

## КАТАЛАЗНА АКТИВНІСТЬ ДЕЯКИХ КЛАСТЕРНИХ СПОЛУК ДИРЕНІЮ(III)

<sup>а</sup> ДВНЗ „Український державний хіміко-технологічний університет”, м. Дніпро

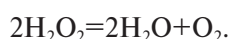
<sup>б</sup> ДЗ «Дніпропетровська медична академія», м. Дніпро

Вперше досліджено каталазну активність кластерних сполук диренію(III) *in vitro*. Встановлено, що дикарбоксилатні кластерні сполуки диренію(III) цис-конфігурації з ізобутиратними і ацетиламіноадамантильними лігандами мають власну каталазну активність, яка сягає 40% у порівнянні з активністю нативної каталази. Залежність між швидкістю реакції розкладу гідроген пероксиду сполуками ренію і концентрацією субстрату не є прямо пропорційною, що свідчить про складний механізм реакції. Доведено, що досліджувані кластерні сполуки диренію(III) взаємодіють з нативною каталазою, утворюючи комплекс білок-сполука ренію з гістидиновими залишками білку, що приводить до формування неушкодженого (або більш ефективного) ферум-порфіринового активного центру ферменту і прискорення процесу розкладу гідроген пероксиду. Ділянка поглинання ароматичних амінокислот комплексу каталаза – сполука ренію має більшу інтенсивність і невеликий зсув у довгохвильову зону спектру у порівнянні з нативною каталазою, що може бути пояснено утворенням більш впорядкованої конформації білкової глобули за рахунок приєднання сполук ренію до гістидинових залишків білку. Приєднання сполуки ренію до каталази призводило також до підвищення інтенсивності поглинання у регіоні смуги Сорє, що свідчить про збільшення  $\pi$ -кон'югації порфіринових кілець гему і може зробити певний внесок у реакційну здатність новоствореного комплексу. Отримані дані підкреслюють важливість подальших досліджень каталазної активності кластерних сполук ренію(III) та є важливим кроком у створенні нових біоміметиків з антиоксидантною активністю на основі сполук ренію з почверним зв'язком.

**Ключові слова:** комплексні сполуки, реній, каталазна активність, міметик, гідроген пероксид.

### *Вступ*

Каталаза (гідроген-пероксидаза: гідроген-пероксид-оксидоредуктаза ЄС 1.11.1.6) – фермент, виявлений у клітинах практично всіх аеробних організмів. Він каталізує реакцію знешкодження гідроген пероксиду [1], який утворюється в результаті реакції дисмутації супероксидного радикала. Цей гемовмісний білок є одним з найбільш ефективних відомих ферментів і може розкладати на молекулярний кисень і воду мільйони молекул гідроген пероксиду щосекунди згідно з реакцією:



Молекула каталази складається з чотирьох ідентичних субодиниць, кожна з яких містить у якості кофактора ферум-порфіриновий комплекс і від 2 до 4 молекул відновленого нікоти-

намідаденіндинуклеотидфосфату (НАДФН) [2] Молекулярна маса каталази – 225–270 кДа.

Гідроген пероксид є шкідливою для живого організму речовиною, що порушує цілісність біологічних мембран, ініціюючи разом з супероксидним аніон-радикалом радикальні реакції, які є наслідком мітохондріального оксидативного стресу і основою багатьох захворювань, наприклад, процесу метастазування у онкохворих [3].

Тому в останні роки актуальним напрямом досліджень став пошук біоміметиків каталази, тобто, речовин, що здатні здійснювати каталазну реакцію в організмі живих істот [4,5].

Природно, що такими сполуками можуть бути металоорганічні речовини, що містять атом (іон) металу, здатний до здійснення окисно-відновної реакції.

Було показано, що введення нативної, або

полімер-іммобілізованої супероксиддисмутази, призводило до захисту проти низки патологій, пов'язаних з радикальними вибухами [6]. Це стало основою інтенсивного пошуку SOD-міметиків, а саме: було показано, що комплекси купруму(II) і феруму(III) мають SOD-активність, сполуки мангану(IV) з різними органічними лігандами захищали бактерії від індукованої паракватом токсичності, експериментальних мишей від ендотоксिनного шоку, кролів від індукованої катаракти та були активними проти екситотоксин-індукованої патології мозку *in vivo*. Кон'югат супероксиддисмутази і каталази був дуже активний у інгібуванні реакції Фентона і в моделі ішемії. Синтетичний SOD/каталаза міметик на основі мангану(IV) EUK-8 був випробуваний у моделі інфаркту мозку і показав високу ефективність [7]. Виявилось, що наночастки церій(IV) оксиду (наноцерій) мали як SOD, так і каталазну активність [8]. Ліпосоми, навантажені SOD/каталаза біоміметиком, знімали запалення легень [5]. Кластерні сполуки диренію(III) також мають супероксиддисмутазну активність [9], проте, каталазна активність цих сполук ще не досліджувалась.

Отже, метою роботи було з'ясувати здатність кластерних сполук диренію(III) – представників структурного типу цис-дикарбоксилатів – каталізувати реакцію розкладу гідроген пероксиду, тобто, мати каталазну активність. Крім того, метою роботи було також дослідження взаємодії ренієвих сполук із нативною каталазою.

#### Матеріали і методи

Дослідження активності здійснювали із нативною каталазою печінки бика, придбаною у Sigma-Aldrich, Inc. Як досліджувані речовини були обрані кластерні сполуки диренію(III): біс-диметилсульфоксид-цис-тетрахлороди- $\mu$ -ізобутиратодиреній(III) – цис- $\text{Re}_2(\text{i-C}_3\text{H}_7\text{COO})_2\text{Cl}_4 \cdot 2\text{DMCO}$  (I) та біс-диметилсульфоксид-тетрахлороди- $\mu$ -ацетіламіноадамантилкарбоксилатодиреній(III) – цис- $\text{Re}_2(\text{CH}_3\text{CONHAdCOO})_2\text{Cl}_4 \cdot 2\text{DMCO}$  (II), де AdCOO – залишок 1-адамтанкарбонової кислоти (рис. 1). Сполуки I і II синтезовані на кафедрі неорганічної хімії ДВНЗ УДХТУ за [10,11].

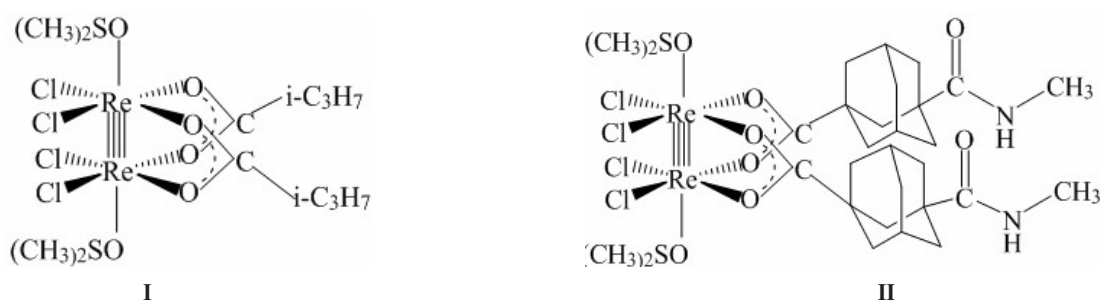


Рис. 1. Графічні формули комплексних сполук диренію(III) I і II

Дослідження каталазної активності *in vitro* здійснювали за [12] з деякими модифікаціями: до 2 мл 0,3% гідроген пероксиду додавали 0,1 мл розчину досліджуваної речовини, потім одержану суміш інкубували протягом 10 хв після цього додавали 1 мл 4%-ного розчину амоній молібдату і реєстрували оптичну густину при 410 нм, оскільки саме за цієї довжини хвилі спостерігається поглинання комплексу молібдену із залишковим гідроген пероксидом. Попередньо визначали відсутність взаємодії амоній молібдату з комплексною сполукою диренію(III) та постійність концентрації 0,3% гідроген пероксиду протягом 10 хв.

Визначення каталазної активності комплексних сполук диренію(III) здійснювали у водних розчинах у концентраціях  $1 \cdot 10^{-6}$  М,  $2 \cdot 10^{-6}$  М,  $3 \cdot 10^{-6}$  М,  $4 \cdot 10^{-6}$  М,  $5 \cdot 10^{-6}$  М,  $1 \cdot 10^{-5}$  М. Каталазна активність I і II порівнювалася з каталазною активністю розчину каталази у тій самій концентрації, яка приймалася за 100%.

Каталазну активність розраховували згідно з [12] за формулою  $E = (A_{\text{хол}} - A_{\text{дос}}) \cdot V \cdot t \cdot K$  (мкат/л), де E – активність каталази,  $A_{\text{хол}}$  і  $A_{\text{дос}}$  – оптична густина холостої та дослідних проб, V – об'єм проби, t – час інкубації, K – коефіцієнт екстинції гідроген пероксиду.

Для дослідження взаємодії I і II з каталазою готували розчини білку ( $1 \cdot 10^{-6}$  М) і додавали такий самий об'єм  $1 \cdot 10^{-5}$  М I або II, отримуючи суміш білок I і II у молярному співвідношенні 1:10. Каталазну активність отриманих комплексів білок I і II вимірювали так само, як описано вище. Спектральні дослідження комплексу каталаза II (1:10) здійснювали у двох діапазонах: 250–280 нм і 320–430 нм на спектрофотометрі СФ-46.

#### Результати та обговорення

У табл. 1 наведено дані щодо каталазної активності I і II.

Виходячи з отриманих даних, очевидно, що сполуки I і II мають каталазну активність, яка досягає практично 40% у порівнянні з нативною каталазою. Важливо відмітити, що збільшення концентрації I і II не призводить безпосередньо до прискорення реакції, тобто, залежність швидкості реакції від концентрації субстрату не

має прямопропорційної залежності. Це свідчить про те, що реакція кластерних сполук диренію(III) з гідроген пероксидом не є реакцією першого порядку, або, рівняння, наведене на початку статті, не повністю віддзеркалює механізм взаємодії сполук диренію(III) з гідроген пероксидом.

Таблиця 1

**Каталазна активність I і II**  
(у % до активності каталази)

Концентрація сполуки, М	Каталазна активність	
	I	II
1·10 <sup>-6</sup> М	15,12±0,75	6,9±0,34
2·10 <sup>-6</sup> М	36,63±1,83	9,31±0,43
3·10 <sup>-6</sup> М	39,53±1,98	24,14±1,21
4·10 <sup>-6</sup> М	16,57±0,81	12,76±0,64
5·10 <sup>-6</sup> М	14,53±0,73	6,2±0,31
1·10 <sup>-5</sup> М	38,15±1,91	27,34±1,37

Якщо порівняти отримані нами дані з даними каталазної активності найбільш ефективного каталазо-біоміметика, а саме наноцерію [8], який знешкоджував гідроген пероксид протягом 10 хв з 1,8 мкМ до 1,45 мкМ (тобто має 19,5% каталазну активність), то кластерні сполуки диренію(III) перевищують за каталазою активністю ці сполуки на 20%.

Отже, біядерні кластерні сполуки ренію(III) мають власну активність щодо розкладання гідроген пероксиду, що перевищує відомі біоміметики на основі сполук церію(IV).

Чисельні дослідження взаємодії металорганічних сполук з білками і дослідження взаємодії кластерних сполук диренію(III) різної конфігурації нашої наукової групи свідчать про те, що комплекс білок-металорганічна сполука відбувається через взаємодію з гістидиновими (His) залишками білка [9,13].

Отже, за утворення суміші каталаза+I, II з послідовним вимірюванням каталазної активності ми отримали змінені активності тих комплексів, що утворилися у розчині за змішування нативної каталази та сполук диренію(III) (табл. 2).

Проте, не очікуваним був факт прискорення реакції знешкодження гідроген пероксиду практично від 2,28 до 3,89 разів. Тобто, приєднання кластерних сполук диренію(III) до His залишків каталази призводило до активації роботи ферменту. Можна було б говорити про адитивну дію каталази і I та II, проте, ми не спостерігаємо адитивності (100+40=140%), отже мова йде про синергічну дію каталази і кластерних сполук диренію(III), яка включає поки що невідомий механізм знешкодження гідроген пероксиду.

Таблиця 2

**Каталазна активність комплексів каталаза – I і каталаза – II у різних молярних співвідношеннях**  
(у % до активності нативного ферменту за концентрації 10<sup>-6</sup> М)

Молярне співвідношення каталаза:сполука ренію	Активність комплексів, %	
	каталаза – I	каталаза – II
1:1	321,78±16,08	251,27±12,56
1:2	277,55±13,88	323,71±16,19
1:3	200,63±10,03	256,40±12,82
1:4	228,20±11,41	344,86±17,24
1:5	325,63±16,28	386,53±19,32
1:10	346,8±17,33	389,45±19,47

Прямолінійна концентраційна залежність також не спостерігається у цьому експерименті. Це свідчить про складний механізм взаємодії II з білковою глобулою, яка є тетрамером. Приєднання однієї молекули II до одного протомера може викликати, наприклад, кооперативний ефект, тобто зміна конформації однієї глобули через контактну поверхню може викликати зміну конформації інших глобул, що призведе до активації активного центру і значного прискорення реакції, як в епімері гемоглобіну; а може навпаки, призвести до інактивації всього епімеру.

Для з'ясування деяких аспектів взаємодії кластерних сполук диренію(III) з нативним білком ми провели спектральні дослідження і порівняли з даними спектральних досліджень процесу денатурації каталази за зміною рН розчину [14]. Спектр нативної каталази у зоні поглинання білкових ароматичних кислот представлений на рис. 2.

Зміни, які спостерігаються на цій ділянці під дією різноманітних факторів, відповідають перебудові білкової глобули за участі ароматичних амінокислот [15]. Інтенсивність поглинання на цій ділянці є мірою вмісту β-конформації у поліпептидному ланцюзі і віддзеркалює вплив денатуруючих факторів: порушення впорядкованості поліпептидного ланцюгу, яке у свою чергу викликає зниження інтенсивності поглинання. У нашому експерименті ми спостерігаємо збільшення інтенсивності поглинання і невеликий зсув максимуму з 275 нм до 278 нм, у довгохвильову зону поглинання. Це свідчить про утворення нового комплексу каталаза – II із більш впорядкованою конформацією. Тобто, приєднання II до His залишків не тільки не порушує впорядкованості білкової глобули, але сприяє її зміцненню, тобто впорядкованості. Така зміна конформації білкових глобул тетрамерної каталази відбивається на підвищенні її

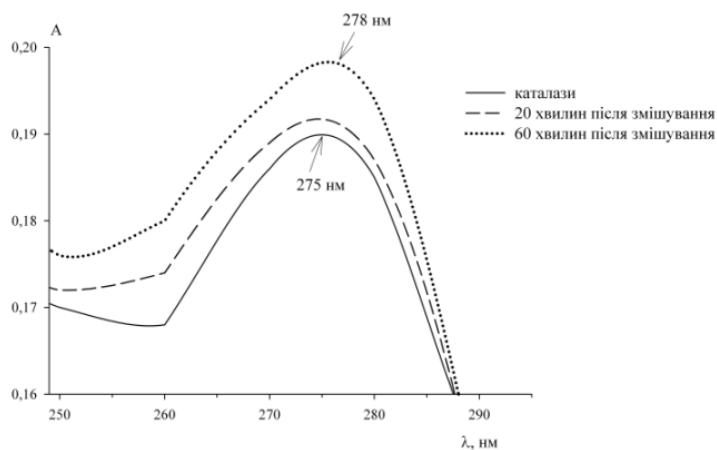


Рис. 2. Електронний спектр поглинання каталази та суміші каталази і II

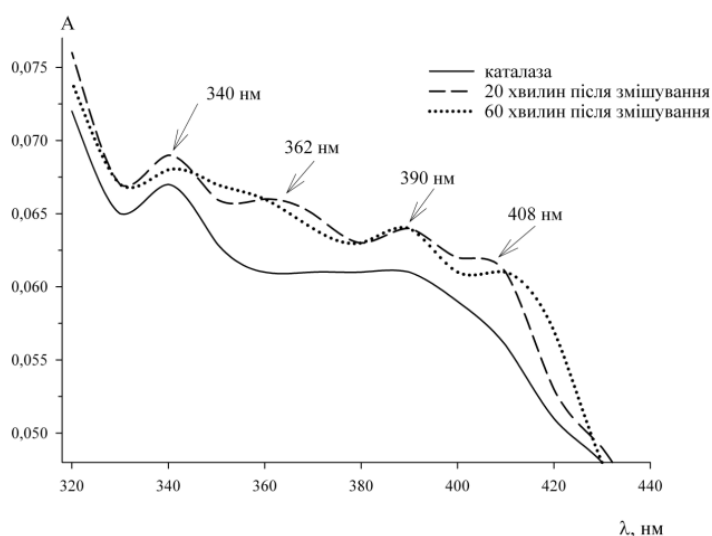


Рис. 3. Електронний спектр поглинання каталази та суміші каталази і II

каталітичної активності.

Ділянка поглинання каталази у регіоні 340–420 нм відповідає поглинанню гемінових груп, або ферум-порфіринових центрів, так звана смуга Соре (*Soret band*) (рис. 3).

Приєднання II здійснює підвищення інтенсивності поглинання у цій зоні і утворення нових максимумів поглинання при 340, 362, 390, 408 нм, що підтверджує раніше зроблений висновок про утворення комплексу каталази з II. Якщо при порушенні активного гемовмісного комплексу спостерігали зниження інтенсивності поглинання смуги Соре, то підвищення інтенсивності поглинання цієї смуги у наших експериментах свідчить про збільшення  $\pi$ -кон'югації порфіринових кілець у активному центрі ферменту і про формування активного центру з більшою електронною густиною  $\pi$ -кон'югованого гему.

Відповідно до відомого механізму роботи каталази, гідроген пероксид у процесі потрапляння до активного центру ферменту, повинен зв'язуватися з деякими амінокислотними залиш-

ками, зокрема, з His<sup>74</sup> [16,17]. Вірогідно, що кластерні сполуки диренію(III) взаємодіють з амінокислотними залишками, наприклад, з His<sup>74</sup>, з утворенням комплексу, що полегшує фіксацію і подальшу хімічну реакцію у активному центрі. Активація каталази сполуками ренію може мати більш складний механізм.

Отримані нами дані вказують на перспективність подальших досліджень каталазної активності інших представників структурних типів кластерних сполук диренію(III), оскільки, як показано у наших роботах, наприклад, [9], дикарбоксилати володіють антиоксидантними властивостями менш вираженими, ніж тетракарбоксилати, трикарбоксилати і т. ін. Також актуальним напрямом подальших досліджень є з'ясування механізму активації каталази, оскільки з точки зору медичної практики явище активації нативних ферментів організму може бути важливішим, ніж величина власної каталазної активності біоміметика.

#### Висновки

1. Показано, що кластерні сполуки диренію(III)

нію(III) дикарбоксилатного структурного типу мають каталазну активність, яка перевищує таку для відомих біоміметиків на основі церію(IV).

2. Кластерні сполуки диренію(III) взаємодіють з нативним білком каталазою, що призводить до значного підвищення (у 2,5 рази) каталазної активності.

3. Подальші дослідження механізмів каталазної активності кластерних сполук диренію(III) і взаємодії з білками перспективні в плані створення біоміметиків з антиоксидантною дією.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Redox intermediates in the catalase cycle of catalase peroxidases from *Synechocystis* PCC 6803, *Burkholderia pseudomallei*, and *Mycobacterium tuberculosis* / Jakopitsch Ch., Vlasits J., Wiseman B. et al. // *Biochemistry*. – 2007. – Vol.46. – P.1183-1193.

2. Stuehr novel insights in mammalian catalase heme maturation: effect of NO and thioredoxin-1 / Chakravarti R., Gupta K., Majors A. et al. // *Free Radic. Biol. Med.* – 2015. – Vol.82. – P.105-113.

3. Halliwell B. Oxidative stress and cancer: have we moved forward? // *Biochem. J.* – 2007. – Vol.401. – P.1-11.

4. Zamocky M., Furtmüller P.G., Obinger C. Evolution of catalases from bacteria to humans // *Antioxid. Redox Signal.* – 2008. – Vol.10. – № 9. – P.1527-1548.

5. Endothelial targeting of liposomes encapsulating SOD/Catalase mimetic EUK-134 alleviates acute pulmonary inflammation / Howard M.D., Greineder C.F., Hood E.D., Muzyk antov V.R. // *J. Control Release.* – 2014. – Vol.177. – P. 34-41.

6. Floyd R.A Role of oxygen free radicals in carcinogenesis and brain ischemia / *FASEB J.* – 1990. – Vol.4. – № 9. – P.2587-2597.

7. EUK-134, a synthetic superoxide dismutase and catalase mimetic, prevents oxidative stress and attenuates kainate-induced neuropathology / Rong Y., Doctrow S. R., Tocco G., Baudry M. // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA. Neurobiology.* – 1999. – Vol.96. – № 17. – P.9897-9902.

8. Nanoceria exhibit redox state-dependent catalase mimetic activity / Pirmohamed T., Dowding J., Singh S. et al. // *Chem. Commun. (Camb.)*. – 2010. – Vol.46. – P.2736-2738.

9. Антиоксидантна і протипухлинна активність дикарбоксилатів диренію у тварин із карциномою Герена / Леус І.В., Шамелашвілі К.Л., Скорик О.Д. та ін. // *Укр. біохім. журн.* – 2012. – Т.84. – № 3. – С.72-81.

10. Golichenko A.A., Shtemenko A.V. Crystal structure of di- $\mu$ -isobutyrate- $\kappa^4$ O:O2-bis[cis-dichlorido(dimethylsulfoxide- $\kappa$ S)rhenium(III)] // *Acta Crystallographica Section E: Crystallographic Communications.* – 2015. – Vol.E71. – P.1219-1221.

11. Синтез цис-тетрахлориди- $\mu$ -карбоксилата диренію(III) з 3-ацетиламіно-1-адамантанкарбоною кислотою / Величко О. В., Голіченко О. А., Нейковський С. І., Штеменко О. В. // *Вісник Одеського нац. ун-ту. Сер. Хімія.* – 2012. – Т.17. – № 3. – С.5-12.

12. Метод определения активности каталазы / Коро-

люк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г., Токарева В.Е. // *Лаб. дело.* – 1988. – № 1. – С.16-19.

13. Взаємодія сироваткових альбумінів з кластерними сполуками ренію цис- і транс-конфігурації / Леус І. В., Кленіна І. А., Заблоцька К. А. та ін. // *Біополімери та клітина.* – 2011. – Т.27. – № 6. – P.465-471.

14. Bartoszek M., Sułkowski W.W. The Study of influence on bovine liver catalase by means of UV-VIS spectroscopy / *Polish J. Environ. Stud.* – 2006. – Vol.15. – № 4A. – P.41-43.

15. Тарадина Г. В., Доценко О. И. Олигомерные интермедиаты каталазы в растворе при действии низкочастотной вибрации / *Проблеми екології та охорони природи техногенного регіону.* – 2011. – Т.11. – № 1. – С.323-329.

16. Structure of beef liver catalase / Mathur R.N. M., Reid III T. J., Sicignano A. et al. // *J. Mol. Biol.* – 1981. – Vol.152. – № 2. – P.465-499.

17. Fita I., Rossmann M. G. The active center of catalase / *J. Mol. Biol.* – 1985. – Vol.185. – № 21. – P.21-37.

Надійшла до редакції 22.05.2017

## CATALASE ACTIVITY OF SOME RHENIUM (III) CLUSTERS

O.V. Velichko <sup>a</sup>, N.I. Shtemenko <sup>a</sup>, K.L. Shamelashvili <sup>b</sup>, O.V. Shtemenko <sup>a</sup>

<sup>a</sup> Ukrainian State University of Chemical Technology, Dnipro, Ukraine

<sup>b</sup> Dnipropetrovsk Medical Academy of Health Ministry of Ukraine, Dnipro, Ukraine

The catalase activity of some dirhenium(III) clusters in vitro was investigated in this work for the first time. It was shown that dicarboxylate dirhenium (III) clusters with cis-configuration with isobutyric and acetylaminoadamantate ligands have their own catalase activity that reaches practically 40% in comparison to the activity of the native catalase. The dependence of the rate of the reaction of hydrogen peroxide decomposition by rhenium clusters on the concentration of the substrate was not linear that witnessed to complexity of the reaction mechanism. It was confirmed that the investigated rhenium (III) clusters interacted with native catalase with the formation of the complex protein-rhenium substance with histidine residues which led to the formation of intact (or more effective) iron-porphyrine active center of the enzyme and to the enhancement of hydrogen peroxide decomposition. The absorption region of aromatic amino acids of the catalase-rhenium compound complex was more intensive demonstrated a little shift to long-wave side of the spectrum in comparison with native catalase, that may be explained by the formation of the more compact protein globule under rhenium complex addition to histidine residues of catalase. The addition of the dirhenium (III) complex to catalase also led to an increase in absorption intensity in the region of Soret band, which may be caused by increasing  $\pi$ -conjugation of porphyrine rings of the hem and may have a certain impact to the reaction ability of the obtained complex. The obtained results underline the importance of the following investigations of the catalase activity of cluster rhenium (III) compounds and are an important step in creation of new biomimetics with antioxidant activity on the basis of rhenium compounds with quadruple bond.

Keywords: complex compounds; rhenium; catalase activity; mimetic; hydrogen peroxide.

## REFERENCES

1. Jakopitsch C., Vlasits J., Wiseman B., Loewen P.C.,

- Obinger C. Redox intermediates in the catalase cycle of catalase-peroxidases from *Synechocystis* PCC 6803, *Burkholderia pseudomallei*, and *Mycobacterium tuberculosis*. *Biochemistry*, 2007, vol. 46, pp. 1183-1193.
2. Chakravarti R., Gupta K., Majors A., Ruple L., Aronica M., Stuehr D.J. Novel insights in mammalian catalase heme maturation: effect of NO and thioredoxin-1. *Free Radical Biology and Medicine*, 2015, vol. 82, pp. 105-113.
3. Halliwell B. Oxidative stress and cancer: have we moved forward? *Biochemical Journal*, 2007, vol. 401, pp. 1-11.
4. Zamocky M., Furtmüller P.G., Obinger C. Evolution of catalases from bacteria to humans. *Antioxidants & Redox Signaling*, 2008, vol. 10, no. 9, pp. 1527-1548.
5. Howard M.D., Greineder C.F., Hood E.D., Muzykantov V.R. Endothelial targeting of liposomes encapsulating SOD/Catalase mimetic EUK-134 alleviates acute pulmonary inflammation. *Journal of Controlled Release*, 2014, vol. 177, pp. 34-41.
6. Floyd R.A. Role of oxygen free radicals in carcinogenesis and brain ischemia. *FASEB Journal*, 1990, vol. 4, no. 9, pp. 2587-2597.
7. Rong Y., Doctrow S.R., Tocco G., Baudry M. EUK-134, a synthetic superoxide dismutase and catalase mimetic, prevents oxidative stress and attenuates kainate-induced neuropathology. *Proceedings of the National Academy of Science of the United States of America. Neurobiology*, 1999, vol. 96, no. 17, pp. 9897-9902.
8. Pirmohamed T., Dowding J.M., Singh S., Wasserman B., Heckert E., Karakoti A.S., King J.E.S., Seal S., Self W.T. Nanoceria exhibit redox state-dependent catalase mimetic activity. *Chemical Communications (Cambridge, United Kingdom)*, 2010, vol. 46, pp. 2736-2738.
9. Leus I.V., Shamelashvili K.L., Skoryk O.D., Tretyak S.Yu., Golichenko O.A., Shtemenko O.V., Shtemenko N.I. Antyoksydantna i protypukhlynnna aktyvnist' dykarboksylativ dyreniiu u tvaryn iz kartsynomoiu Gerena [The antioxidant and anti-tumor activity of dirhenium dicarboxylates in animals with Guerin carcinoma]. *Ukrains'kii Biokhimichnii Zhurnal*, 2012, vol. 84, no. 3, pp. 72-81. (in Ukrainian).
10. Golichenko A.A., Shtemenko A.V. Crystal structure of di- $\mu$ -isobutyrate- $\kappa^4$ O:O<sub>2</sub>-bis[*cis*-dichlorido(dimethylsulfoxide- $\kappa$ S)rhodium(III)]. *Acta Crystallographica, Section E: Structure Reports Online*, 2015, vol. E71, pp. 1219-1221.
11. Velychko O.V., Golichenko O.A., Neikovskiy S.I., Shtemenko O.V. Syntez tsys-tetrakhlorody- $\mu$ -karboksylata dyreniiu (III) z 3-atsetilamino-1-adamantankarbonovoiu kyslotoiu [Synthesis of *cis*-tetrachloro- $\mu$ -carboxylate of dirhenium(III) with 3-acetylaminoadamantanecarboxylic acid]. *Visnyk Odes'kogo Natsional'nogo Universytetu. Khimiya*, 2012, vol. 17, no. 3, pp. 5-12. (in Ukrainian).
12. Korolyuk M.A., Ivanova L.I., Mayorova I.G., Tokareva V.E. Metod opredeleniya aktivnosti katalazy [Method for the determination of catalase activity]. *Laboratornoe Delo*, 1988, no. 1, pp. 16-19. (in Russian).
13. Leus I.V., Klenina I.O., Zablotska K.A., Golichenko O.A., Shtemenko O.V., Shtemenko N.I. Vzaiemodiia cyrovatkovykh albuminiv z klasternymi spolukamy reniiu tsis- i trans-konfiguratsii [Interaction of serum albumins with cluster rhenium compounds of *cis*- and *trans*-configurations]. *Biopolymers and Cell*, 2011, vol. 27, no. 6, pp. 465-471. (in Ukrainian).
14. Bartoszek M., Sućkowski W.W. The study of influence on bovine liver catalase by means of UV-VIS spectroscopy. *Polish Journal of Environment Studies*, 2006, vol. 15, no. 4A, pp. 41-43.
15. Taradina G.V., Dotsenko O.I. Oligomernye intermedyaty katalazy v rastvore pri deystvii nizkochastotnoy vibratsii [Oligomeric intermediates of catalase in solution under the action of low-frequency vibration]. *Problemy Ekologii ta Okhorony Pryrody Tekhogennoho Regionu*, 2011, vol. 11, no. 1, pp. 323-329. (in Russian).
16. Murthy M.R.N., Reid III T.J., Sicignano A., Tanaka N., Rossmann M.G. Structure of beef liver catalase. *Journal of Molecular Biology*, 1981, vol. 152, no. 2, pp. 465-486.
17. Fita I., Rossmann M.G. The active center of catalase. *Journal of Molecular Biology*, 1985, vol. 185, no. 21, pp. 21-37.