к плоскости порфиринового кольца.

Пятое координационное положение в молекуле Mb, Hb, также как пероксидазы и каталазы, занято гистидином, а CYP450 — цистеином. Для мутантных гемоглобинов отмечена замена гистидина на цистеин или тирозин.

Если пероксидаза, каталаза и CYP450 в функционирующем состоянии содержат гемин, то Mb и Hb — гем. В отсутствие кислорода они называются дезоксигемоглобином и дезоксимиоглобином, а в связанном с кислородом состоянии — оксигемоглобином ( $HbO_2$ ) и оксимиоглобином ( $MbO_2$ ). Кислород в  $HbO_2$  в определенных условиях может замещаться такими нейтральными лигандами, как CO (карбоксигемоглобин) или NO.

Все нейтральные лиганды связываются только с гемовой частью молекулы Hb. В тоже время белковая часть обеспечивает обратимое, без окисления железа ( $Fe^{2+} \rightarrow Fe^{3+}$ ), связывание кислорода. Она также способствует регулированию этого процесса и освобождению кислорода.

В некоторых случаях Mb и Hb могут превращаться в гемопротейны, содержащие железо в трехвалентном состоянии, т. е. окисляться. Окисленный Hb называют метгемоглобином (MetHb), а нарушение — метгемоглобинемией.

Возможны, по крайней мере, три причины, обуславливающие образование MetHb в эритроцитах (рисунок).

1. Если в эритроцит попадает ксенобиотик ( $SH_2$ ), то в случае недостатка глутатиона (понижение скорости синтеза или нехватка глута-

тион-пероксидазы) образуется перекись водорода (реакции I и II), повреждающая Hb.

2. Самопроизвольное окисление (автоокисление) Hb в процессе транспорта кислорода (реакция III). Так, ежедневно около 0,5 % Hb превращается в MetHb. Предотвращает этот процесс гемоглобин-редуктаза (реакция IV). Аналогичную функцию выполняет система, использующая в качестве кофактора НАДФН (реакция V).

3. Врожденные аномалии Hb. Их насчитывают пять, и они характеризуются тем, что у каждого из Hb в области гемового кармана имеется замена аминокислоты, что создает предпосылку для процесса  $Fe^{2+} \rightarrow Fe^{3+}$ .

Приведенные данные свидетельствуют о том, что Mb и Hb по своей структуре напоминают некоторые ферменты, способные генерировать активные формы кислорода. В настоящем сообщении рассмотрены реакции, приводящие к окислению органических веществ. Учитывая интерес автора к биохимии чужеродных соединений [1; 2], основное внимание уделено процессам окисления ксенобиотиков с участием Hb и Mb. Такие процессы включают реакции автоокисления, пероксидазные и монооксигеназные реакции и соокисление.

### Автоокисление Mb и Hb

Способность к автоокислению имеют только  $MbO_2$  и  $HbO_2$ . Однако по сравнению с пероксидазами и различными изоформами CYP450 эти оксиформы гемопротейнов характеризуются в нормальных условиях большой устойчивостью [3]. Это объясняется функциональными особен-

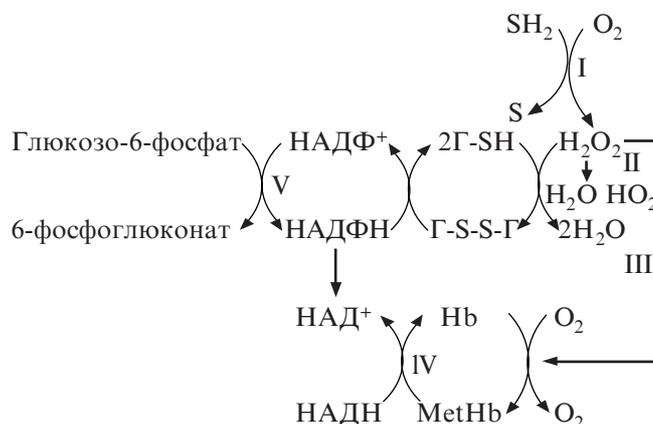
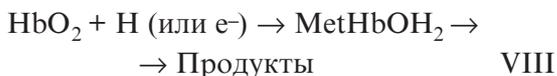


Рисунок. Механизмы образования MetHb в эритроцитах

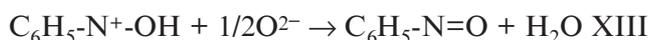
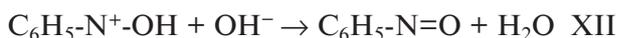
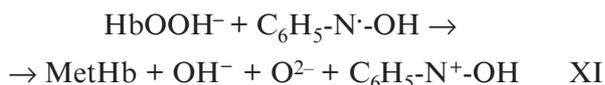
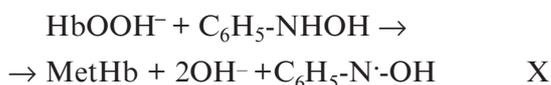
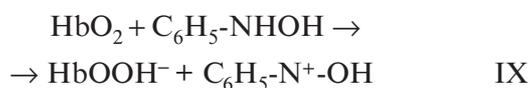
ностями Mb и Hb, так как главная их задача транспортировать, а не активировать O<sub>2</sub>.

В настоящее время предполагается наличие трех возможных механизмов окисления HbO<sub>2</sub> [4].



Реакция VI характерна для целого ряда железопорфиринов. Однако только в зависимости от величины окислительно-восстановительного потенциала Fe<sup>2+</sup>/Fe<sup>3+</sup> гемопротейны способны генерировать супероксид-анион. Реакция становится главной, если этот потенциал ниже, чем у Hb (E<sub>0</sub> при pH=7,4 составляет +0,2 В). Как правило, такое снижение достигается заменой аксиального лиганда. Реакция VII маловероятна, так как белок препятствует димеризации Hb и HbO<sub>2</sub>.

Наиболее изучена часто встречающаяся реакция окисления HbO<sub>2</sub> с участием доноров атома водорода или электрона (VIII). Такими донорами могут быть органические восстановители (анилин, фенилгидразин, фенол и др.). Установлено, что HbO<sub>2</sub> окисляет эти вещества по радикальному механизму. Так, HbO<sub>2</sub> с большой скоростью окисляет фенилгидроксиламин до нитробензола соответственно реакциям IX–XIII [5].



Имеются также сведения [3] о том, что N-алкилфенилгидроксиламины и N-бензидфенилгидроксиламины в реакциях с HbO<sub>2</sub> образуют нитрены. Алифатические спирты практически не окисляются в этой системе, так как значительно хуже диссоциируют, чем гидразины, и поэтому являются более слабыми донорами электронов.

Следует также отметить, что различные формы СУР450 в оксигинированном состоянии не способны окислять ксенобиотики. Для проявления такой активности им необходимы путидаредоксин (бактерии) и цитохром b<sub>5</sub> (животные).

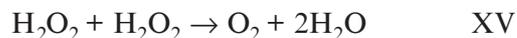
#### Перекисное окисление ксенобиотиков с участием Mb и Hb

Пероксидазы катализируют двухэлектронное восстановление H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> до H<sub>2</sub>O, используя в каче-

стве донора электронов различные восстановители (XIV).



Несмотря на низкую природу реакции разложения H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> каталазой (XV), в ней наблюдается и пероксидазная активность.



Для различных изоформ СУР450 также наблюдается способность окисления ксенобиотиков с использованием гидроперекисей (но не H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>). Следовательно, во многих железосодержащих гемопротейнах наблюдается перекисное окисление ксенобиотиков. Не являются исключением Mb и Hb, генерирующие активные формы кислорода в реакциях разложения H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> и ROOH. Учитывая тот факт, что механизмы окисления ксенобиотиков, катализируемых Mb и Hb в присутствии H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> и ROOH близки, остановим наше внимание только на перекиси водорода.

Количество реакций перекисного окисления ксенобиотиков Mb и Hb значительно: dealкилирование N-алкиламинов (диметилаланин, диметил-п-толуидин, аминопирин), ароматическое гидроксילирование (ацетанилид, п-толуидин, анилин и др.) [3; 6]. При взаимодействии этих гемопротейнов с H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> зарегистрированы спектры, идентичные спектрам комплексам 1 (FeO<sup>3+</sup>) ряда пероксидаз. Этот факт, а также данные ЭПР-спектроскопии комплекса, кинетические и энергетические параметры при окислении одного и того же субстрата в системах пероксидаза-H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> и Hb-H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> предполагают существование в обоих случаях исходного окисляющего агента (реакция I, см. рисунок).

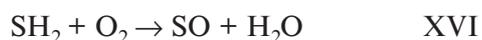
При взаимодействии Hb с H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> (реакция II) образуется MetHb, дающий комплекс 1 (MetHb-H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>). Однако, в отличие от комплекса 1 пероксидаз, он нестабилен и быстро превращается в комплекс 2 (FeO<sup>2-</sup>). Комплекс 2 принимает электроны от восстановителей, субстратов и продуктов реакции. Так, анилин и фенол с высокой скоростью окисляются этой системой, а ацетанилид и п-толуидин — с низкой. Соответственно, гидрохинон является более сильным восстанавливающим агентом, чем аминофенол, и лучше окисляется комплексом 2 [7; 8].

Аскорбиновая кислота и НАДН предотвращают дальнейшее окисление продуктов реакции при участии Hb. Предполагается, что эти соединения конкурируют с ксенобиотиками в качестве восстановительных агентов комплекса 2.

Гидроксילирование анилина осуществляется с высокой скоростью при использовании MetHb, а не HbO<sub>2</sub>. Для фенола наблюдается обратная картина. Объясняется такое различие типом гидроксилирующих частиц, генерирующихся этими гемопротейдами [6].

### Участие Mb и Hb в качестве терминальной оксидазы в монооксигеназном катализе

Монооксигеназы — наибольшая группа ферментов, катализирующих реакции гидроксирования ксенобиотиков (XVI).



Терминальной оксидазой монооксигеназ является CYP450, который активирует  $\text{O}_2$  с последующим внедрением одного атома кислорода в субстрат, а второй атом восстанавливается до воды [9].

Кровь человека, так же как и эритроциты или гемолизаты человека, свиньи, кролика, барана катализируют типичную реакцию монооксигеназ, зависящих от CYP450, т. е. превращение анилина в п-аминофенол. Плазма крови из перечисленных источников оказалась не эффективной по отношению к этому субстрату. Для эритроцитов человека и барана отмечена линейная зависимость образования п-аминофенола от срока инкубации и концентрации Hb [10]. В этой реакции в качестве субстратов также были использованы фенол, N-метиланилин, о- и м-толуидин. Наибольшую активность проявляли эритроциты по отношению к N-метиланилину (реакция N-деметилирования). Что касается реакции ароматического гидроксирования, то использованные субстраты составили следующий ряд: анилин > фенол = м-толуидин > о-толуидин. Производные анизолы (п-нитроанизол, п-анизидин), являющиеся субстратами о-деметилирования, не давали продуктов реакций даже в том случае, когда в инкубационную среду вносили глюкозу и метиленовый синий. Этот факт — необычный, так как существуют данные о способности эритроцитов катализировать реакцию о-деметилирования о-метилкатехолов [11].

Известно, что даже в тетрамерном Hb взаимодействие лигандов с  $\alpha$ - и  $\beta$ -субъединицами может заметно различаться. Следовательно, представляет интерес определить вклад каждой субъединицы Hb в гидроксирование ксенобиотиков. Такие данные приведены в работе [10] и представлены в таблице.

Если сложить активность  $\alpha$ - и  $\beta$ -субъединиц и разделить на 2 (в таблице они представлены в виде тетрамеров, а не димеров, как в случае MetHb), то окажется, что эти цепи составляют только 1/3 часть анилингидроксилазной активности MetHb. Значит только в сочетании  $\alpha^3\beta^3$  субъединицы оказывают наибольшую активность. В пользу такого заключения свидетельствуют исследования скорости гидроксирования анилина  $\alpha$ -семигемоглобина. В этом случае  $\beta$ -цепь лишена гема, т. е.  $\beta^0$ .

В последние годы разработаны методы, позволяющие получить «валентные гибриды» из нормального Hb, содержащего в одной из цепей  $\text{Fe}^{3+}$ . Следовательно, в этих гибридах толь-

ко один тип цепи ( $\text{Fe}^{2+}$ ) может взаимодействовать с кислородом или окисью углерода. Таким образом, появляется возможность наблюдать влияние лиганда, связанного с одной цепью, на другой тип субъединицы в нормальном Hb.

Сравнивая активность анилингидроксилазы  $\alpha$ - и  $\beta$ -ферригибридов, можно заметить значительное преобладание последнего (см. таблицу). По-видимому, для проявления анилингидроксилазной активности Hb необходима его четвертичная структура. Кроме того, наиболее чувствительной в этом плане является  $\beta$ -цепь гемопротейна.

Для определения некоторых сторон механизма действия Hb как терминальной оксидазы в монооксигеназном катализе были проведены исследования с использованием реконструированной системы CYP450. Принцип реконструирования ферментных систем достаточно хорошо разработан и широко применяется в биохимии.

Частично реконструированная монооксигеназная система печени крыс состоит из следующих компонентов: CYP450 (1 мкм), НАДФН (1 мм), НАДФН-цитохром с редуктазы (0,05 е), фосфатодилхолина (50 мкг/мл) [12]. Для MetHb (1 мкм) были использованы те же компоненты, исключая фосфатидилхолин. Для проявления гидроксилазной активности CYP450 необходимы липиды [1]. Для MetHb нет такой необходимости, так как этот гемопротейн находится в растворимой форме в цитозоле клетки. В качестве субстрата в обоих случаях был использован анилин [12].

Оказалось, что гидроксирование анилина в реконструированных системах проходит с одинаковой скоростью: микросомы печени крыс — 0,22; MetHb человека — 0,20; MetHb кашалота — 0,08 мол. п-аминофенола в мин на 1 мол. гемопротейна. Удивительным оказался тот факт, что перечисленные выше показатели были в 10–100 раз выше, чем у нереконструированных эритроцитов. Очевидно, предложенная система не в полной мере отражает сущность каталитического действия Hb в клетке.

Тем не менее участие Hb в монооксигеназном катализе возможно, так как и для CYP450 необходимо наличие  $\text{O}_2$ , НАДФН и НАДФН-цитохром с редуктазы. Реакция окисления ксенобиотиков ингибируется окисью углерода. Отмечена также линейная зависимость между скоростями реакции гидроксирования и концентрацией Hb.

### Соокисление ксенобиотиков

Термин «соокисление ксенобиотиков» в соответствующей литературе появился относительно недавно. Предшествовали этому исследованию метаболизма ксенобиотиков в семенных пузырьках барана. В них содержатся значитель-

ное количество простагландинов, синтез которых катализируется простагландинсинтетазой. Однако на определенном этапе в биосинтезе простагландинов принимают участие и монооксигеназы, содержащие СУР450 [13]. Поэтому до недавнего времени считалось, что процесс окисления ксенобиотиков в семенных пузырьках катализируется монооксигеназами.

Вместе с тем, сейчас имеется достаточно экспериментальных данных, опровергающих такое представление:

1. В микросомах семенных пузырьков барана СУР450 отсутствует.

2. Набор метаболитов ксенобиотиков в семенных пузырьках отличается от продуктов аналогичных реакций, протекающих в печени животных.

3. На скорость реакций в семенных пузырьках НАДФН не оказывает существенного влияния.

4. MetHb ускоряет реакции окисления субстратов.

Более того, окисление ксенобиотиков в микросомах семенных пузырьков барана, например в присутствии MetHb, может произойти только в том случае, если в инкубационную среду наряду с субстратом вносят арахидоновую кислоту или простагландины. Следовательно, вначале происходит окисление арахидоновой кислоты в простагландинсинтетазном катализе до определенного метаболита, который может быть использован гемопротейнами для образования активных форм кислорода. Такой цикл и представляет собой процесс соокисления. Как будет показано ниже, он до некоторой степени является частным случаем пероксидазных реакций (РООН-гемопротейны).

Наибольшая информация о соокислении ксенобиотиков сосредоточена в работах, посвященных простагландинсинтетазному (ПГС) катализу [14]. Известны две группы первичных простагландинов — серий E и F, отличающихся друг от друга тем, что первые содержат кетогруппу при С-9 циклопентанового кольца. Каждая из серий включает в себя по три простагландина:

Таблица

**Анилингидроксилазная активность Hb и его субъединиц**

Hb или его производные	Активность, рмоль п-амино-фенола/мин
MetHb ( $\alpha_2^{3+} \beta_2^{3+}$ )	74,7±2,9
$\alpha$ -Субъединица ( $\alpha_4^{3+}$ )	31,3±1,35
$\beta$ -Субъединица ( $\beta_4^{3+}$ )	9,9±1,1
$\alpha$ -Семигемоглобин ( $\alpha_2^{3+} \beta_2^0$ )	20,7±3,3
$\alpha$ -Ферригибрид [ $\alpha_2^{3+}(\beta_2^{2+}-CO)_2$ ]	38,1±2,6
$\beta$ -Ферригибрид [ $(\alpha_2^{2+}-CO)_2 \beta_2^{3+}$ ]	75,9±2,0

E<sub>1</sub>, E<sub>2</sub>, E<sub>3</sub>, F<sub>16</sub>, F<sub>26</sub> и F<sub>36</sub>. Остальные относятся ко вторичным, так как являются продуктами ферментативного или химического превращения первичных простагландинов. Так, простагландины серии A образуются в результате дегидратации циклопентанового кольца простагландинов E (ПГЕ), а серии B — из простагландинов A (ПГА) путем изомеризации двойной связи кольца.

Биосинтез ПГЕ<sub>2</sub> и ПГЕ<sub>26</sub> катализируется простагландинсинтетазой. Это мультиферментный комплекс, состоящий из циклооксигеназы, пероксидазы, редуктазы и изомеразы [15].

Механизмы соокисления ксенобиотиков в простагландинсинтетазном катализе рассмотрены на примерах субстратов с различной структурой. Однако наиболее значительные успехи достигнуты при использовании полициклических ароматических углеводородов (ПАУ) и ароматических аминов.

Известно, что бенз(α)пирен в гепатоцитах образует следующие группы метаболитов:

1) фенольные производные (3-окси, 6-окси, 9-окси);

2) эпоксиды (7,8-эпокси, 9,10-эпокси, 4,5-эпокси);

3) хиноны (1,6-, 3,6- и 6,12-);

4) дигидродиолы;

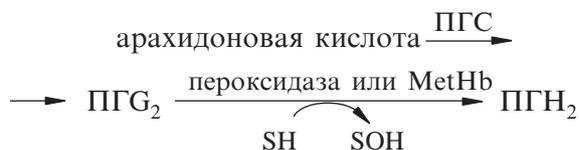
5) эпоксиды дигидродиолов;

6) тетролы.

Образование метаболитов 1-3 и 5 катализируется СУР450, зависимыми ферментами, а 4 и 6 — эпоксидгидролазами. В семенных пузырьках барана бенз(α)пирен превращается только в метаболиты группы 3. Очевидно, промежуточными метаболитами такой реакции являются соответствующие эпоксиды. На примере (±)-транс-7,8-докси-7,8-дигидробенз(α)пирена в качестве субстрата установлены метаболиты эпоксидной природы [16].

Для сравнительного изучения закономерностей стереоизбирательного эпоксидирования в процессе соокисления и с помощью СУР450 был использован 7,8-дигидробенз(α)пирен (XVII), который окисляется до (+)- и (-)-9,10-эпокси-7,8,9,10-тетраблиз(α)пирен (XVIII). В семенных пузырьках барана соотношение метаболитов составляло для (+)-XVIII и (-)-XVIII как 54:46. Для СУР450 (интактные микросомы) — 89:11, а индуцированные фенобарбиталом и 3-метилхолантреном, соответственно, 62:38 и 69:31. Представленные результаты свидетельствуют о том, что для реакции эпоксидирования характерно избирательное (частичное) образование из субстрата продукта, содержащего центр асимметрии. Это один из четырех возможных случаев стереохимической специфичности действия ферментов при метаболизме ксенобиотиков [17]. В данном случае при соокислении СУР450 наблюдается стереоспецифичность действия.

Исследования, проведенные с  $[^{18}\text{O}]$ -15-перокси-эйкоза-5,8,11,13-тетраеновой кислотой, семенными пузырьками барана и ПАУ, показали, что кислород, включаемый в эпоксид, имеет простагландиновое происхождение [18]. В целом соокисление ксенобиотиков можно представить следующим образом:



Индометацин и антиоксиданты блокируют эти реакции, а метирапон не оказывает на них существенного влияния. Гидроперекись линоленовой кислоты также способна инициировать окисление субстратов (парацетамола). Однако скорость такого соокисления значительно ниже, чем в случае использования арахидоновой кислоты. Ингибирующий эффект в этом случае оказывают только антиоксиданты.

В отличие от CYP450 зависимых ферментов при соокислении парацетамола в качестве интермедиата не образуются N-гидроксильные производные. По-видимому, при этом каталитическом процессе образуются соответствующие радикалы, которые при взаимодействии с глутатионом превращаются в меркаптуровые кислоты. Следовательно, в обоих каталитических циклах электрофильные метаболиты парацетамола различны.

Представленные данные свидетельствуют о необычных свойствах Mb и Hb, заключающихся в генерации активных форм кислорода и способствующих окислению многих органических веществ. Очевидно, не следует искать физиологического объяснения этому процессу, однако учитывать его необходимо в некоторых патологических случаях.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Головенко Н. Я. Механизмы реакций метаболизма ксенобиотиков в биологических мембранах. — К.: Наук. думка, 1981. — 220 с.
2. Головенко Н. Я., Карасева Т. Л. Сравнительная биохимия чужеродных соединений. — К.: Наук. думка, 1983. — 200 с.

3. Метелица Д. И. Моделирование окислительно-восстановительных ферментов. — Минск: Наука и техника, 1984. — 293 с.

4. Castro C. E. Mechanisms of reaction of hemoproteins with oxygen and hydrogen peroxides in the oxidation of organic substrates // *Pharmacol. Therap.* — 1980. — N 10. — P. 171-189.

5. Kiese M. Nitrogen oxidation in ferrihemoglobin formation // *Xenobiotica.* — 1971. — N 1. — P. 553-562.

6. Esclade Z., Guillochon D., Thomas D. Aromatic hydroxylation in peroxidation by haemoglobin systems // *Xenobiotica.* — 1986. — N 7. — P. 615-624.

7. Тетрафенилпорфирин железа (III) в обращенных мицеллах поверхностно-активных веществ — модель пероксидазы / Д. И. Метелица, А. Н. Еремин, Н. Я. Головенко и др. // *Кинетика и катализ.* — 1987. — № 6. — С. 1315-1322.

8. Окисление ароматических аминов перекисью водорода при участии металлтетрафенилпорфиринов / Д. И. Метелица, А. Н. Еремин, Н. Я. Головенко и др. // *Вести АН БССР. Серия хим. наук.* — 1989. — № 1. — С. 58-64.

9. Головенко Н. Я. Современное состояние и пути развития некоторых аспектов биохимии, химии, молекулярной биологии и генетики цитохрома P-450 // *Совр. проблемы токсикологии.* — 2001. — № 3. — С. 17-23.

10. Mieval J. J. Monooxygenase activity of hemoglobin and myoglobin // *Review in biochemical toxicology.* — 1985. — N 7. — P. 1-66.

11. Tyce G. M., Sharpless N. S., Owen C. A. Demethylation in erythrocytes: A reaction involving hemoglobin // *Amer. J. Physiol.* — 1978. — N 235. — P. 150-172.

12. Sies H., Wendelm A., Bors W. Metabolism of organic hydroperoxides // *Metabolic basis of detoxication.* — N. Y.: Academic Press, 1982. — P. 307-322.

13. Головенко Н. Я., Галкин Б. Н. Цитохром P-450 зависимый путь окисления арахидоновой кислоты и ее метаболитов // *Укр. биохим. журнал.* — 1986. — № 2. — С. 104-116.

14. Головенко Н. Я., Галкин Б. Н. Биохимические механизмы простагландинсинтетазного соокисления ксенобиотиков // *Вопр. мед. химии.* — 1986. — № 2. — С. 9-15.

15. Nugteren D. H., Buytenher M., Christ-Hazelhot E. Enzymes involved in the conversion of endoperoxides // *Progress in lipid research.* — 1982. — N 2. — P. 162-172.

16. Marnett L., Panthananichal A., Reed G. Metabolic activation of 7,8-dihydroxy-7,8-dihydrobenzo[a]perene during prostaglandin biosynthesis // *Drug metabolism reviews.* — 1982. — N 2. — P. 235-247.

17. Богатский А. В., Головенко Н. Я. Роль стереохимических факторов в метаболизме лекарственных средств // *Вопр. стереохимии.* — 1977. — № 9. — С. 3-9.

18. Marnett L., Biehrowscki M., Luthauser M. Prostaglandin synthetas-dependent cooxygenation // *Prostaglandins and cancers.* — Washington, 1978. — 320 p.

УДК 577.158

Н. Я. Головенко

#### ФЕРМЕНТНЫЕ СВОЙСТВА МИОГЛОБИНА И ГЕМОГЛОБИНА

Рассмотрены данные о необычных свойствах миоглобина и гемоглобина, заключающихся в генерации активных форм кислорода и способствующих окислению многих органических веществ. Такие процессы могут быть условно отнесены к реакциям автоокисления гемопротеинов, пероксидазным и монооксигеназным реакциям и реакции соокисления. Представлены сравнительные структурные и функциональные свойства миоглобина и гемоглобина и ферментов гемопротеинов (пероксидаза, каталаза, CYP450).

**Ключевые слова:** миоглобин, гемоглобин, окисление ксенобиотиков, соокисление.

UDC 577.158

N. Ya. Golovenko

#### ENZYMATIC PROPERTIES OF MIOGLOBIN AND HEMOGLOBIN

It have been considered the data on unusual properties of myoglobin and hemoglobin which are associated with the generation of oxygen's active forms and promote the oxidation of many organic substances. The processes like these may be conditionally referred to the reactions of hemoprotein autooxidation, peroxidase and monooxidase reactions, and cooxidation. Comparative structural and functional properties of myoglobin and hemoglobin and hemoprotein enzymes (peroxidase, catalase, CYP450) have been presented.

**Key words:** myoglobin, hemoglobin, oxidation of xenobiotics, cooxidation.