



УДК 577.158.7

ИССЛЕДОВАНИЕ ПЕРЕХОДА КАТАЛАЗНОЙ АКТИВНОСТИ  
В ПЕРОКСИДАЗНУЮ У КОМПЛЕКСОВ ГЕМИНА*Ишежецкий В. С., Ярославов А. А.**Московский государственный университет им. М. В. Ломоносова,  
химический факультет*

Исследовано влияние среды на переход каталазной активности комплексов гемина в пероксидазную и показано, что максимум каталазной активности у исследованных комплексов достигается при рН 10,2, а пероксидазной — при рН 7,5—8. Установлено, что этот переход обусловлен различиями в механизмах каталазного и пероксидазного процессов: в каталазной реакции комплекс гемина является акцептором, а перекись водорода — донором электронов; в пероксидажном же процессе акцептором электронов является перекись водорода, а комплекс гемина — их донором. Показано, что ион  $\text{HO}_2^-$  ингибирует каталитические центры в пероксидажном процессе. Комплексы гемина с поликислотами обладают свойствами протектора активных центров реакции пероксидажного окисления бензидина.

Как известно, ряд ферментов обладает способностью изменять свою каталитическую функцию в зависимости от состояния среды, что в основном обусловлено изменениями в структуре или распределении электронной плотности в активном центре фермента, приводящими к изменению характера активации субстрата и, следовательно, каталитической функции фермента.

Для рассматриваемой в данной работе проблемы создания высокомолекулярных катализаторов — аналогов ферментов, как и вообще для проблемы создания активных высокомолекулярных катализаторов, представляется существенным выяснить возможность использования этих особенностей ферментов в целях регулирования направленности действия синтетических катализаторов изменением свойств реакционной среды. Как показано в работах [1—3], конформация макромолекулярных катализаторов, подвижность отдельных групп полимерной цепи, определяющие конфигурацию активного центра, реакционного комплекса и распределение в них электронной плотности, а следовательно, кинетику отдельных стадий и механизм всего процесса превращения субстрата в продукт чрезвычайно чувствительны к состоянию среды, в частности к наличию в реакционной среде ионов различной природы.

Привлекает внимание универсальность строения и в то же время высокая специфичность действия железопорфириновых ферментов, таких, как каталаза и пероксидаза, основу активных центров которых составляет гемин. Фермент каталаза в области нейтральных рН сочетает каталазные свойства с пероксидазными, однако его пероксидазная активность на че-

Сокращения: ЭДА — этилендиамин; Им — имидазол; ПАК-ГА — полиакриловая кислота, частично амидированная гистамином; Гм — гемин; АЦ — активный центр.

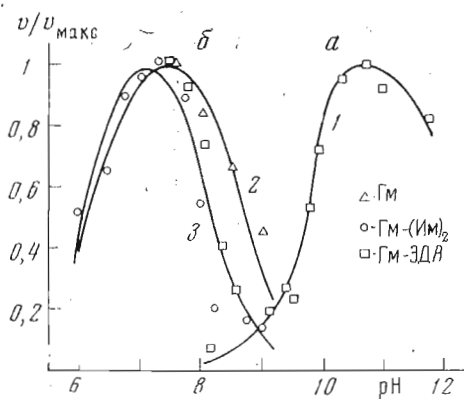


Рис. 1

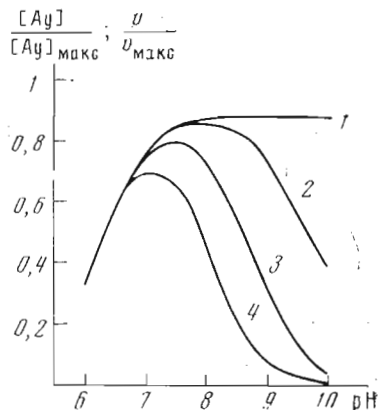


Рис. 2

Рис. 1. Зависимость относительной скорости каталазной (а) и пероксидазной (окисление бензидина) (б) реакций от рН. Сплошные линии — зависимости, рассчитанные по уравнению 1 (1) и по уравнению 4 для  $K_s/K_s' \cdot 10^3$  (2) и  $5 \cdot 10^3$  (3)

Рис. 2. Зависимости относительных концентраций комплексов Гм—(Им)<sub>2</sub> (1) и Гм—(Им)<sub>2</sub>—Н<sub>2</sub>О<sub>2</sub> (2—4) от рН. Кривые 2—4 рассчитаны по уравнению 4 для  $K_s/K_s' \cdot 10^2$  (2),  $10^3$  (3) и  $5 \cdot 10^3$  (4)

тыре порядка меньше каталазной. В свою очередь фермент пероксидаза обладает слабо выраженной каталазной активностью, на три порядка меньше пероксидазной [4]. Различие в свойствах этих ферментов связано с тем, что макромолекулярное окружение гемина в активных центрах каталазы и пероксидазы неодинаково. Разное строение активных центров приводит и к различию в характере активации перекиси водорода на обоих ферментах. Среда оказывает значительное влияние на каталитическую активность этих ферментов. Так, смещение рН в слабокислую область или увеличение концентрации Н<sub>2</sub>О<sub>2</sub> приводит к значительному снижению каталазной активности при неизменности пероксидазной активности каталазы, что связывают с изменением окружения гемина в каталазе в результате диссоциации ее макромолекулы на субъединицы [5].

Учитывая сказанное выше, представляло интерес на примере комплексов гемина исследовать влияние среды на переход каталазной активности в пероксидазную. Это позволило бы ответить на вопрос о специфике активации Н<sub>2</sub>О<sub>2</sub> в механизмах как одной, так и другой реакций и о возможном характере функциональных групп, входящих в активные центры обоих ферментов.

Исследование перехода каталазной активности в пероксидазную было проведено на гемине и его комплексах с этилендиамином, имидазолом и полиакриловой кислотой, частично амидированной гистамином. Кроме окислительного дегидрирования бензидина исследовалось также окисление гидрохинона.

На рис. 1 приведена зависимость от рН скорости каталазной (а) и пероксидазной (б) (окислительное дегидрирование бензидина) реакций на комплексе гемин—ЭДА. Видно, что с изменением рН изменяется каталитическая функция этого комплекса. Максимумы скоростей той и другой реакций достигаются при различных значениях рН.

Как следует из работы [6], механизм разложения перекиси водорода на комплексе гемин—ЭДА включает в себя последовательное присоединение к активному центру катализатора иона НО<sub>2</sub><sup>-</sup> и молекулы Н<sub>2</sub>О<sub>2</sub> с образованием промежуточных пероксокомплексов АЦ—НО<sub>2</sub><sup>-</sup> и АЦ—НО<sub>2</sub><sup>-</sup>—Н<sub>2</sub>О<sub>2</sub> и распад последнего с выделением продуктов реакции. Положение максимума скорости этой реакции на кривой рН-зависимости будет, следовательно, определяться соотношением диссоциированной (Н<sup>+</sup>, НО<sub>2</sub><sup>-</sup>) и

недиссоциированной ( $\text{H}_2\text{O}_2$ ) форм перекиси водорода, константами скоростей присоединения их к геминному комплексу, а также константой диссоциации, не связанной в комплекс аминогруппы ЭДА. Уравнение скорости реакции, выведенное в предположении такого механизма каталазного процесса, следующее:

$$-\frac{d[\text{H}_2\text{O}_2]}{dt} = \frac{k_3[\text{АЦ}]\alpha(1-\alpha)[\text{H}_2\text{O}_2]^2}{K_s K_m + K_m \left[ \alpha + \frac{k_2}{k_1}(1-\alpha) \right] [\text{H}_2\text{O}_2] + \alpha(1-\alpha)[\text{H}_2\text{O}_2]^2}, \quad (1)$$

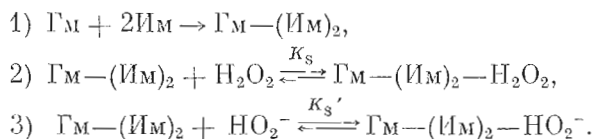
где  $[\text{АЦ}]$  — концентрация активных центров;  $k_1$  и  $k_2$  — константы скорости образования пероксокомплексов, содержащих одну и две молекулы субстрата;  $K_s$  и  $K_m$  — равновесные константы их диссоциации;  $k_3$  — константа скорости распада пероксокомплекса  $\text{АЦ}-\text{HO}_2^--\text{H}_2\text{O}_2$ ;  $\alpha = 1/10^{\text{pH}} K_a + 1$  — степень кислотной диссоциации  $\text{H}_2\text{O}_2$ .

Подстановка в уравнение (1) экспериментально найденных значений констант  $K_s K_m = 5,9 \cdot 10^{-5} \text{M}^2$ ,  $k_2/k_1 = 6,7 \cdot 10^{-4}$  и  $k_3 = 5,3 \cdot 10^3 \text{c}^{-1}$  приводит к зависимости скорости реакции от pH (рис. 1а, кривая 1), удовлетворительно согласующейся с экспериментальными данными [6].

Как установлено в работе [7], для механизма пероксидазной реакции имеет место иное распределение электронной плотности между геминном и перекисью водорода, чем в каталазной реакции. В пероксидазной реакции на первой стадии к гемину присоединяется молекула  $\text{H}_2\text{O}_2$ . При этом гемин выступает как донор, а перекись водорода — как акцептор электронов. Акцептором электрона, естественно, может быть только недиссоциированная молекула перекиси водорода. Диссоциированная форма, т. е. ион  $\text{HO}_2^-$ , как было сказано, направляет реакцию в сторону каталазного разложения перекиси водорода и, следовательно, тормозит пероксидазное окисление бензидина. Этим, по-видимому, объясняется наличие нисходящей ветви кривой зависимости скорости пероксидазной реакции от pH в области 7,5—9.

Экстремальный характер зависимости скорости реакции от pH с максимумом при pH 7,5 присущ не только комплексу гемин—ЭДА, но и другим исследованным комплексам гемина с аминами различной основности (рис. 1б). Общий характер наблюдаемого явления подтверждает предположение о роли ионов  $\text{HO}_2^-$  как ингибиторов каталитических центров пероксидажной реакции.

Из сказанного следует, что зависимость скорости окисления бензидина от pH, рассмотренная на примере комплекса гемин—(имидазол)<sub>2</sub>, в интервале значений pH 6—9 обусловлена влиянием pH на следующие реакции:



Концентрация комплексов  $\text{Гм}-(\text{Им})_2$  в интервале pH 6—9 растет за счет увеличения концентрации имидазола в форме свободного основания, а также вследствие увеличения константы комплексообразования [7]. Рассчитанные величины концентраций комплекса  $\text{Гм}-(\text{Им})_2$  приведены на рис. 2, 1. При рассмотрении вопроса об ингибировании ионом  $\text{HO}_2^-$  активных центров (реакция 3) необходимо учитывать их долю, связанную в пероксокомплекс (реакция 2). Только когда активные центры в реакционной среде будут находиться преимущественно в виде пероксокомплекса, увеличение концентрации ионов  $\text{HO}_2^-$  в растворе с ростом pH приведет к уменьшению концентрации пероксокомплекса и соответственно к ингибированию реакции. Так как константа равновесия реакции 2 относительно

невелика и для комплекса  $\text{Гм}-(\text{Им})_2$  равна  $1/K_s = 30$  [7], доля активных центров, связанных в пероксокомплекс, будет преобладать в реакционной системе над долей свободных активных центров при концентрации перекиси водорода  $10^{-1}$  М и более. Следующие уравнения описывают равновесия реакций 2 и 3:

$$K_s = \frac{[\text{Гм}-(\text{Им})_2][\text{H}_2\text{O}_2](1-\alpha)}{[\text{Гм}-(\text{Им})_2]-\text{H}_2\text{O}_2]} \quad (2)$$

$$K_s' = \frac{[\text{Гм}-(\text{Им})_2][\text{H}_2\text{O}_2]\alpha}{[\text{Гм}-(\text{Им})_2]-\text{HO}_2^-]} \quad (3)$$

где  $K_s$  и  $K_s'$  — константы диссоциации комплексов  $\text{Гм}-(\text{Им})_2-\text{H}_2\text{O}_2$  и  $\text{Гм}-(\text{Им})_2-\text{HO}_2^-$  соответственно,  $\alpha$  — степень кислотной диссоциации перекиси водорода. Подставив уравнение (3) в уравнение (2). Учитывая, что в условиях избытка  $[\text{H}_2\text{O}_2]$  приближенно можно принять  $[\text{Гм}-(\text{Им})_2]_0 = [\text{Гм}-(\text{Им})_2-\text{H}_2\text{O}_2] + [\text{Гм}-(\text{Им})_2-\text{HO}_2^-]$ , получим

$$[\text{Гм}-(\text{Им})_2-\text{H}_2\text{O}_2] = \frac{[\text{Гм}-(\text{Им})_2]_0}{1 + \frac{K_s\alpha}{K_s'(1-\alpha)}} \quad (4)$$

В соответствии с уравнением (4) концентрация пероксокомплекса зависит от соотношения констант равновесий 2 и 3 ( $K_s$  и  $K_s'$ ) и рН. Кривые, характеризующие относительное содержание в реакционной среде пероксокомплексов в зависимости от рН, рассчитанные по уравнению (4) при некоторых значениях отношения  $K_s/K_s'$  (рис. 2, 2—4), имеют экстремальный характер с максимумом при рН 7—8. С ростом отношения констант максимум смещается к меньшим значениям рН. При этом в реакционной системе уменьшается доля пероксокомплексов, определяющая скорость окисления бензидина. Кривые 3 и 4 рис. 2 сопоставлены с экспериментальными данными по зависимости скорости пероксидазного окисления бензидина от рН и перестроены в соответствии с координатами этого рисунка (рис. 1б, 2 и 3). Эти данные свидетельствуют об удовлетворительном соответствии между экспериментом и приведенным выше механизмом пероксидазного процесса.

Аналогичные выводы относительно механизма пероксидазной реакции, протекающей на комплексах гемина, следуют из данных, относящихся к другой реакции, а именно к окислению гидрохинона в *n*-хинон (рис. 3). Скорость некаталитической реакции становится заметной начиная с рН 8 и сильно возрастает в области щелочных рН за счет диссоциации гидрохинона с образованием однозарядного аниона. Последний обладает значительно большей реакционной способностью, чем недиссоциированная молекула (рис. 3, 1). Зависимость от рН скорости этой реакции, катализируемой комплексом  $\text{Гм}-(\text{Им})_2$  (рис. 3, 2), проходит через максимум при рН 8.5. Однако при более высоких рН, при которых следовало бы ожидать ускорения реакции за счет появления в реакционной среде аниона гидрохинона, скорость реакции падает, что, по-видимому, так же как и в случае пероксидазного окисления бензидина, связано с блокированием активных центров ионами  $\text{HO}_2^-$ .

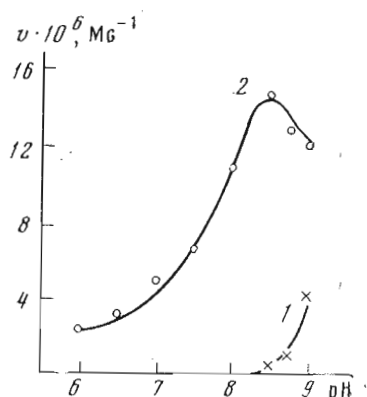


Рис. 3. Зависимость скорости пероксидазного окисления гидрохинона в *n*-хинон в отсутствие катализатора (1) и на комплексе  $\text{Гм}-(\text{Им})_2$  (2) от рН. Концентрация реагентов:  $\text{Гм}-(\text{Им})_2-4 \cdot 10^{-7}$ , гидрохинон— $10^{-4}$ ,  $\text{H}_2\text{O}_2-10^{-2}$  М; 0,05 М фосфатный буфер, 25°

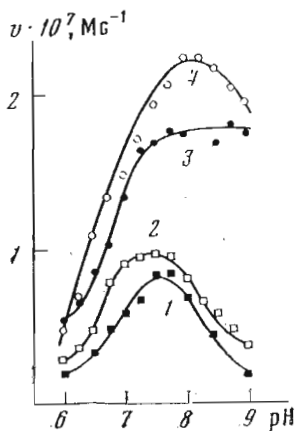


Рис. 4

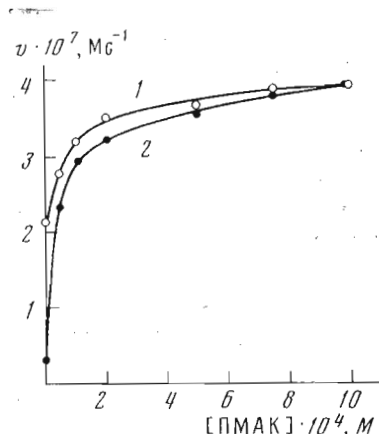


Рис. 5

Рис. 4. Зависимость скорости реакции пероксидазного окисления бензидина на гемине в отсутствие (1) и в присутствии полиметакриловой кислоты (ПМАК) (2, 3) и на комплексе гемина с ПАК-ГА (4) от pH. Концентрации реагентов (М): 1—3 — гемин —  $3 \cdot 10^{-6}$ , бензидин —  $10^{-4}$ ,  $\text{H}_2\text{O}_2$  —  $2 \cdot 10^{-2}$ , ПМАК —  $10^{-3}$  (2) и  $10^{-2}$  (3); 0,05 М фосфатный буфер, 25°; 4 — Гм—ПАК-ГА —  $1,1 \cdot 10^{-6}$ , бензидин —  $2 \cdot 10^{-4}$ ,  $\text{H}_2\text{O}_2$  —  $2 \cdot 10^{-2}$ ; фосфатный буфер, 25°

Рис. 5. Зависимость скорости реакции пероксидазного окисления бензидина на катализаторе Гм—(Им)<sub>2</sub> от концентрации ПМАК при pH 7,5 (1) и 8,75 (2). Концентрации реагентов (М): Гм—(Им)<sub>2</sub> —  $2 \cdot 10^{-6}$ , бензидин —  $10^{-4}$ ,  $\text{H}_2\text{O}_2$  —  $2 \cdot 10^{-2}$ ; 0,05 М фосфатный буфер, 25°

Если предложенный механизм ингибирования каталитических центров верен, то торможение реакции может быть предотвращено введением в реакционную среду полимеров, несущих отрицательные заряды. В этом случае можно ожидать проявления эффекта Доннана, т. е. выталкивания из макромолекулярных клубков отрицательно заряженных малых ионов и, наоборот, концентрирования в них положительно заряженных ионов. Поэтому концентрация первых в макромолекулах будет меньше, чем их средняя концентрация в растворе. Следовательно, если гемин и его комплексы с аминами будут находиться внутри отрицательно заряженных макромолекулярных клубков, например поликарбоновых кислот (что вполне вероятно, так как комплексы гемина заряжены положительно), то это должно предотвращать ингибирование реакции ионами  $\text{HO}_2^-$ , т. е. не должно наблюдаться падения скорости реакции с возрастанием pH. Действительно, полиметакриловая кислота влияет подобным образом на зависимость скорости окисления бензидина, катализируемого геминем, от pH (рис. 4). Как видно на рисунке, концентрация поликислоты  $10^{-2}$  М (кривая 3) достаточна для того, чтобы устранить торможение скорости реакции ионами  $\text{HO}_2^-$  в интервале pH 7,5—9. Такое же действие оказывает полиметакриловая кислота на реакцию, протекающую на комплексе Гм—(Им)<sub>2</sub> (рис. 5). В этом случае для того, чтобы скорости реакции, протекающей при pH 7,5 и 8,75, сравнялись, достаточно концентрации поликислоты, на порядок меньшей, т. е.  $10^{-3}$  М. Это различие в концентрации поликислоты при катализе геминем и комплексом Гм—(Им)<sub>2</sub>, достаточной для предотвращения ингибирования реакции ионами  $\text{HO}_2^-$ , по-видимому, обусловлено лучшей абсорбцией макромолекулами комплекса Гм—(Им)<sub>2</sub>, чем гемина.

Учитывая сказанное выше о возможности предотвращения торможения пероксидазной реакции в области pH 7,5—9 введением в реакционную систему поликислот, был синтезирован высокомолекулярный катализатор пероксидазного окисления бензидина на основе полиакриловой кислоты, часть карбоксильных групп в которой была амидирована гистамином — ПАК-ГА (см. «Экспериментальную часть»). Исследование ком-

плексообразования имидазола, входящего в состав этого полимерного катализатора, с гемином показало, что в комплекс с последним связывается одна имидазольная группа полимера с константой  $6 \cdot 10^4 \text{ M}^{-1}$ . Это значение на два порядка больше, чем константа равновесного присоединения к гемину низкомолекулярного имидазола [7], и по порядку величины соответствует константе образования другого высокомолекулярного комплекса гемин — поли-N-винилимидазол ( $K = 3,4 \cdot 10^4 \text{ M}^{-1}$ ). Кинетика и механизм окисления бензидина на полимерном катализаторе Гм — ПАК-ГА не отличается от кинетики и механизма этой реакции, протекающей на низкомолекулярных комплексах Гм—(Им)<sub>2</sub>, Гм—ЭДА и полимерном катализаторе гемин—поли-N-винилимидазол [7], и включает последовательно протекающие стадии присоединения к активному центру молекул перекиси водорода и бензидина и следующее за этим стадийное окисление бензидина. Уравнение скорости реакции можно записать в виде

$$-\frac{d[\text{RH}_2]}{dt} = \frac{k_3 [\text{АЦ}][\text{H}_2\text{O}_2][\text{RH}_2]}{K_{s_1} \cdot K_{s_2} + K_{s_1}[\text{H}_2\text{O}_2] + K_{s_2}[\text{RH}_2] + [\text{RH}_2][\text{H}_2\text{O}_2]}, \quad (5)$$

где [АЦ] и [RH<sub>2</sub>] — концентрации активных центров и бензидина;  $K_{s_1} = k_{-1}/k_1$  и  $K_{s_2} = k_{-2}/k_2$  — константы диссоциации комплексов АЦ—H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> и АЦ—H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>—RH<sub>2</sub>;  $k_3$  — константа скорости распада комплекса АЦ—H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>—RH<sub>2</sub>.

Константы  $K_{s_1}$ ,  $K_{s_2}$  и  $k_3$ , определенные для экстремальных условий, т. е. когда скорость реакции не зависит от концентрации H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> либо RH<sub>2</sub> (уравнение 5 упрощается и преобразуется к виду, удобному для графической обработки), имеют следующие значения:  $K_{s_1} = 1,5 \cdot 10^{-1} \text{ M}$ ,  $K_{s_2} = 1,1 \cdot 10^{-4} \text{ M}$ ,  $k_3 = 1,3 \text{ с}^{-1}$ . Сопоставление этих величин с аналогичными константами для другого высокомолекулярного катализатора — гемин—поли-N-винилимидазол ( $K_{s_1} = 4,4 \cdot 10^{-2} \text{ M}$ ,  $K_{s_2} = 4,3 \cdot 10^{-4} \text{ M}$ ,  $k_3 = 0,15 \text{ с}^{-1}$ ) показывает, что стадия связывания H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> на первом катализаторе протекает несколько хуже, чем на последнем, но комплекс Гм—ПАК-ГА—H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>—RH<sub>2</sub> обладает значительно большей реакционной способностью, чем комплекс с молекулами H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> и бензидина второго катализатора.

Как и следовало ожидать, несущее отрицательный заряд макромолекулярное окружение гемина в комплексе Гм—ПАК-ГА защищает его от пассивации ионами HO<sub>2</sub><sup>-</sup> (рис. 4, 4).

Таким образом, проведенное исследование показало, что металлсодержащие полисопряженные системы, какими являются железопорфириновые комплексы в сочетании с определенными лигандами, так же как и в биологических системах, характеризуются некоторой универсальностью действия в родственных реакциях, обладая вместе с тем достаточно высокой каталитической активностью. Направленное изменение среды и других условий приводит к изменению функции катализатора. Макромолекулярная природа катализатора дает возможность защищать активные центры от вредного воздействия реакционной среды и расширять диапазон рН, в которых работает катализатор, если процесс его инактивации вызван присоединением тех или иных ионов, концентрация которых в растворе зависит от рН.

### Экспериментальная часть

Использовали гемин (Koch-Light, Англия) марки ч. Его концентрацию в водном растворе определяли спектрофотометрически при  $\lambda$  393 нм, используя коэффициент экстинкции  $\epsilon$   $5 \cdot 10^4 \text{ M}^{-1} \text{ см}^{-1}$ . Имидазол (Reanal, Венгрия), бензидин и гидрохинон марки ч. использовали без дополнительной очистки. Этилендиамин подвергали ректификации перегонкой в вакууме. Полиакриловая и полиметакриловая кислоты были получены полимеризацией соответствующих мономеров в диоксане (30% растворы) в присутствии азодинитрила изомасляной кислоты в атмосфере аргона. Поли-

меры высаживали в толуоле, далее растворяли в метаноле и фракционировали осаждением в этилацетате. В описанных выше экспериментах по влиянию поликислот на зависимость от pH скорости реакции пероксидазного окисления бензида на гемине и его комплексе с имидазолом использовали полиметакриловую кислоту с  $M 1,5 \cdot 10^5$ . Полиакриловая кислота, частично амидированная гистамином, была получена реакцией полиакриловой кислоты с  $M 4 \cdot 10^4$  (0,1 % раствор) и гистамина (Fluca AG, Швейцария) при эквимолярном соотношении реагентов в диметилформамиде в присутствии N, N'-дидиклогексилкарбодиимида при 50° в течение суток. Растворитель был затем упарен, сухой остаток растворен в спирте и переосажден в смешанном осадителе эфир — гексан. Степень замещения составила 3% по данным элементного анализа. H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> (30% водный раствор) была дважды перегнана в кварцевой посуде. За скоростью реакции окисления бензида следили по изменению оптической плотности при  $\lambda$  400 нм (измерения проводились на 16-кюветном автоматическом спектрофотометре Gemsaeс (Electronucleonics, США)). Скорость окисления гидрохинона в *n*-хинон измеряли на самопишущем спектрофотометре Specord UV-VIS (ГДР) при  $\lambda$  247 нм. Реакцию окисления бензида и гидрохинона проводили в фосфатном буфере, который готовили сливанием соответствующих количеств 0,05 М растворов KН<sub>2</sub>РO<sub>4</sub> и Na<sub>2</sub>НРO<sub>4</sub> (интервал pH 6—9).

Реакцию разложения H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> проводили в термостатированном сосуде при интенсивном перемешивании. Комплекс гемина с аминами доводили до требуемого значения pH прибавлением концентрированных растворов NaOH или HClO<sub>4</sub>. В реакционный сосуд, содержащий известное количество катализатора, вводили H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>. Скорость реакции определяли, останавливая реакцию 10% H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> и оттитровывая непрореагировавшую H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> раствором KMnO<sub>4</sub>, титр которого варьировали от 0,004 до 0,1 М. Полноту превращения H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> контролировали, измеряя выделяющийся O<sub>2</sub> газометрическим методом.

Измерения pH проводили на потенциометре типа pH-метр-673.

Авторы выражают благодарность В. А. Кабанову за полезные советы при обсуждении результатов.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Пшежецкий В. С., Николаев Г. М., Лукьянова А. П. (1977) Высокомолекулярное соединение, 19А, 291—298.
2. Пшежецкий В. С., Лукьянова А. П., Кабанов В. А. (1975) Биоорганическая химия, 1, 1458—1463.
3. Pshezhetskii V. S., Lukjanova A. P., Kabanov V. A. (1977) J. Mol. Catalysis, 2, 47—62.
4. Nicholls P., Schonbaum G. R. (1967) Enzymes, N. Y. Acad. Press, ch. 8, p. 150.
5. Jones P., Suggett A. (1968) Biochem. J., 110, 621—631.
6. Пшежецкий В. С., Ярославов А. А. (1975) Биоорганическая химия, 1, 691—701.
7. Пшежецкий В. С., Ярославов А. А. (1977) Биоорганическая химия, 3, 1117—1125.

Поступила в редакцию  
18.I.1977  
После доработки  
16.II.1977

#### STUDY ON TRANSFORMATION OF CATALASE INTO PEROXIDASE ACTIVITY WITH HAEMIN COMPLEXES

PSHEZHETSKII V. S., JAROSLAVOV A. A.

*Department of Chemistry, M. V. Lomonosov State University, Moscow*

The pH effects on transformation of catalase activity of haemin complexes into peroxidase one have been studied, wherein maximal catalase and peroxidase activities were attained at pH 10.2 and pH 7.5—8, respectively. This transformation was found to be caused by differences in the mechanisms of catalase and peroxidase processes: in the former haemin complex is an electron acceptor and H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> is an electron donor, whereas they change the roles in the latter. The HO<sub>2</sub><sup>-</sup> ion was shown to be an inhibitor for the catalytic centers in the peroxidase process. The haemin complexes with polyacids displayed a protective effect as to the active center in peroxidase oxidation of benzidine.