

ГОМЕОСТАЗ ЭЛЕКТРОГЕННЫХ МЕТАЛЛОВ В ЭПИДЕРМИСЕ КАК ФЕНОМЕН САМООРГАНИЗОВАННОЙ КРИТИЧНОСТИ

В. И. Петухов¹, Е. В. Дмитриев²

¹*Балтийская международная академия, Рига, Латвия*

²*Институт вычислительной математики РАН, Москва, Россия*

Гомеостаз электрогенных металлов (ЭМ) в эпидермисе (волосы) принципиально отличается от аналогичного процесса в целом организме. Если в первом случае речь может идти о локальном гомеостатическом контроле трафика металлов в деривате эпидермиса (который, как известно, не относится к электровозбудимым тканям), то гомеостаз Na, K и Ca во всем организме определяется непосредственным участием этих металлов в поддержании водно-электролитного баланса и нормальным функционированием электровозбудимых тканей (мышечной и нервной).

Основываясь на ключевых положениях теории самоорганизованной критичности (СК) [1], авторы выдвинули гипотезу о существовании локального гомеостаза ЭМ на уровне эпидермиса.

Мембранные помпы – АТФазы (Р-типа), осуществляющие металлотрафик в эпидермисе, будучи осцилляторами, способны (согласно теории СК) к самоорганизации – переходу в критический (синхронный) режим работы. В роли активаторов этих насосов могут выступать активные формы кислорода (АФК) и азота (АФА), в частности NO или, точнее, его производные: ионы нитрозония (NO^+) и нитроксила (NO^-). Основным источником этих ионов, способных S-нитрозилировать тиоловые группы белков и способствовать их взаимодействию с другими биологически активными молекулами, является постоянно функционирующая в режиме автокатализа (по типу реакции Белоусова-Жаботинского) трехкомпонентная химическая система, состоящая из NO, негемового Fe^{2+} и низкомолекулярных тиолов [2]. В этой системе, целью которой является продление посреднической функции нитроксида, происходит постоянное взаимное превращение образующихся динитрозильных комплексов железа (ДНКЖ) с тиолсодержащими лигандами ($\{(\text{RS-})_2\text{Fe}^{2+}(\text{NO}^+)_2\}^+$) и S-нитрозотиолов (RS-NO). Поэтому при достаточном поступлении необходимых компонентов (NO, тиолы, Fe^{2+}) такая система превращается в генератор периодических колебаний уровня NO^+ , которые могут приводить к сопряженным сдвигам в гомеостазе ЭМ, благодаря активирующему действию NO^+ на мембранные АТФазы. Сама активация Na^+/K^+ -АТФаз и Ca^{2+} -АТФаз происходит при модификации SH-групп цистеина в белковой молекуле этих ферментов с участием АФК (окисление) и/или АФА (нитрозилирование). Вместе с тем увеличение продукции АФК и АФА в эпидермисе должно с неизбежностью приводить к увеличению плотности (количества) активированных АТФаз (Р-типа) на мембране клетки, способствуя самозапуску процесса синхронизации (критичности).

Локальный характер гомеостаза ЭМ в эпидермисе делает несостоятельной экстраполяцию на весь организм данных спектроскопии ЭМ в таком биосубстрате, как волосы.

Библиографические ссылки

1. *Bak P.* How nature works. Copernicus: New York, 1996. – 276 p.
2. *Vanin A.F.* Dinitrosyl iron complexes with thiol-containing ligands as a “working forms” of endogenous nitric oxide // Nitric Oxide Biol. Chem. 2016. Vol. 54. P. 15–29.