



УДК 571.15

Угнетение хлорофиллином хемилюминесценции, сопровождающей катализируемую комплексом цитохрома с с кардиолипином квазилипоксигеназную реакцию



Л. А. Ромодин

Ромодин Леонид Александрович, соискатель учёной степени кандидата биологических наук, кафедра радиобиологии и вирусологии имени академиков А. Д. Белова и В. Н. Сюрин, Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии – МВА имени К. И. Скрябина, gla2904@mail.ru

Перекисное окисление липидов является ключевым фактором программируемой гибели клеток различной этиологии. Этот процесс имеет место и при действии ионизирующего излучения на биологические системы, что является сутью теории липидных радиотоксинов, являющейся частью структурно-метаболической теории биологического действия ионизирующего излучения. Неферментативная липидная пероксидация приводит в конечном итоге к гибели по механизму ферроптоза, а ферментативная, катализируемая комплексом цитохрома с с кардиолипином, запускает апоптоз по митохондриальному пути. По результатам исследований, проведенных в течение последних 10 лет, установлено, что препараты на основе хлорофилла являются эффективными радиопротекторами. Единственным механизмом их действия может являться ингибирование радикальных реакций с участием липидов. Поэтому препараты на основе хлорофилла можно использовать в качестве антиоксиданта при профилактике и терапии различных патологий, вызванных свободнорадикальным окислением липидов. В настоящей работе при помощи регистрации хемилюминесценции, усиленной хинолизидин[5,6,7-gh]3-ацетилкумарина (в англоязычной литературе известным как coumarin-334), установлено подавление реакции радикального окисления липидов, вызванного квазилипоксигеназной активностью комплекса цитохрома с с кардиолипином. Данный вывод был сделан на основании достоверного подавления хемилюминесценции хлорофиллином натрия концентрациями 1,56 мкМ и выше. Полученный результат показывает актуальность дальнейшего многопланового исследования возможности эффективного применения различных производных хлорофилла при терапии и профилактике патологических состояний, вызванных окислительным стрессом.

Ключевые слова: апоптоз, комплекс цитохрома с с кардиолипином, квазилипоксигеназная реакция, антиоксиданты, хлорофилл, хлорофиллин, хемилюминесценция.

Поступила в редакцию: 05.05.2020 / Принята: 22.05.2020 /
Опубликована: 30.11.2020

Статья опубликована на условиях лицензии Creative Commons Attribution License (CC-BY 4.0)

DOI: <https://doi.org/10.18500/1816-9775-2020-20-4-427-432>

Введение

Перекисное окисление липидов, приводящее к разрушению биологических мембран и гибели

клетки, является одним из проявлений состояния, называемого окислительным стрессом [1]. Запускаться этот процесс может как неферментативным, так и ферментативным путём. Ферментативный катализ этого процесса осуществляется *цитохромом с* (CytC), который приобретает липопероксидазную и квазилипоксигеназную активность в результате конформационного изменения, которое происходит при образовании его комплекса с кардиолипином; это приводит к запуску программы апоптоза по митохондриальному (внутреннему) пути [2]. В результате неферментативного перекисного окисления митохондриальных мембранных фосфолипидов запускается программа ферроптоза – некрозоподобной гибели клеток [3], впервые описанной в 2012 г. в работе [4]. Примечательно, что гибель клеток ферроптозом может запустить процесс некроптоза соседних клеток [5]. При этом ещё в середине XX в. установлено, что продукты радикального окисления липидов, называемые липидными радиотоксинами, являются одним из основных факторов развития лучевого поражения [6, 7]. Теория липидных радиотоксинов, являясь частью структурно-метаболической теории биологического действия ионизирующего излучения [8], остается актуальной и на сегодняшний день. Так, недавно установлено, что гибель гемопозитических клеток костного мозга при действии γ -излучения происходит именно по механизму ферроптоза [9], что укладывается в рамки указанной концепции. В связи с этим можно говорить о том, что одним из механизмов действия радиопротекторов может служить ингибирование каскада реакций перекисного окисления липидов.

В недавних работах препарат на основе хлорофилла показан как эффективный радиопротектор. Его введение лабораторным животным в разы увеличивало их устойчивость к воздействию ионизирующего излучения [10–12]. Единственным возможным механизмом радиопротекторного действия препарата хлорофилла может быть подавление реакций перекисного окисления липидов.

Целью настоящей работы является изучение на модельной системе методом *хемилюми-*



несценции (*CLum*) воздействия хлорофиллина (водорастворимого производного хлорофилла) на окисление липидов, вызванное квазилипоксигеназной реакцией, катализируемой комплексом цитохрома с с тетраолеилкардиолипином (*CytC-TOCL*). Липидным субстратом в настоящем

исследовании выступал бычий кардиолипин, подвергнутый медленному окислению для появления в его структуре гидропероксидных группировок, являющихся субстратом квазилипоксигеназной реакции. Возможные альтернативные варианты течения этой реакции показаны на рис. 1.

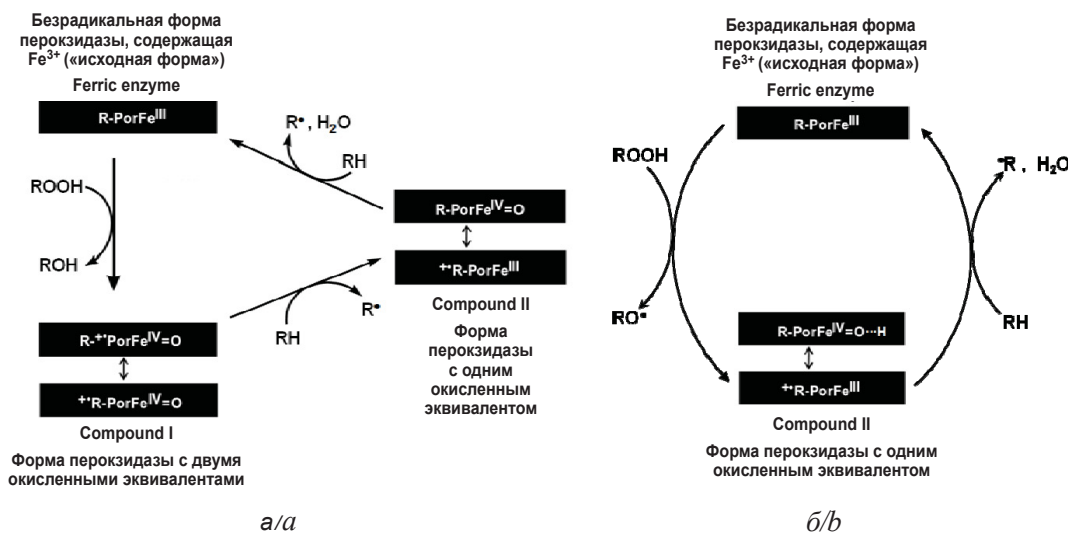
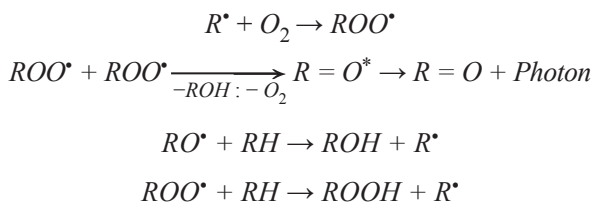


Рис. 1. Механизмы квазилипоксигеназной реакции: а – через двуэлектронное окисление пероксидазы с последующим восстановлением; б – через одноэлектронное окисление пероксидазы с последующим восстановлением

Fig. 1. The mechanism of the quasilipoxygenase reaction: a – via twoelectron oxidation of the peroxidase with the subsequent recovery; б – via one-electron oxidation of the peroxidase with the subsequent recovery

Как видно из представленных на рис. 1 схем, в ходе квазилипоксигеназного катализа независимо от механизма его протекания происходит постоянное образование радикалов липидов R^{\bullet} . Эти радикалы в присутствии кислорода быстро входят в каскад цепных реакций перекисного окисления:

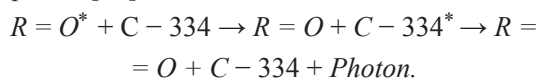


Последняя реакция обеспечивает разветвление цепного процесса [13, 14].

При этом концентрация липидных перекисей растёт на порядки в сравнении с тем количеством, которое было изначально в образце. При этом вновь образовавшиеся липидные перекиси тоже могут становиться субстратами квазилипоксигеназной реакции. Таким образом, модельная система, в которой катализ реакции перекисного окисления липидов осуществляет *CytC-TOCL*, является вполне подходящей для изучения ин-

гибирования радикальных липидных реакций хлорофиллином и другими антиоксидантами. Механизм действия антиоксидантов заключается в реакции со свободными радикалами. В ходе этой реакции образуются продукты, не способные на продолжение цепного радикального процесса [13].

Использование активатора хемилюминесценции – вещества, которое перехватывает электронные возбуждённые состояния у продуктов радикальной реакции и высвечивает фотоны с большим квантовым выходом, позволяет увеличить интенсивность *CLum* до значений, которые можно адекватно оценивать. В настоящем исследовании в качестве активатора *CLum* выбран хинолизидин[5,6,7-gh]3-ацетилкумарин, называемый в англоязычной литературе *coumarin-334 (C-334)*. Это вещество является специфическим для радикальных реакций с участием липидов *CLum* активатором. Схематично процесс его можно представить следующим образом [14]:





Материалы и методы

Исследования по измерению хемилюминесценции проводились на хемилюминометре «Lum-100» фирмы ООО «ДИСофт» (Россия), подключенном к компьютеру с программным обеспечением «PowerGraph».

Перед началом каждой серии измерений хемилюминометр калибровался по ураниловому стеклу.

Кювета, содержащая 100 мкл 100 мкМ *CytC* (Sigma-Aldrich, США), 50 мкл 6 мМ метанольного раствора *тетраолеилкардиолипина (TOCL)* (Avanti Polar Lipids, США), 25 мкл 1 мМ *C-334* (Sigma-Aldrich, США), 100 мкл раствора хлорофиллина различных концентраций, помещалась в кюветное отделение хемилюминометра, после чего велась регистрация фонового сигнала в течение 30 с. Началом реакции считался момент внесения в систему 25 мкл 6 мМ раствора окисленного бычьего кардиолипина (Avanti Polar Lipids, США). Реакция протекала в среде 20 мМ фосфатного буфера. Регистрация *CLum*, сопровождающей квазилипоксигеназную реакцию, продолжалась в течение 300 с.

В качестве реактива хлорофиллина использован коммерческий препарат фирмы «Nature's Sunshine Products Inc.» (США), содержащий медный хлорофиллин натрия концентрацией 4335,8 мкМ, под торговым названием «Хлорофилл жидкий» («Liquid Chlorophyll»). Растворы необходимых для исследования концентраций получены методом последовательных разбавлений 20 мМ фосфатным буфером.

Алгоритм добавления и объёмы растворов и данные концентрации веществ были подобраны по результатам подготовительных экспериментов, а концентрации *CytC* и *TOCL* взяты с расчётом на оптимальное соотношение $CytC:TOCL = 1:30$, указанное в работе [2].

Для каждой концентрации хлорофиллина было приготовлено 8 экспериментальных проб для проведения регистрации *CLum*-сигнала, то же относится и к контрольным пробам. Таким образом, для каждой концентрации было в итоге получено 8 значений светосуммы. На основании этих значений было вычислено среднее арифметическое значение. Статистическая обработка производилась с использованием *t*-критерия Стьюдента при доверительной вероятности 0,99. Для проведения вычислений использовался пакет «Анализ данных» в составе программного обеспечения «MS Excel 2016» с применением инструмента анализа «Описательная статистика» при уровне надёжности 99%.

Проверка гипотезы о нормальном распределении полученных данных для каждой концентрации хлорофиллина была проведена по общепринятой методике с использованием критерия согласия Пирсона с программным обеспечением «MS Excel 2016».

Результаты и их обсуждение

В ходе исследования была зарегистрирована *CLum* реакционной смеси, содержащей *CytC-TOCL*, препарат липопероксидов, полученный путём медленного окисления бычьего кардиолипина, и препарат хлорофиллина различных концентраций. На основании полученных хемилюминограмм вычислена светосумма за первые 300 с реакции. Необходимо сразу заметить, что была также зарегистрирована *CLum* пробы, содержащей только *TOCL*, препарат липопероксидов и *C-334*, но не содержащей *CytC*. Эта проба выполняет роль контроля на пероксидазу. В ней максимальное значение интенсивности *CLum* составило 0,227 В, а светосуммы за 300 с – 31,89 В. Эти значения меньше соответствующих значений, полученных в других пробах. Помимо всего прочего это показывает, что *CLum* в применяемой модельной системе обусловлена квазилипоксигеназной активностью *CytC-TOCL*, а не просто реакцией диспропорционирования липопероксильных радикалов, имеющих место в образце.

Результаты эксперимента по изучению влияния хлорофиллина на *CLum*, сопровождающую катализируемую *CytC-TOCL* квазилипоксигеназную реакцию, показаны на рис. 2.

На основании представленных на рис. 2 данных можно сказать, что хлорофиллин в концентрациях, равных и превышающих 1,56 мкМ с уровнем надёжности 99% угнетает хемилюминесценцию, сопровождающую квазилипоксигеназную реакцию, катализируемую *CytC-TOCL*. Это подавление хемилюминесценции может свидетельствовать о достоверном ингибировании хлорофиллином каскада реакций перекисного окисления липидов. Полученный вывод вполне согласуется с литературными данными. Так, авторы [11], проводившие химическую оценку интенсивности протекания процесса перекисного окисления липидов у мышей, подвергнутых воздействию γ -излучения, путём определения концентрации малонового диальдегида, наблюдали сниженное содержание этого маркера у мышей, которые получали препарат хлорофилла, в сравнении с мышами, которые его не получали.

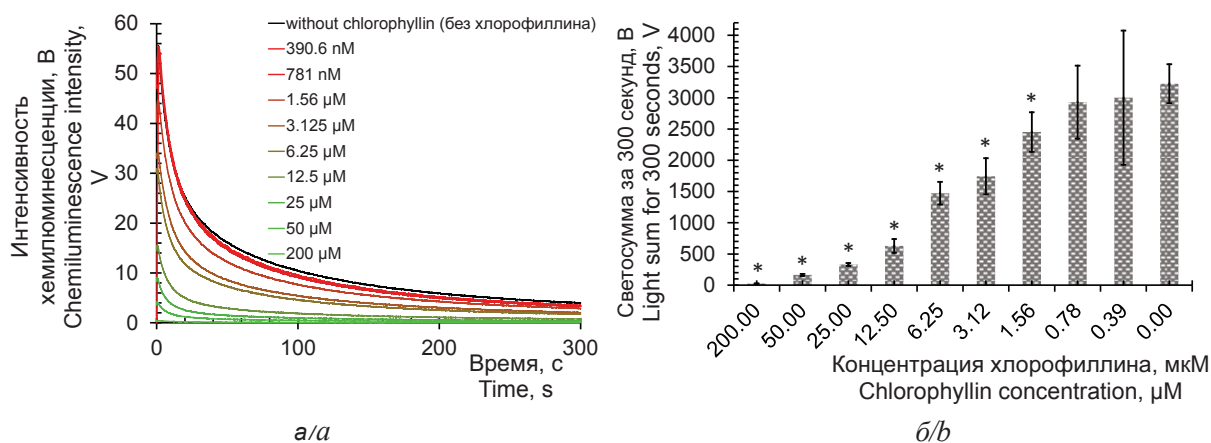


Рис. 2. *а* – интенсивность хемилюминесценции системы 10 мкМ цитохром *c*, 300 мкМ тетраолеилкардиолипин, 25 мкМ coumarin-334, 150 мкМ липопероксиды в присутствии указанных в легенде концентраций хлорофиллина; *б* – светосумма указанной системы за 5 мин реакции, * достоверное отличие от значения контроля при $P = 99\%$, $n = 8$

Fig. 2. The chemiluminescence intensity of the 10 μM cytochrome *c*, 300 μM tetraoleylcardiolipin, 25 μM coumarin-334, 150 μM lipoperoxides system in the presence of the chlorophyll concentrations indicated in the legend (*a*); light sum of the aforesaid system in 5 minutes of reaction, *significant difference from the control value at $P = 99\%$, $n = 8$ (*b*)

На рис. 3 показано выведение концентрации половинного тушения *CLum* хлорофиллина для изучаемой системы. Нижняя прямая линия соответствует значению светосуммы, полученному для пробы, не содержащей *CytC*. Согласно представленному на рис. 3 графику эта концентрация хлорофиллина составила примерно 3,7 мкМ.

Концентрация хлорофиллина, равная 3,7 мкМ, соответствует примерно 1172-кратному разбавлению используемого коммерческого препарата.

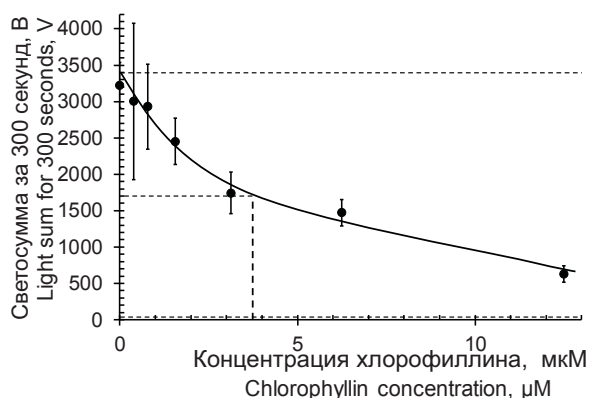


Рис. 3. Графическое определение концентрации хлорофиллина, вызывающей половинное тушение *CLum*, индуцированной *CytC-TOCL*, составившей 3,7 мкМ. Нижняя пунктирная линия – значение светосуммы для пробы, не содержащей *CytC* (контроль на пероксидазу)

Fig. 3. Graphical determination of the concentration of chlorophyllin that causes half-quenching of chemiluminescence induced by cytochrome *c*– tetraoleylcardiolipin complex, amounting to 3.7 μM. The lower dotted line denotes the value of the light sum for a sample that does not contain cytochrome *c* (peroxidase control)

Таким образом, можно говорить о подавлении хлорофиллом и его производными процесса перекисного окисления липидов. Это позволяет начать более детальные исследования возможности применения хлорофилла и его производных при профилактике и терапии патологий, вызванных окислительным стрессом. Если говорить конкретно о подавлении радикальной реакции, катализируемой комплексом *CytC* с кардиолипном, то можно сказать, что это позволит бороться с заболеваниями, причиной которых является апоптоз, запускающийся по митохондриальному пути, в том числе различными кардиодегенеративными и нейродегенеративными состояниями.

Заключение

В ходе исследования установлено дозозависимое снижение интенсивности *CLum*, сопровождающей вызванное квазилипоксигеназной активностью *CytC-TOCL* окисление липидов, под действием хлорофиллина. Концентрация хлорофиллина, вызывающая половинное тушение этой *CLum*, составила $\approx 3,7$ мкМ. Полученный вывод позволяет начать планирование более детального исследования действия различных производных хлорофилла как антиоксидантов, в том числе и для профилактики и терапии патологий, вызванных развитием апоптоза, обусловленного активностью комплекса *CytC* с кардиолипном в митохондриях.

Благодарности

Автор статьи выражает благодарность и признательность профессору кафедры общей патологии им. В. М. Коронова МГABМиБ – МВА



им. К. И. Скрябина Валерию Нурмухаметовичу Байматову и доценту кафедры общей патологии Дмитрию Ивановичу Гильдикову за предоставленную возможность проведения эксперимента, а также студенту 4-го курса ветеринарно-биологического факультета МГАВМиБ – МВА им. К. И. Скрябина Анастасии Алексеевне Прокофьевой за ассистирование при проведении экспериментов.

Список литературы

1. Lyamzaev K. G., Panteleeva A. A., Karpukhina A. A., Galkin I. I., Popova E. N., Pletjushkina O. Y., Rieger B., Busch K. B., Mulkiydjanian A. Y., Chernyak B. V. Novel Fluorescent Mitochondria-Targeted Probe MitoCLOx Reports Lipid Peroxidation in Response to Oxidative Stress *in vivo* // *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*. 2020. № 2020. P. 3631272. DOI: <http://doi.org/10.1155/2020/3631272>
2. Vladimirov Yu. A., Proskurnina E. V., Alekseev A. V. Molecular mechanisms of apoptosis. Structure of cytochrome *c*-cardiolipin complex // *Biochemistry*. 2013. Vol. 78, № 10. P. 1086–1097. DOI: <http://doi.org/10.1134/S0006297913100027>
3. Chen G., Guo G., Zhou X., Chen H. Potential mechanism of ferroptosis in pancreatic cancer // *Oncology Letters*. 2020. № 19. P. 579–587. DOI: <http://doi.org/10.3892/ol.2019.11159>
4. Dixon S. J., Lemberg K. M., Lamprecht M. R., Skouta R., Zaitsev E. M., Gleason C. E., Patel D. N., Bauer A. J., Cantley A. M., Yang W. S., Morrison B., Stockwell B. R. Ferroptosis: an iron-dependent form of nonapoptotic cell death // *Cell*. 2012. № 149. P. 1060–1072. DOI: <http://doi.org/10.1016/j.cell.2012.03.042>
5. Conrad M., Proneth B. Broken hearts: Iron overload, ferroptosis and cardiomyopathy // *Cell Research*. 2019. № 29. P. 263–264. DOI: <http://doi.org/10.1038/s41422-019-0150-y>
6. Тарусов Б. Н. Первичные реакции в биоллипидах при действии ионизирующих излучений // *Радиобиология и радиационная медицина / под общ. ред. чл.-корр. АМН СССР А. В. Лебединского*. М. : Атомиздат, 1959. Т. 5. С. 105–109.
7. Hannan R. S., Boag J. W. Effects of electronic irradiation on fats // *Nature*. 1952. № 169. P. 152–153. DOI: <http://doi.org/10.1038/169152a0>
8. Кузин А. М. Структурно-метаболическая теория в радиобиологии. М. : Наука, 1986. 282 с.
9. Zhang X., Xing X., Liu H., Feng J., Tian M., Chang S., Liu P., Zhang H. Ionizing radiation induces ferroptosis in granulocyte-macrophage hematopoietic progenitor cells of murine bone marrow // *International Journal of Radiation Biology*. 2020. Vol. 96, № 5. P. 584–595. DOI: <http://doi.org/10.1080/09553002.2020.1708993>
10. Поздеев А. В., Лысенко Н. П. Повышение радиационной устойчивости организма млекопитающих при применении препаратов хлорофилла в условиях радиоактивного загрязнения окружающей среды // *Изв. Международной академии аграрного образования*. 2018. Вып. 42. С. 60–62.
11. Поздеев А. В., Гугало В. П. Влияние препарата хлорофилла на содержание малонового диальдегида при радиационной патологии // *Вестник Курской государственной сельскохозяйственной академии*. 2012. № 2. С. 107–109.
12. Поздеев А. В., Промоненков В. К., Лысенко Н. П. Применение растительного пигмента в качестве ингибитора электронно-возбуждённых состояний // *Ветеринарная медицина*. 2010. № 1. С. 42–43.
13. Журавлёв А. И., Зубкова С. М. Антиоксиданты. Свободнорадикальная патология, старение. 2-е изд., испр. и доп. М. : Белые альвы, 2014. 304 с.
14. Владимиров Ю. А., Проскурнина Е. В. Свободные радикалы и клеточная хемилюминесценция // *Успехи биологической химии*. 2009. № 49. С. 341–388.

Образец для цитирования:

Ромодин Л. А. Угнетение хлорофиллином хемилюминесценции, сопровождающей катализируемую комплексом цитохрома *c* с кардиолипином квазилпноксигеназную реакцию // *Изв. Саратовского государственного университета. Нов. сер. Сер. Химия. Биология. Экология*. 2020. Т. 20, вып. 4. С. 427–432. DOI: <https://doi.org/10.18500/1816-9775-2020-20-4-427-432>

Chlorophyllin Inhibits Chemiluminescence That Accompanies a Quasi-Hydroxygenase Reaction Catalyzed by the Cytochrome *c*-Cardiolipin Complex

L. A. Romodin

Leonid A. Romodin, <https://orcid.org/0000-0001-8978-1250>, Moscow State Academy of Veterinary Medicine and Biotechnology – MVA named after K. I. Skryabin, 23 Akademika Skryabina St., Moscow 109472, Russia, rla2904@mail.ru

Lipid peroxidation is a key factor in programmed cell death of various etiologies. This process also occurs when ionizing radiation acts on biological systems. It is the essence of the theory of lipid radiotoxins, which is part of the structural and metabolic theory of the biological action of ionizing radiation. Non-enzymatic lipid peroxidation eventually

leads to death by the mechanism of ferroptosis, while enzymatic lipid peroxidation, catalyzed by the cytochrome *c*-cardiolipin complex, triggers apoptosis along the mitochondrial pathway. According to the results of research conducted over the past 10 years, it has been established that drugs based on chlorophyll are effective as radioprotectors. The only mechanism of their action may be the inhibition of radical reactions involving lipids. Therefore, drugs based on chlorophyll can be used as the antioxidants in the prevention and treatment of various pathologies caused by free radical lipid oxidation. In the present study, using the method of activated coumarin-334 (quinolysidine[5,6,7-*gh*]3-acetylcoumarin) chemiluminescence, we have established the suppression of the reaction of radical lipid oxidation caused by the quasilipoxigenase activity of the cytochrome *c*-cardiolipin complex. This conclusion was arrived at on the basis of reliable suppression of chemiluminescence by sodium chlorophyllin at concentrations of 1.56 μm and higher. The obtained result shows the relevance of



further multi-faceted research of the possibility of effective use of various chlorophyll derivatives in the treatment and prevention of pathological conditions caused by oxidative stress.

Keywords: apoptosis, cytochrome *c*-cardiolipin complex, quasilipoxygenase reaction, antioxidants, chlorophyll, chlorophyllin, chemiluminescence.

Received: 05.05.2020 / Accepted: 22.05.2020 / Published: 30.11.2020

This is an open access article distributed under the terms of Creative Commons Attribution License (CC-BY 4.0)

Acknowledgments: *The author expresses his gratitude and appreciation to Professor of the Department of General pathology, Valery N. Baimatov and associate Dmitry I. Gildikov for the opportunity to do the experiment, and to Anastasia A. Prokofieva, a 4th year student of the Veterinary and Biological Faculty of the Scriabin Moscow State Veterinary Academy, for assisting in the experiments.*

References

1. Lyamzaev K. G., Panteleeva A. A., Karpukhina A. A., Galkin I. I., Popova E. N., Pletjushkina O. Y., Rieger B., Busch K. B., Mulkidjanian A. Y., Chernyak B. V. Novel Fluorescent Mitochondria-Targeted Probe MitoCLOx Reports Lipid Peroxidation in Response to Oxidative Stress *in vivo*. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2020, no. 2020, pp. 3631272. DOI: <http://doi.org/10.1155/2020/3631272>
2. Vladimirov Yu. A., Proskurnina E. V., Alekseev A. V. Molecular mechanisms of apoptosis. Structure of cytochrome *c*-cardiolipin complex. *Biochemistry*, 2013, vol. 78, no. 10, pp. 1086–1097 (in Russian). DOI: <http://doi.org/10.1134/S0006297913100027>
3. Chen G., Guo G., Zhou X., Chen H. Potential mechanism of ferroptosis in pancreatic cancer. *Oncology Letters*, 2020, no. 19, pp. 579–587. DOI: <http://doi.org/10.3892/ol.2019.11159>
4. Dixon S. J., Lemberg K. M., Lamprecht M. R., Skouta R., Zaitsev E. M., Gleason C. E., Patel D. N., Bauer A. J., Cantley A. M., Yang W. S., Morrison B., Stockwell B. R. Ferroptosis: an iron-dependent form of nonapoptotic cell death. *Cell*, 2012, no. 149, pp. 1060–1072. DOI: <http://doi.org/10.1016/j.cell.2012.03.042>
5. Conrad M., Proneth B. Broken hearts: Iron overload, ferroptosis and cardiomyopathy. *Cell Research*, 2019, no. 29, pp. 263–264. DOI: <http://doi.org/10.1038/s41422-019-0150-y>
6. Tarusov B. N. Pervichnye reaktsii v biolipidakh pri dejstvii ioniziruyushchikh izluchenij [Primary reactions in biolipids under the action of ionizing radiation]. *Radiobiologiya i radiatsionnaya meditsina, pod red. A. V. Lebedinskogo, T. 5* [A. V. Lebedinskiy, ed. Radiobiology and radiation medicine. Vol. 5]. Moscow, Atomizdat Publ., 1959, pp. 105–109 (in Russian).
7. Hannan R. S., Boag J. W. Effects of electronic irradiation on fats. *Nature*, 1952, no. 169, pp. 152–153. DOI: <http://doi.org/10.1038/169152a0>
8. Kuzin A. M. *Strukturno-metabolicheskaya teoriya v radiobiologii* [Structural and metabolic theory in radiobiology]. Moscow, Nauka Publ., 1986. 282 p. (in Russian).
9. Zhang X., Xing X., Liu H., Feng J., Tian M., Chang S., Liu P., Zhang H. Ionizing radiation induces ferroptosis in granulocyte-macrophage hematopoietic progenitor cells of murine bone marrow. *International Journal of Radiation Biology*, 2020, vol. 96, no. 5, pp. 584–595. DOI: <http://doi.org/10.1080/09553002.2020.1708993>
10. Pozdeev A. V., Lysenko N. P. Improving the ionizing radiation resistance of a mammalian organism when using chlorophyll preparations under conditions of radioactive pollution of the environment. *Proceedings of the International Academy of Agricultural Education*, 2018, vol. 42, pp. 60–62 (in Russian).
11. Pozdeev A. V., Gugalo V. P. The effect of the chlorophyll preparation on the content of malondialdehyde in radiation pathology. *Bulletin of the Kursk State Agricultural Academy*, 2012, no. 2, pp. 107–109 (in Russian).
12. Pozdeev A. V., Promonenkov V. K., Lysenko N. P. The use of plant pigment as an inhibitor of electronically excited states. *Veterinary Medicine*, 2010, no. 1, pp. 42–43 (in Russian).
13. Zhuravlyov A. I., Zubkova S. M. *Antioksidanty. Svoobodnoradikal'naya patologiya, starenie. 2-e izd., isprav. i dop.* [Antioxidants. Free radical pathology, aging. Second edition, revised and supplemented. 2nd ed., cor. and suppl.]. Moscow, Belye al'vy Publ., 2014. 304 p. (in Russian).
14. Vladimirov Yu. A., Proskurnina E. V. Free radicals and cell chemiluminescence. *Advances in Biological Chemistry*, 2009, no. 49, pp. 341–388 (in Russian).

Cite this article as:

Romodina L. A. Chlorophyllin Inhibits Chemiluminescence That Accompanies a Quasi-Hypoxigenase Reaction Catalyzed by the Cytochrome *c*-Cardiolipin Complex. *Izv. Saratov Univ. (N. S.), Ser. Chemistry. Biology. Ecology*, 2020, vol. 20, iss. 4, pp. 427–432 (in Russian). DOI: <https://doi.org/10.18500/1816-9775-2020-20-4-427-432>