

МЕХАНИЗМ ОБРАЗОВАНИЯ И ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ КОМПЛЕКСОВ МЕТАЛЛОФЕРМЕНТОВ С ЛИПИДНЫМИ И БИОЛОГИЧЕСКИМИ МЕМБРАНАМИ, УЧАСТВУЮЩИХ В ПРОГРАММИРУЕМОЙ СМЕРТИ КЛЕТОК

Владимиров Ю.А.^{1,2,3}, Владимир Г.К.^{1,2,3}, Тимофеев В.И.²,
Ковальчук М.В.², Каган В.Е.³

¹*Кафедра медицинской биофизики, ФФМ, МГУ им. М.В. Ломоносова, Москва, Россия*

²*Институт Кристаллографии им В.А. Шубникова, РАН, Москва, Россия*

³*Лаборатория Навигационной редокс-липидомики, Институт
Регенеративной Медицины, Сеченовский университет, Москва, Россия*

Программируемая смерть клеток — важнейшее событие, определяющее дифференцировку и самообновление тканей организма, возникновение болезней пожилого возраста, и, наконец, старение и смерть человека и других многоклеточных организмов. Начальные и заключительные стадии основных видов биологической смерти клеток обусловлены пероксидацией фосфолипидов мембран живой клетки. Катализ реакций перекисного окисления липидов во всех изученных случаях осуществляется белок-липидными комплексами, содержащими железо в активном центре. Мы исследовали размеры и химический состав комплексов цитохрома с с фосфолипидом митохондрий кардиолипином (Цит-КЛ) методами малоуглового рентгеновского рассеяния, спектрофотометрического титрования, динамического рассеяния света. Изменение конформации цитохрома с — методами спектрофотометрии и спектрофлуориметрии; механизм и динамику взаимодействия цитохрома с и других катализаторов липопероксидации с липидными монослоями и бислойной мембраной — методом Ленгмюровских пленок и динамического светорассеяния. Была выяснена роль диффузионной подвижности и электростатических взаимодействий воды, катионов, заряженных групп белка и липидов в сближении компонентов, образовании бислоя и белково-липидного каталитического комплекса.

Работа поддержана грантом РФФИ 19-14-00244.