



УДК 577.352.3 : 547.655.6

**ВЛИЯНИЕ АКЦЕПТОРОВ ЭЛЕКТРОНОВ КЛАССА
1,4-НАФТОХИНОНА НА ДЫХАНИЕ И МЕМБРАННЫЙ
ПОТЕНЦИАЛ МИТОХОНДРИЙ ПЕЧЕНИ*****Тремасова Г. Я., Цофина Л. М., Костова С. В.,
Либерман Е. А., Левин Г. С.****Научно-исследовательский институт гематологии и переливания
крови МЗ УзССР, Ташкент;
Институт проблем передачи информации АН СССР, Москва*

На фосфорилирующих и однократно замороженных митохондриях печени крыс исследовали дыхание и генерацию мембранного потенциала в присутствии производных 1,4-нафтохинона, обладающих различной шунтирующей способностью, в условиях блокирования дыхательной цепи ротеноном, антимицином А и цианидом. Показано, что на нативных митохондриях степень активации переноса электронов под влиянием исследованных нафтохинонов ниже, чем на нефосфорилирующих. Преимущественным субстратом окисления является NADH. В отсутствие ингибиторов дыхания производные 1,4-нафтохинонов слабо влияют на генерацию мембранного потенциала и окислительное фосфорилирование, а в их присутствии — поглощение кислорода возобновляется, но без генерации мембранного потенциала.

Многие производные бензо- и нафтохинонов являются эффективными акцепторами электронов от NADH-дегидрогеназного участка дыхательной цепи митохондрий [1]. При блокировании переноса электронов антимицином А или цианидом эти хиноны, окисляя NAD(P)H, могут шунтировать дыхательную цепь, передавая электроны или в ее другие участки, или прямо на кислород. Среди наиболее изученных хинонов — 2-метил-1,4-нафтохинон, известный как синтетический витамин К₃ или менадион [1, 2]. Это соединение шунтирует участок цепи, содержащий цитохромы *b* и *c*, и оно было успешно использовано для лечения пациентов с генетическими поражениями в 3-м комплексе дыхательной цепи митохондрий скелетных мышц [3]. Менадион восстанавливается не только NAD(P)H-дегидрогеназой, но и другим митохондриальным ферментом — менадион-редуктазой, который был выделен и всесторонне исследован в [4] и последующих работах тех же авторов.

Исследованиями [5—7] было показано, что некоторые производные 1,4-нафтохинона, представляющие собой автокомплексы (АК) с внутримолекулярным переносом заряда [8], способны ускорять окисление субстратов после блокирования дыхательной цепи митохондрий различными ингибиторами. Вещества, транспортирующие электроны непосредственно на кислород, минуя терминальный участок дыхательной цепи, оказались эффективными в профилактике отравления крыс смертельной дозой цианида [9] и при лечении «необратимого» геморрагического шока, при котором, согласно данным [7], имеет место торможение транспорта электронов через цитохромоксидазный участок к кислороду.

Настоящая работа посвящена изучению дыхания и разности электрических потенциалов на мембране митохондрий печени крыс в присутствии четырех производных 1,4-нафтохинона.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Митохондрии из печени крыс выделяли методом дифференциального центрифугирования [10] в среде, содержащей 0,25 М сахарозу, 10 мМ трис-НСl, рН 7,4, и 1 мМ EDTA, и использовали для исследования влия-