

КАТАЛАЗА КЛЕТКИ: СТРОЕНИЕ, БИОГЕНЕЗ, МНОГООБРАЗИЕ, ФУНКЦИИ

Т. Л. АЛАДЬЕВА¹⁾, С. М. ЗИМАТКИН¹⁾

¹⁾Гродненский государственный медицинский университет,
ул. Горького, 80, 230009, г. Гродно, Беларусь

Каталаза – важный антиоксидантный фермент, который разрушает пероксид водорода, образующийся в результате нормального метаболизма клетки, до воды и кислорода, предупреждая перекисное окисление липидов мембран и повреждение клетки. В настоящем обзоре анализируется и обобщается информация об истории открытия, строении, биогенезе, полиморфизме и биологических функциях каталазы клеток.

Ключевые слова: каталаза клетки; пероксид водорода; окислительный стресс.

CELLULAR CATALASE: STRUCTURE, BIOGENESIS, DIVERSITY, FUNCTIONS

T. L. ALADYEVA^a, S. M. ZIMATKIN^a

^aGrodno State Medical University, 80 Horkaha Street, Hrodna 230009, Belarus
Corresponding author: T. L. Aladyeva (aladyevatl@mail.ru)

Catalase is an important antioxidant enzyme that destroys hydrogen peroxide formed in a result of normal cell metabolism, with the formation of water and oxygen, preventing lipid peroxidation of membranes and cell damage. This review analyses and summarises information about the history of discovery, structure, biogenesis, polymorphism and biological functions of cellular catalase.

Keywords: cellular catalase; hydrogen peroxide; oxidative stress.

Введение

Каталаза (КФ 1.11.1.6) – фермент, относящийся к классу оксидоредуктаз. Она катализирует гетеролитическое расщепление O—O-связи в пероксиде водорода (H₂O₂) с образованием молекулярного кислорода и воды [1] и является одним из основных ферментов, предотвращающих накопление пероксида водорода в клетке [2]. Это особенно важно в связи с тем, что в результате действия H₂O₂ мембранные липиды подвергаются перекисному окислению, которое повреждает структуру мембран и нарушает их функции. При этом образуются высокореактивные гидроксильные радикалы, вызывающие дальнейшее повреждение и гибель клетки [3].

Образец цитирования:

Аладьева ТЛ, Зиматкин СМ. Каталаза клетки: строение, биогенез, многообразие, функции. *Экспериментальная биология и биотехнология*. 2022;1:12–22.

For citation:

Aladyeva TL, Zimatkin SM. Cellular catalase: structure, biogenesis, diversity, functions. *Experimental Biology and Biotechnology*. 2022;1:12–22. Russian.

Авторы:

Татьяна Леонидовна Аладьева – ассистент кафедры гистологии, цитологии и эмбриологии педиатрического факультета.

Сергей Михайлович Зиматкин – доктор биологических наук, профессор; заведующий кафедрой гистологии, цитологии и эмбриологии педиатрического факультета.

Authors:

Tatyana L. Aladyeva, assistant at the department of histology, cytology and embryology, faculty of pediatrics.

aladyevatl@mail.ru

Sergey M. Zimatkin, doctor of science (biology), full professor; head of the department of histology, cytology and embryology, faculty of pediatrics.

smzimatkin@mail.ru

Исследования каталазы имеют давнюю историю [4]. В 1818 г. Л. Ж. Тенар и Ж. Л. Гей-Люссак открыли пероксид водорода, а позже Л. Ж. Тенар заметил, что ткани животных и растений его разлагают. Вещество, ответственное за эту реакцию, в 1900 г. О. Лоу назвал каталазой [5], высказав предположение, что нет ни одного растения или животного, которые существовали бы без данного фермента [6]. Известно, что даже некоторые анаэробные бактерии содержат каталазу [7]. Ген каталазы человека был выделен и охарактеризован в 1986 г. Он расположен на хромосоме 11, полосе p13 и разделен на 13 экзонов 12 интронами и промежутками [8; 9].

Каталаза – это фермент с очень высокой каталитической активностью [10–12]. При этом скорость реакции лимитируется лишь скоростью диффузии субстрата к активному центру каталазы [12; 13]. Фермент сохраняет высокую каталитическую активность в широком диапазоне pH (5,0–10,5), он термостабилен и устойчив к действию органических растворителей (спирт, ксилит, ацетон и др.) [14].

Каталаза содержится преимущественно в пероксисомах (концентрация – до 10^{-6} моль/л) [15], в меньшей степени в митохондриях [16; 17] и микросомах [18] всех типов про- и эукариотических аэробных клеток, но, в отличие от других ферментов антиоксидантной системы, не требует восстановителя для протекания реакции [19].

Широкое распространение, фундаментальное значение каталазы в живой природе и важные прикладные аспекты ее функций в организме определяют необходимость дальнейшего исследования этого фермента.

Строение каталазы

Каталаза представляет собой гомотетрамёрный белок с молекулярной массой 240 кДа [20], который содержит четыре гема (в составе каталазы присутствует 0,09 % железа, по одному атому железа приходится на один мономер фермента) [21] с молекулярной симметрией 222 (по системе Германа – Могена). Каждая субъединица включает 527 аминокислотных остатков, один гем, а именно протопорфирин IX железа(III), и прочно связанную молекулу НАДФН [6; 22; 23].

Субъединица каталазы разделена на четыре домена: N-концевое нитевидное плечо (содержит дистальный гистидин – незаменимую аминокислоту для каталазной реакции); C-концевые спирали; оборачивающую петлю; β -баррель [20; 24]. β -Нити расположены антипараллельно и формируют линейный β -лист (β -складчатый лист), при этом первая и последняя нити взаимодействуют в месте соединения, образуя классическую бочкообразную форму, от которой происходит их название – β -баррель (β -бочонок) [25]. Каждая субъединица имеет гидрофобное ядро, включающее β -баррель из восьми переплетенных антипараллельных β -нитей ($\beta 1$ – $\beta 8$), окруженный α -спиралями [24]. Между нитями $\beta 1$ – $\beta 4$ расположен гем, нити $\beta 5$ – $\beta 8$ принимают участие в создании кармана, связывающего НАДФН. N-концевое нитевидное плечо субъединицы (остатки 5–70) соединяет две субъединицы через длинную оборачивающую петлю (остатки 380–438). На одной из граней β -баррелей спиральная область состоит из четырех C-концевых спиралей (рис. 1) [26].

Вода заполняет промежутки между данными четырьмя доменами субъединицы и между субъединицами внутри тетрамера (как в любом гидрофильном белке), но в каталазе есть гидрофобный β -баррель и область в непосредственной близости от активного центра, которые практически не имеют структурных молекул воды [21]. Помимо гема, активная часть фермента содержит по одной прочно связанной молекуле НАДФН в каждой субъединице [6; 27]. Механизм сборки этой сложной конструкции пока остается неизвестным [1; 28].

Биогенез каталазы млекопитающих

Клеточные механизмы, влияющие на биогенез каталазы, до настоящего времени не совсем ясны. Ранее сообщалось о наличии апокаталазы (промежуточного продукта созревания каталазы) [29; 30], при этом недостаток гема может увеличивать пул апокаталазы и способствовать ее обороту [31; 32].

Первоначально считалось, что каталаза в основном является пероксисомным белком, но последующие исследования показали также значительный цитозольный пул [29; 33].

Для пероксисомной транслокации каталазы требуется челночный рецептор (PEX5), который взаимодействует только с мономерной каталазой. Следует отметить, что PEX5 функционирует как растворимый рецептор, распознающий белки в цитозоле и способствующий их перемещению через мембрану внутрь пероксисом [34]. Это взаимодействие ингибирует тетрамеризацию каталазы в цитозоле, так как тетрамеризация – пероксисомное явление. Однако некоторые зарубежные исследователи сообщают, что цитозольная сборка каталазы может происходить независимо от пероксисом: ферментативно активные тетрамерные комплексы образуются и в цитозоле (рис. 2) [35]. М. Уэда и его соавторы в результате проведения анализа белковой структуры каталазы бычьей печени выявили, что N-концевой участок каталазы важен для полной сборки белка в активный тетрамер, а консервативная спираль $\alpha 2$ необходима не только для сборки тетрамера, но и для связывания гема [36].

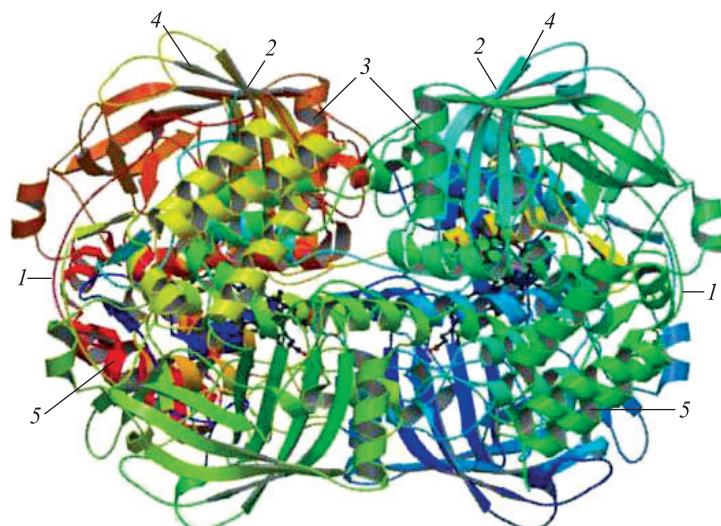


Рис. 1. Кристаллическая структура молекулы каталазы эритроцита человека:
1 – N-концевое нитевидное плечо; 2 – β -баррель; 3 – C-концевая спираль;
4 – β -нить β -барреля; 5 – α -спираль.
Источник: [24]

Fig. 1. Crystal structure of the human erythrocyte catalase molecule:
1 – N-terminal filamentous arm; 2 – β -barrel; 3 – C-terminal spiral;
4 – β -thread of β -barrel; 5 – α -spiral.
Source: [24]

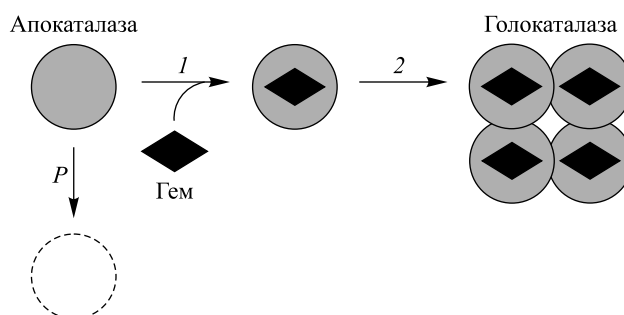


Рис. 2. Сборка каталазы из апопротеина и гема
Fig. 2. Assembly of catalase from apoprotein and heme

Порядок событий в процессе биогенеза каталазы: шаг 1 – связывание гема с частично свернутой мономерной апокаталазой; шаг 2 – олигомеризация гемилированных субъединиц с образованием ферментативно активного тетрамера. В отсутствие гема апокаталаза разрушается протеазами (стадия *P*) (см. рис. 2) [32].

Каталаза в различных живых системах может встречаться в виде олигомера высокого порядка, димера или мономера [37; 38]. В некоторых случаях также было выявлено, что димерная каталаза активна. Однако известно, что апокаталаза не является ни активной, ни тетрамерной по структуре [26; 39].

Регуляция экспрессии генов каталазы

Структура гена каталазы человека была впервые определена Ф. Куаном [8]. В гене каталазы идентифицированы несколько однонуклеотидных полиморфизмов, из которых наиболее широко изучен полиморфизм rs1001179 (C262T) [40; 41]. Полиморфизм C262T кодируется в промоторной области и влияет на регуляцию транскрипции и сплайсинга [42]. По сравнению с аллелем варианта С аллель варианта Т полиморфизма C262T указывает на более низкую активность фермента и повышает содержание активных форм кислорода (АФК) [43].

Экспрессия генов каталазы регулируется на уровне транскрипции [44; 45] активированным пролифератором пероксисом рецептором γ (PPAR γ) [46; 47]. Известно, что PPAR γ – это активируемый лигандом транскрипционный фактор, который контролирует экспрессию гена каталазы непосредственно через

PPAR γ -связывающие элементы в его промоторной области. Лиганды PPAR γ , которыми в основном являются тиазолидиндионы (сиглитазон, росиглитазон, пиоглитазон), повышают количество мРНК и активность каталазы [48; 49]. Целевым геном для PPAR γ выступает ген каталазы [50].

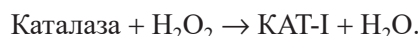
При длительном воздействии АФК снижают экспрессию каталазы путем гиперметилования CpG-сайтов в промоторе гена каталазы. Причем АФК регулируют каталазу не только по прямому механизму, но и через транскрипционный активатор Oct-1 [51].

Также регуляция каталазы может осуществляться белком p53 (опухолевый супрессор). При повреждении ДНК он активирует несколько генов, обуславливающих повышенное образование АФК, что способствует индукции апоптоза в клетках с поврежденной ДНК, не подлежащей репарации [52]. Белок p53 и его мишени – p53-индуцибельная рибонуклеотидредуктаза (p53R2) и p53-индуцибельный ген 3 (*PIG3*) – взаимодействуют с каталазой для эффективной регуляции внутриклеточных АФК в зависимости от интенсивности окислительного стресса. В физиологических условиях антиоксидантные функции белка p53 опосредуются рибонуклеотидредуктазой p53R2, которая поддерживает повышенную активность каталазы и тем самым защищает клетку от эндогенных АФК [53].

Ряд исследований показали, что экспрессия генов каталазы может быть стимулирована H₂O₂ [54; 55] или окисленными липидами [56].

Каталитические реакции с участием каталазы

Ферментативная реакция, приводящая к разрушению H₂O₂, происходит в два этапа. Первый этап включает окисление железа гема с использованием H₂O₂ в качестве субстрата с образованием соединения I каталазы (КАТ-I):

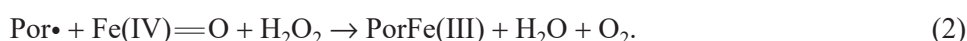


На втором этапе другая молекула H₂O₂ выступает донором электрона (восстановление соединения I):



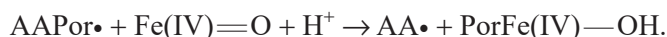
Таким образом, соединение I каталазы выполняет согласованное двухэлектронное окисление второй молекулы H₂O₂ и возвращается в исходное состояние фермента [57; 58].

Соединение I каталазы представляет собой π -катионный радикал оксоирона(IV) порфирина (Por $\cdot$ + Fe(IV)=O) – двухэлектронного продукта окисления группы гема [59], который восстанавливается обратно в фермент с трехвалентным железом второй молекулой пероксида водорода с выделением молекулярного кислорода и воды:



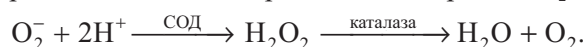
Таким образом, в каталазном цикле H₂O₂ действует как окислитель (реакция (1)) и восстановитель (реакция (2)).

Соединение I также может подвергаться внутримолекулярному одноэлектронному восстановлению, что приводит к образованию альтернативного соединения I, которое каталитически неактивно:



Здесь белковая часть (AA) отдает электрон, который гасит радикал порфирина. Данная реакция отвечает за снижение активности каталазы со временем, поскольку образовавшийся промежуточный продукт очень медленно возвращается к изначальному состоянию фермента. НАДФН при связывании с некоторыми разновидностями монофункциональных каталаз выступает донором двух электронов для перехода AA $\text{Por}\cdot$ + Fe(IV)=OH обратно в железо каталазы [60].

Каталаза в пероксисомах клетки объединена в функциональном комплексе с ферментом супероксиддисмутазой (СОД), их кооперативное действие представлено в реакции [61]



Многообразие форм каталазы в живой природе

В настоящее время известны более 300 аминокислотных последовательностей каталазы, которые подразделяются на монофункциональные каталазы (свыше 225 последовательностей), бифункциональные каталазы-пероксидазы (более 50) и марганецсодержащие каталазы (более 25). Биохимические и физиологические исследования каталаз различных организмов выявили широкий спектр их каталитической активности, несмотря на схожую аминокислотную последовательность [10].

Каталазы развивались в организмах по трем филогенетическим направлениям. Из них два основных направления – гемовые ферменты с высокой каталитической активностью, но большими различиями в структурах активного центра, а также третичных и четвертичных структурах, такие как монофункциональные (типичные) каталазы [31] и бифункциональные каталазы-пероксидазы. Третье направление – второстепенные негемовые марганецсодержащие каталазы. Изначально марганецсодержащие каталазы назывались псевдокаталазами, они присутствуют только в бактериях [62; 63].

Монофункциональные каталазы (к которым относят каталазу млекопитающих) в основном выделяют из клеток животных, растений, грибов и бактерий. Молекулярные свойства каталаз этой группы сходны: они образованы четырьмя равными по размеру субъединицами, содержащими 2,5–4,0 протогема IX на тетрамер, с молекулярной массой 225–270 кДа [39]. Отдельные белковые мономеры фермента не обладают активностью по разложению пероксидов. По размеру субъединиц эту группу можно подразделить на каталазы с малыми (55–69 кДа) и крупными (75–84 кДа) субъединицами. Помимо размера, существует различие и в простетической группе гема. В ферментах с малыми субъединицами присутствует гем В (например, каталаза печени крупного рогатого скота), а в ферментах с большой субъединицей – гем D (например, каталаза кишечной палочки). Каждый мономер каталазы содержит один гем [64].

Филогенез каталазы

Филогенетический анализ, основанный на аминокислотной последовательности монофункциональной каталазы, выявил четкое подразделение фермента на три клады [65].

Каталазы клады 1 обладают малыми субъединицами (55–69 кДа) и содержат гем В в качестве простетической группы. Преимущественно они имеют растительное происхождение. Также их содержат непатогенные или условно-патогенные бактерии, широко распространенные в природе, такие как *Pseudomonas*.

Каталазы клады 2 представляют собой ферменты с крупными субъединицами (75–84 кДа), гемом D в качестве простетической группы и дополнительным флаводоксиподобным доменом. Их включают бактерии и грибы [66].

Каталазы клады 3 имеют субъединицы размером 43–75 кДа, содержат гем В и НАДФН в качестве второго редокс-активного кофактора. Они есть у бактерий, архей, а также грибов и других эукариот. К этой разновидности каталаз относятся важные с научной и медицинской точек зрения каталазы эритроцитов человека и печени крупного рогатого скота [7; 24; 67].

В эволюционном развитии организмов каталаза была одним из первых возникших ферментов антиоксидантной защиты [66; 68].

Каталаза в организме человека и млекопитающих

Каталаза является широко распространенным ферментом у млекопитающих и содержится в различных органах, где ее активность значительно варьирует. Так, максимальная активность каталазы наблюдается в печени и эритроцитах, относительно высокая – в почках и жировой ткани, промежуточная – в легких и поджелудочной железе, очень низкая – в сердце и головном мозге [19; 39; 69]. У человека каталаза отсутствует в гладкомышечных клетках сосудов и эндотелиальных клетках. Ее активность также была выявлена в человеческом молоке (в 10 раз превышает таковую в коровьем молоке) [70].

Каталаза эритроцитов защищает гемоглобин путем удаления более половины пероксида водорода, образующегося в нормальных эритроцитах человека, которые подвергаются воздействию значительных концентраций кислорода. Также каталаза эритроцитов защищает гетерологичные соматические клетки от воздействия высоких уровней экзогенного H_2O_2 , например, в зонах воспаления [71; 72]. При отсутствии каталазы в эритроцитах гемоглобин окисляется H_2O_2 до метгемоглобина (т. е. $PorFe(III)$), а затем до оксоирона(IV) ($Por\bullet + Fe(IV)=O$) с радикалами на основе белка. Как следствие, наблюдаются гемолиз эритроцитов, полимеризация гемоглобина и агрегация поврежденных эритроцитов [73].

Каталаза предохраняет β -клетки поджелудочной железы от повреждения H_2O_2 [74]. Было высказано предположение, что дефицит каталазы и окислительное повреждение способствуют развитию диабета [75; 76].

В отличие от печени, где окисление алкоголя осуществляется преимущественно алкогольдегидрогеназой, в головном мозге основным этанолюкисляющим ферментом является каталаза [77; 78]. В головном мозге каталаза окисляет этанол до ацетальдегида, который опосредует действие алкоголя в мозге и участвует в патогенезе алкоголизма [77; 78]. Введение крысам ингибитора каталазы 3-амино-1,2,4-триазола снижает добровольное потребление этанола [79].

По количеству и динамике активности каталазы можно косвенно судить о состоянии организма, степени оксидативного стресса и уровне эндогенной интоксикации, которые являются следствием патологических процессов [80]. Каталаза активно исследуется из-за предполагаемого ее влияния на продолжительность жизни, вероятно, за счет снижения окислительного стресса [81].

С. Е. Шрайнер и другие ученые в целях определения значения АФК для продолжительности жизни млекопитающих создали трансгенных мышей (МСАТ), которые сверхэкспрессируют каталазу человека, локализованную в пероксисомах, ядре или митохондриях. Максимальная продолжительность жизни мышей МСАТ была увеличена в среднем на 5,5 месяца. При этом сердечная патология и развитие катаракты были заторможены, продукция H_2O_2 и индуцированная H_2O_2 инактивация аконитазы ослаблены, а развитие митохондриальных делеций и окислительное повреждение уменьшены [82].

Заключение

Таким образом, каталаза – древнейший и широко распространенный в живой природе фермент, важнейшее значение которого заключается в участии в антиокислительной защите клеток и поддержании клеточного окислительно-восстановительного гомеостаза. Кроме того, каталаза выступает маркером важных органелл клетки – пероксисом, которые преимущественно и являются носителями этого фермента.

Библиографические ссылки

1. Zámocký M, Koller F. Understanding the structure and function of catalase: clues from molecular evolution and *in vitro* mutagenesis. *Progress in Biophysics and Molecular Biology*. 1999;72(1):19–66. DOI: 10.1016/S0079-6107(98)00058-3.
2. Switala J, Loewen PC. Diversity of properties among catalases. *Archives of Biochemistry and Biophysics*. 2002;401(2):145–154. DOI: 10.1016/S0003-9861(02)00049-8.
3. Mahaseth T, Kuzminov A. Potentiation of hydrogen peroxide toxicity: from catalase inhibition to stable DNA-iron complexes. *Mutation Research. Reviews in Mutation Research*. 2017;773:274–281. DOI: 10.1016/j.mrrev.2016.08.006.
4. Góth L. A kataláz kutatás kétszáz éve, 1818–2018. *Orvosi Hetilap*. 2018;159(24):959–964. DOI: 10.1556/650.2018.31096.
5. Loew O. A new enzyme of general occurrence in organisms. *Science*. 1900;11(279):701–702. DOI: 10.1126/science.11.279.701.
6. Kirkman HN, Gaetani GF. Mammalian catalase: a venerable enzyme with new mysteries. *Trends in Biochemical Sciences*. 2007;32(1):44–50. DOI: 10.1016/j.tibs.2006.11.003.
7. Zamocky M, Furtmüller PG, Obinger C. Evolution of catalases from bacteria to humans. *Antioxidants & Redox Signaling*. 2008;10(9):1527–1548. DOI: 10.1089/ars.2008.2046.
8. Quan F, Korneluk RG, Tropak MB, Gravel RA. Isolation and characterization of the human catalase gene. *Nucleic Acids Research*. 1986;14(13):5321–5335. DOI: 10.1093/nar/14.13.5321.
9. Zhengwen Jiang, Akey JM, Jinxiu Shi, Momiao Xiong, Ying Wang, Yayun Shen, et al. A polymorphism in the promoter region of catalase is associated with blood pressure levels. *Human Genetics*. 2001;109(1):95–98. DOI: 10.1007/s004390100553.
10. Chelikani P, Fita I, Loewen PC. Diversity of structures and properties among catalases. *Cellular and Molecular Life Sciences*. 2004;61(2):192–208. DOI: 10.1007/s00018-003-3206-5.
11. Половинкина ЕО, Сеницына ЮВ. Окислительный стресс и особенности воздействия слабых стрессоров физической природы на перекисный гомеостаз растительной клетки. Нижний Новгород: Нижегородский государственный университет имени Н. И. Лобачевского; 2010. 62 с.
12. Lledias F, Rangel P, Hansberg W. Oxidation of catalase by singlet oxygen. *Journal of Biological Chemistry*. 1998;273(17):10630–10637. DOI: 10.1074/jbc.273.17.10630.
13. Rahman K. Studies on free radicals, antioxidants, and co-factors. *Clinical Interventions in Aging*. 2007;2(2):219–236.
14. Мирошниченко ОС. Биогенез, физиологическая роль и свойства каталазы. *Биополимеры и клетка*. 1992;8(6):3–25. DOI: 10.7124/bs.00033C.
15. Loewen PC, Switala J, Triggs-Raine BL. Catalases HPI and HPII in *Escherichia coli* are induced independently. *Archives of Biochemistry and Biophysics*. 1985;243(1):144–149. DOI: 10.1016/0003-9861(85)90782-9.
16. Xia Li, May JM. Catalase-dependent measurement of H_2O_2 in intact mitochondria. *Mitochondrion*. 2002;1(5):447–453. DOI: 10.1016/S1567-7249(02)00010-7.
17. Dogar I, Dixon S, Gill R, Young A, Mallay S, Oldford C, et al. C57BL/6J mice upregulate catalase to maintain the hydrogen peroxide buffering capacity of liver mitochondria. *Free Radical Biology and Medicine*. 2020;146:59–69. DOI: 10.1016/j.freeradbiomed.2019.10.409.
18. Komatsu T, Yamazaki H, Nakajima M, Yokoi T. Identification of catalase in human livers as a factor that enhances phenytoin dihydroxy metabolite formation by human liver microsomes. *Biochemical Pharmacology*. 2002;63(12):2081–2090. DOI: 10.1016/S0006-2952(02)01024-9.
19. Меньщикова ЕБ, Ланкин ВЗ, Зенков НК, Бондарь ИА, Круговых НФ, Труфакин ВА. Окислительный стресс. Прооксиданты и антиоксиданты. Москва: Слово; 2006. 556 с.
20. Håkansson KO, Brugna M, Tasse L. The three-dimensional structure of catalase from *Enterococcus faecalis*. *Acta Crystallographica Section D: Structural Biology*. 2004;60(8):1374–1380. DOI: 10.1107/S0907444904012004.
21. Ko T-P, Safo MK, Musayev FN, Di Salvo ML, Wang C, Wu S-H, et al. Structure of human erythrocyte catalase. *Acta Crystallographica Section D: Structural Biology*. 2000;56(2):241–245. DOI: 10.1107/S0907444999015930.
22. Kirkman HN, Gaetani GF. Catalase: a tetrameric enzyme with four tightly bound molecules of NADPH. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 1984;81(14):4343–4347. DOI: 10.1073/pnas.81.14.4343.

23. Safo MK, Musayev FN, Wu S-H, Abraham DJ, Ko T-P. Structure of tetragonal crystals of human erythrocyte catalase. *Acta Crystallographica Section D: Structural Biology*. 2001;57(1):1–7. DOI: 10.1107/s0907444900013767.
24. Putnam CD, Arvai AS, Bourne Y, Tainer JA. Active and inhibited human catalase structures: ligand and NADPH binding and catalytic mechanism. *Journal of Molecular Biology*. 2000;296(1):295–309. DOI: 10.1006/jmbi.1999.3458.
25. Noinaj N, Gumbart JC, Buchanan SK. The β -barrel assembly machinery in motion. *Nature Reviews Microbiology*. 2017;15(4):197–204. DOI: 10.1038/nrmicro.2016.191.
26. Goyal MM, Basak A. Human catalase: looking for complete identity. *Protein & Cell*. 2010;1(10):888–897. DOI: 10.1007/s13238-010-0113-z.
27. Kirkman HN, Rolfo M, Ferraris AM, Gaetani GF. Mechanisms of protection of catalase by NADPH: kinetics and stoichiometry. *Journal of Biological Chemistry*. 1999;274(20):13908–13914. DOI: 10.1074/jbc.274.20.13908.
28. Nicholls P, Fita I, Loewen PC. Enzymology and structure of catalases. *Advances in Inorganic Chemistry*. 2000;51:51–106. DOI: 10.1016/S0898-8838(00)51001-0.
29. Sugita Y, Higashi T. Biosynthesis of liver catalase in rats treated with allylisopropylacetylcarbamide. III. Occurrence of a possible precursor to catalase. *The Journal of Biochemistry*. 1981;89(4):999–1004. DOI: 10.1093/oxfordjournals.jbchem.a133325.
30. Sugita Y, Tobe T, Sakamoto T, Higashi T. Immature precursor catalase in subcellular fractions of rat liver. *The Journal of Biochemistry*. 1982;92(2):509–515. DOI: 10.1093/oxfordjournals.jbchem.a133958.
31. Eising R, Süselbeck B. Turnover of catalase heme and apoprotein moieties in cotyledons of sunflower seedlings. *Plant Physiology*. 1991;97(4):1422–1429. DOI: 10.1104/pp.97.4.1422.
32. Baureder M, Barane E, Hederstedt L. *In vitro* assembly of catalase. *Journal of Biological Chemistry*. 2014;289(41):28411–28420. DOI: 10.1074/jbc.M114.596148.
33. Yamamoto K, Völkl A, Hashimoto T, Fahimi HD. Catalase in guinea pig hepatocytes is localized in cytoplasm, nuclear matrix and peroxisomes. *European Journal of Cell Biology*. 1988;46(1):129–135.
34. Freitas MO, Francisco T, Rodrigues TA, Alencastre IS, Pinto MP, Grou CP, et al. PEX5 protein binds monomeric catalase blocking its tetramerization and releases it upon binding the N-terminal domain of PEX14. *The Journal of Biological Chemistry*. 2011;286(47):40509–40519. DOI: 10.1074/jbc.M111.287201.
35. Wanders RJA, Kos M, Roest B, Meijer AJ, Schrakamp G, Heymans HSA, et al. Activity of peroxisomal enzymes and intracellular distribution of catalase in Zellweger syndrome. *Biochemical and Biophysical Research Communications*. 1984;123(3):1054–1061. DOI: 10.1016/s0006-291x(84)80240-5.
36. Ueda M, Kinoshita H, Maeda S-I, Zou W, Tanaka A. Structure-function study of the amino-terminal stretch of the catalase subunit molecule in oligomerization, heme binding, and activity expression. *Applied Microbiology and Biotechnology*. 2003;61(5–6):488–494. DOI: 10.1007/s00253-003-1251-5.
37. Middelkoop E, Wiemer EAC, Schoenmaker DET, Strijland A, Tager JM. Topology of catalase assembly in human skin fibroblasts. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) – Molecular Cell Research*. 1993;1220(1):15–20. DOI: 10.1016/0167-4889(93)90091-3.
38. Kawada Y, Khan M, Sharma AK, Ratnayake DB, Dobashi K, Asayama K, et al. Inhibition of peroxisomal functions due to oxidative imbalance induced by mistargeting of catalase to cytoplasm is restored by vitamin E treatment in skin fibroblasts from Zellweger syndrome-like patients. *Molecular Genetics and Metabolism*. 2004;83(4):297–305. DOI: 10.1016/j.ymgme.2004.07.012.
39. Prakash K, Prajapati S, Ahmad A, Jain SK, Bhakuni V. Unique oligomeric intermediates of bovine liver catalase. *Protein Science*. 2002;11(1):46–57. DOI: 10.1110/ps.20102.
40. Castaldo SA, da Silva AP, Matos A, Inácio Â, Bicho M, Medeiros R, et al. The role of CYBA (p22phox) and catalase genetic polymorphisms and their possible epistatic interaction in cervical cancer. *Tumor Biology: Tumor Markers, Tumor Targeting and Translational Cancer Research*. 2015;36(2):909–914. DOI: 10.1007/s13277-014-2714-2.
41. Song Su, Kai He, Jing Li, Jiali Wu, Mengyu Zhang, Chunhong Feng, et al. Genetic polymorphisms in antioxidant enzyme genes and susceptibility to hepatocellular carcinoma in Chinese population: a case-control study. *Tumor Biology: Tumor Markers, Tumor Targeting and Translational Cancer Research*. 2015;36(6):4627–4632. DOI: 10.1007/s13277-015-3110-2.
42. Forsberg L, Lyrenäs L, Morgenstern R, de Faire U. A common functional C-T substitution polymorphism in the promoter region of the human catalase gene influences transcription factor binding, reporter gene transcription and is correlated to blood catalase levels. *Free Radical Biology & Medicine*. 2001;30(5):500–505. DOI: 10.1016/s0891-5849(00)00487-1.
43. Ahn J, Nowell S, McCann SE, Yu J, Carter L, Lang NP, et al. Associations between catalase phenotype and genotype: modification by epidemiologic factors. *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention*. 2006;15(6):1217–1222. DOI: 10.1158/1055-9965.EPI-06-0104.
44. Sato K, Ito K, Kohara H, Yamaguchi Y, Adachi K, Endo H. Negative regulation of catalase gene expression in hepatoma cells. *Molecular and Cellular Biology*. 1992;12(6):2525–2533. DOI: 10.1128/mcb.12.6.2525-2533.1992.
45. Weigel AL, Handa JT, Hjelmeland LM. Microarray analysis of H₂O₂-, HNE-, or tBH-treated ARPE-19 cells. *Free Radical Biology & Medicine*. 2002;33(10):1419–1432. DOI: 10.1016/s0891-5849(02)01082-1.
46. Okuno Y, Matsuda M, Miyata Y, Fukuhara A, Komuro R, Shimabukuro M, et al. Human catalase gene is regulated by peroxisome proliferator activated receptor-gamma through a response element distinct from that of mouse. *Endocrine Journal*. 2010;57(4):303–309. DOI: 10.1507/Endocrj.K09e-113.
47. Weiwei Yang, Jia Zhang, Haiya Wang, Weili Shen, Pingjin Gao, Manpreet Singh, et al. Peroxisome proliferator-activated receptor γ regulates angiotensin II-induced catalase downregulation in adventitial fibroblasts of rats. *FEBS Letters*. 2011;585(5):761–766. DOI: 10.1016/J.Febslet.2011.01.040.
48. Girnun GD, Domann FE, Moore SA, Robbins MEC. Identification of a functional peroxisome proliferator-activated receptor response element in the rat catalase promoter. *Molecular Endocrinology*. 2002;16(12):2793–2801. DOI: 10.1210/me.2002-0020.
49. Okuno Y, Matsuda M, Kobayashi H, Morita K, Suzuki E, Fukuhara A, et al. Adipose expression of catalase is regulated via a novel remote PPAR γ -responsive region. *Biochemical and Biophysical Research Communications*. 2008;366(3):698–704. DOI: 10.1016/j.bbrc.2007.12.001.
50. Way JM, Harrington WW, Brown KK, Gottschalk WK, Sundseth SS, Mansfield TA, et al. Comprehensive messenger ribonucleic acid profiling reveals that peroxisome proliferator-activated receptor γ activation has coordinate effects on gene expression in multiple insulin-sensitive tissues. *Endocrinology*. 2001;142(3):1269–1277. DOI: 10.1210/endo.142.3.8037.
51. Xiaoyuan Quan, Seung-Oe Lim, Guhung Jung. Reactive oxygen species downregulate catalase expression via methylation of a CpG island in the Oct-1 promoter. *FEBS Letters*. 2011;585(21):3436–3441. DOI: 10.1016/j.febslet.2011.09.035.

52. Gang Liu, Xinbin Chen. The ferredoxin reductase gene is regulated by the p53 family and sensitizes cells to oxidative stress-induced apoptosis. *Oncogene*. 2002;21(47):7195–7204. DOI: 10.1038/sj.onc.1205862.
53. Kang MY, Kim H-B, Piao C, Lee KH, Hyun JW, Chang I-Y, et al. The critical role of catalase in prooxidant and antioxidant function of p53. *Cell Death & Differentiation*. 2013;20(1):117–129. DOI: 10.1038/cdd.2012.102.
54. Lai C-C, Peng M, Huang L, Huang W-H, Chiu TH. Chronic exposure of neonatal cardiac myocytes to hydrogen peroxide enhances the expression of catalase. *Journal of Molecular and Cellular Cardiology*. 1996;28(5):1157–1163. DOI: 10.1006/jmcc.1996.0106.
55. Haque R, Chun E, Howell JC, Sengupta T, Chen D, Kim H. MicroRNA-30b-mediated regulation of catalase expression in human ARPE-19 cells. *PLoS One*. 2012;7(8):e42542. DOI: 10.1371/journal.pone.0042542.
56. Meilhac O, Zhou M, Santanam N, Parthasarathy S. Lipid peroxides induce expression of catalase in cultured vascular cells. *Journal of Lipid Research*. 2000;41(8):1205–1213.
57. Kremer ML. Decomposition of hydrogen peroxide by haemin. Dependence of the reaction velocity on pH. *Transactions of the Faraday Society*. 1965;61:1453–1458. DOI: 10.1039/TF9656101453.
58. Du P, Loew GH. Theoretical study of model compound I complexes of horseradish peroxidase and catalase. *Biophysical Journal*. 1995;68(1):69–80. DOI: 10.1016/S0006-3495(95)80160-8.
59. Krych J, Gebicki JL, Gebicka L. Flavonoid-induced conversion of catalase to its inactive form – compound II. *Free Radical Research*. 2014;48(11):1334–1341. DOI: 10.3109/10715762.2014.953139.
60. Fita I, Rossmann MG. The active center of catalase. *Journal of Molecular Biology*. 1985;185(1):21–37. DOI: 10.1016/0022-2836(85)90180-9.
61. Карбышев МС, Абдуллаев ШП, составители. Биохимия оксидативного стресса. Шестопалов АВ, редактор. Москва: Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова; 2018. 60 с.
62. Passardi F, Theiler G, Zamocky M, Cosio C, Rouhier N, Teixeira F, et al. PeroxiBase: the peroxidase database. *Phytochemistry*. 2007;68(12):1605–1611. DOI: 10.1016/j.phytochem.2007.04.005.
63. Tondo ML, Petrocelli S, Ottado J, Orellano EG. The monofunctional catalase katE of *Xanthomonas axonopodis* pv. *citri* is required for full virulence in citrus plants. *PLoS One*. 2010;5(5):e10803. DOI: 10.1371/journal.pone.0010803.
64. Deisseroth A, Dounce AL. Catalase: physical and chemical properties, mechanism of catalysis, and physiological role. *Physiological Reviews*. 1970;50(3):319–375. DOI: 10.1152/Physrev.1970.50.3.319.
65. Klotz MG, Loewen PC. The molecular evolution of catalatic hydroperoxidases: evidence for multiple lateral transfer of genes between prokaryota and from bacteria into eukaryota. *Molecular Biology and Evolution*. 2003;20(7):1098–1112. DOI: 10.1093/molbev/msg129.
66. Абросимова ТН, Андреева ИВ, Виноградов АА. Активность каталазы при экспериментальном циррозе печени. *Вісник Луцького національного університету імені Тараса Шевченка. Медико-біологічні науки*. 2008;20:5–7.
67. Ichise N, Hirota K, Ichihashi D, Nodasaka Y, Morita N, Okuyama H, et al. H₂O₂ tolerance of *Vibrio rumoiensis* S-1^T is attributable to the cellular catalase activity. *Journal of Bioscience and Bioengineering*. 2008;106(1):39–45. DOI: 10.1263/jbb.106.39.
68. Андреева ИВ. Структурные изменения в печени при портальной гипертензии разной этиологии и их влияние на активность каталазы сыворотки крови. В: Германов ВТ, редактор. *Актуальні проблеми акушерства і гінекології, клінічної імунології та медичної генетики*. Випуск 12. Київ: [б. в.]; 2005. с. 302–307.
69. Капитонов ВМ, Остапченко ДА. «Окислительный стресс» и его коррекция у больных с тяжелой сочетанной травмой. *Общая реаниматология*. 2010;6(4):70–75.
70. Friel JK, Martin SM, Langdon M, Herzberg GR, Buettner GR. Milk from mothers of both premature and full-term infants provides better antioxidant protection than does infant formula. *Pediatric Research*. 2002;51(5):612–618. DOI: 10.1203/00006450-200205000-00012.
71. Gaetani GF, Galiano S, Canepa L, Ferraris AM, Kirkman HN. Catalase and glutathione peroxidase are equally active in detoxification of hydrogen peroxide in human erythrocytes. *Blood*. 1989;73(1):334–339. DOI: 10.1182/blood.V73.1.334.334.
72. Ye-Shih Ho, Ye Xiong, Wanchao Ma, Spector A, Ho DS. Mice lacking catalase develop normally but show differential sensitivity to oxidant tissue injury. *Journal of Biological Chemistry*. 2004;279(31):32804–32812. DOI: 10.1074/jbc.M404800200.
73. Masuoka N, Sugiyama H, Ishibashi N, Da-Hong Wang, Masuoka T, Kodama H, et al. Characterization of acatalasemic erythrocytes treated with low and high dose hydrogen peroxide: hemolysis and aggregation. *Journal of Biological Chemistry*. 2006;281(31):21728–21734. DOI: 10.1074/jbc.M513818200.
74. Sigfrid LA, Cunningham JM, Beechey N, Lortz S, Tiedge M, Lenzen S, et al. Cytokines and nitric oxide inhibit the enzyme activity of catalase but not its protein or mRNA expression in insulin-producing cells. *Journal of Molecular Endocrinology*. 2003;31(3):509–518. DOI: 10.1677/jme.0.0310509.
75. Góth L, Eaton JW. Hereditary catalase deficiencies and increased risk of diabetes. *The Lancet*. 2000;356(9244):1820–1821. DOI: 10.1016/S0140-6736(00)03238-4.
76. Góth L, Rass P, Páay A. Catalase enzyme mutations and their association with diseases. *Molecular Diagnosis*. 2004;8(3):141–149. DOI: 10.1007/BF03260057.
77. Zimatkin SM, Liopo AV, Deitrich RA. Distribution and kinetics of ethanol metabolism in rat brain. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*. 1998;22(8):1623–1627. DOI: 10.1111/J.1530-0277.1998.Tb03958.X.
78. Zimatkin SM, Deitrich RA. Ethanol metabolism in the brain. *Addiction Biology*. 1997;2(4):387–400. DOI: 10.1080/13556219772444.
79. Hunt WA. Role of acetaldehyde in the actions of ethanol on the brain – a review. *Alcohol*. 1996;13(2):147–151. DOI: 10.1016/0741-8329(95)02026-8.
80. Павлова ОН, Гуленко ОН, Каримова РГ, Девяткин АА, Тороповский АН. Исследование динамики активности каталазы в сыворотке крови крыс при механическом воздействии на гематофтальмический барьер. *Международный научно-исследовательский журнал*. 2020;5(часть 1):153–158. DOI: 10.23670/IRJ.2020.95.5.028.
81. Sugadev R, Ponnuswamy MN, Sekar K. Structural analysis of NADPH depleted bovine liver catalase and its inhibitor complexes. *International Journal of Biochemistry and Molecular Biology*. 2011;2(1):67–77.
82. Schriener SE, Linford NJ, Martin GM, Treuting P, Ogburn CE, Emond M, et al. Extension of murine life span by overexpression of catalase targeted to mitochondria. *Science*. 2005;308(5730):1909–1911. DOI: 10.1126/science.1106653.

References

1. Zámocký M, Koller F. Understanding the structure and function of catalase: clues from molecular evolution and *in vitro* mutagenesis. *Progress in Biophysics and Molecular Biology*. 1999;72(1):19–66. DOI: 10.1016/S0079-6107(98)00058-3.
2. Switala J, Loewen PC. Diversity of properties among catalases. *Archives of Biochemistry and Biophysics*. 2002;401(2):145–154. DOI: 10.1016/S0003-9861(02)00049-8.
3. Mahaseth T, Kuzminov A. Potentiation of hydrogen peroxide toxicity: from catalase inhibition to stable DNA-iron complexes. *Mutation Research. Reviews in Mutation Research*. 2017;773:274–281. DOI: 10.1016/j.mrrev.2016.08.006.
4. Góth L. A katalázkutatás kétszáz éve, 1818–2018. *Orvosi Hetilap*. 2018;159(24):959–964. DOI: 10.1556/650.2018.31096.
5. Loew O. A new enzyme of general occurrence in organisms. *Science*. 1900;11(279):701–702. DOI: 10.1126/science.11.279.701.
6. Kirkman HN, Gaetani GF. Mammalian catalase: a venerable enzyme with new mysteries. *Trends in Biochemical Sciences*. 2007;32(1):44–50. DOI: 10.1016/j.tibs.2006.11.003.
7. Zámocký M, Furtmüller PG, Obinger C. Evolution of catalases from bacteria to humans. *Antioxidants & Redox Signaling*. 2008;10(9):1527–1548. DOI: 10.1089/ars.2008.2046.
8. Quan F, Korneluk RG, Tropak MB, Gravel RA. Isolation and characterization of the human catalase gene. *Nucleic Acids Research*. 1986;14(13):5321–5335. DOI: 10.1093/nar/14.13.5321.
9. Zhengwen Jiang, Akey JM, Jinxiu Shi, Momiao Xiong, Ying Wang, Yayun Shen, et al. A polymorphism in the promoter region of catalase is associated with blood pressure levels. *Human Genetics*. 2001;109(1):95–98. DOI: 10.1007/s004390100553.
10. Chelikani P, Fita I, Loewen PC. Diversity of structures and properties among catalases. *Cellular and Molecular Life Sciences*. 2004;61(2):192–208. DOI: 10.1007/s00018-003-3206-5.
11. Polovinkina EO, Sinitsyna YuV. *Okislitel'nyi stress i osobennosti vozdeistviya slabykh stressorov fizicheskoi prirody na perekisnyi gomeostaz rastitel'noi kletki* [Oxidative stress and the peculiarities of the impact of weak stressors of physical nature on the peroxide homeostasis of a plant cell]. Nizhny Novgorod: Lobachevsky State University of Nizhny Novgorod; 2010. 62 p. Russian.
12. Lledias F, Rangel P, Hansberg W. Oxidation of catalase by singlet oxygen. *Journal of Biological Chemistry*. 1998;273(17):10630–10637. DOI: 10.1074/jbc.273.17.10630.
13. Rahman K. Studies on free radicals, antioxidants, and co-factors. *Clinical Interventions in Aging*. 2007;2(2):219–236.
14. Miroschnichenko OS. Biogenesis, physiological role, and properties of catalase. *Biopolimery i kletka*. 1992;8(6):3–25. Russian. DOI: 10.7124/bc.00033C.
15. Loewen PC, Switala J, Triggs-Raine BL. Catalases HPI and HPII in *Escherichia coli* are induced independently. *Archives of Biochemistry and Biophysics*. 1985;243(1):144–149. DOI: 10.1016/0003-9861(85)90782-9.
16. Xia Li, May JM. Catalase-dependent measurement of H₂O₂ in intact mitochondria. *Mitochondrion*. 2002;1(5):447–453. DOI: 10.1016/S1567-7249(02)00010-7.
17. Dogar I, Dixon S, Gill R, Young A, Mallay S, Oldford C, et al. C57BL/6J mice upregulate catalase to maintain the hydrogen peroxide buffering capacity of liver mitochondria. *Free Radical Biology and Medicine*. 2020;146:59–69. DOI: 10.1016/j.freeradbiomed.2019.10.409.
18. Komatsu T, Yamazaki H, Nakajima M, Yokoi T. Identification of catalase in human livers as a factor that enhances phenytoin dihydroxy metabolite formation by human liver microsomes. *Biochemical Pharmacology*. 2002;63(12):2081–2090. DOI: 10.1016/S0006-2952(02)01024-9.
19. Men'shchikova EB, Lankin VZ, Zenkov NK, Bondar' IA, Krugovoykh NF, Trufakin VA. *Okislitel'nyi stress. Prooksidanty i antioksidanty* [Oxidative stress. Prooxidants and antioxidants]. Moscow: Slovo; 2006. 556 p. Russian.
20. Håkansson KO, Brugna M, Tasse L. The three-dimensional structure of catalase from *Enterococcus faecalis*. *Acta Crystallographica Section D: Structural Biology*. 2004;60(8):1374–1380. DOI: 10.1107/S0907444904012004.
21. Ko T-P, Safo MK, Musayev FN, Di Salvo ML, Wang C, Wu S-H, et al. Structure of human erythrocyte catalase. *Acta Crystallographica Section D: Structural Biology*. 2000;56(2):241–245. DOI: 10.1107/S0907444999015930.
22. Kirkman HN, Gaetani GF. Catalase: a tetrameric enzyme with four tightly bound molecules of NADPH. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 1984;81(14):4343–4347. DOI: 10.1073/pnas.81.14.4343.
23. Safo MK, Musayev FN, Wu S-H, Abraham DJ, Ko T-P. Structure of tetragonal crystals of human erythrocyte catalase. *Acta Crystallographica Section D: Structural Biology*. 2001;57(1):1–7. DOI: 10.1107/S0907444900013767.
24. Putnam CD, Arvai AS, Bourne Y, Tainer JA. Active and inhibited human catalase structures: ligand and NADPH binding and catalytic mechanism. *Journal of Molecular Biology*. 2000;296(1):295–309. DOI: 10.1006/jmbi.1999.3458.
25. Noinaj N, Gumbart JC, Buchanan SK. The β -barrel assembly machinery in motion. *Nature Reviews Microbiology*. 2017;15(4):197–204. DOI: 10.1038/nrmicro.2016.191.
26. Goyal MM, Basak A. Human catalase: looking for complete identity. *Protein & Cell*. 2010;1(10):888–897. DOI: 10.1007/s13238-010-0113-z.
27. Kirkman HN, Rolfo M, Ferraris AM, Gaetani GF. Mechanisms of protection of catalase by NADPH: kinetics and stoichiometry. *Journal of Biological Chemistry*. 1999;274(20):13908–13914. DOI: 10.1074/jbc.274.20.13908.
28. Nicholls P, Fita I, Loewen PC. Enzymology and structure of catalases. *Advances in Inorganic Chemistry*. 2000;51:51–106. DOI: 10.1016/S0898-8838(00)51001-0.
29. Sugita Y, Higashi T. Biosynthesis of liver catalase in rats treated with allylisopropylacetylcarbamide. III. Occurrence of a possible precursor to catalase. *The Journal of Biochemistry*. 1981;89(4):999–1004. DOI: 10.1093/oxfordjournals.jbchem.a133325.
30. Sugita Y, Tobe T, Sakamoto T, Higashi T. Immature precursor catalase in subcellular fractions of rat liver. *The Journal of Biochemistry*. 1982;92(2):509–515. DOI: 10.1093/oxfordjournals.jbchem.a133958.
31. Eising R, Süselbeck B. Turnover of catalase heme and apoprotein moieties in cotyledons of sunflower seedlings. *Plant Physiology*. 1991;97(4):1422–1429. DOI: 10.1104/pp.97.4.1422.
32. Baureder M, Barane E, Hederstedt L. *In vitro* assembly of catalase. *Journal of Biological Chemistry*. 2014;289(41):28411–28420. DOI: 10.1074/jbc.M114.596148.
33. Yamamoto K, Völkl A, Hashimoto T, Fahimi HD. Catalase in guinea pig hepatocytes is localized in cytoplasm, nuclear matrix and peroxisomes. *European Journal of Cell Biology*. 1988;46(1):129–135.
34. Freitas MO, Francisco T, Rodrigues TA, Alencastre IS, Pinto MP, Grou CP, et al. PEX5 protein binds monomeric catalase blocking its tetramerization and releases it upon binding the N-terminal domain of PEX14. *The Journal of Biological Chemistry*. 2011;286(47):40509–40519. DOI: 10.1074/jbc.M111.287201.

35. Wanders RJA, Kos M, Roest B, Meijer AJ, Schrakamp G, Heymans HSA, et al. Activity of peroxisomal enzymes and intracellular distribution of catalase in Zellweger syndrome. *Biochemical and Biophysical Research Communications*. 1984;123(3):1054–1061. DOI: 10.1016/s0006-291x(84)80240-5.
36. Ueda M, Kinoshita H, Maeda S-I, Zou W, Tanaka A. Structure-function study of the amino-terminal stretch of the catalase subunit molecule in oligomerization, heme binding, and activity expression. *Applied Microbiology and Biotechnology*. 2003;61(5–6):488–494. DOI: 10.1007/s00253-003-1251-5.
37. Middelkoop E, Wiemer EAC, Schoenmaker DET, Strijland A, Tager JM. Topology of catalase assembly in human skin fibroblasts. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) – Molecular Cell Research*. 1993;1220(1):15–20. DOI: 10.1016/0167-4889(93)90091-3.
38. Kawada Y, Khan M, Sharma AK, Ratnayake DB, Dobashi K, Asayama K, et al. Inhibition of peroxisomal functions due to oxidative imbalance induced by mistargeting of catalase to cytoplasm is restored by vitamin E treatment in skin fibroblasts from Zellweger syndrome-like patients. *Molecular Genetics and Metabolism*. 2004;83(4):297–305. DOI: 10.1016/j.ymgme.2004.07.012.
39. Prakash K, Prajapati S, Ahmad A, Jain SK, Bhakuni V. Unique oligomeric intermediates of bovine liver catalase. *Protein Science*. 2002;11(1):46–57. DOI: 10.1110/ps.20102.
40. Castaldo SA, da Silva AP, Matos A, Inácio Â, Bicho M, Medeiros R, et al. The role of CYBA (p22phox) and catalase genetic polymorphisms and their possible epistatic interaction in cervical cancer. *Tumor Biology: Tumor Markers, Tumor Targeting and Translational Cancer Research*. 2015;36(2):909–914. DOI: 10.1007/s13277-014-2714-2.
41. Song Su, Kai He, Jing Li, Jiali Wu, Mengyu Zhang, Chunhong Feng, et al. Genetic polymorphisms in antioxidant enzyme genes and susceptibility to hepatocellular carcinoma in Chinese population: a case-control study. *Tumor Biology: Tumor Markers, Tumor Targeting and Translational Cancer Research*. 2015;36(6):4627–4632. DOI: 10.1007/s13277-015-3110-2.
42. Forsberg L, Lyrenäs L, Morgenstern R, de Faire U. A common functional C-T substitution polymorphism in the promoter region of the human catalase gene influences transcription factor binding, reporter gene transcription and is correlated to blood catalase levels. *Free Radical Biology & Medicine*. 2001;30(5):500–505. DOI: 10.1016/s0891-5849(00)00487-1.
43. Ahn J, Nowell S, McCann SE, Yu J, Carter L, Lang NP, et al. Associations between catalase phenotype and genotype: modification by epidemiologic factors. *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention*. 2006;15(6):1217–1222. DOI: 10.1158/1055-9965.EPI-06-0104.
44. Sato K, Ito K, Kohara H, Yamaguchi Y, Adachi K, Endo H. Negative regulation of catalase gene expression in hepatoma cells. *Molecular and Cellular Biology*. 1992;12(6):2525–2533. DOI: 10.1128/mcb.12.6.2525-2533.1992.
45. Weigel AL, Handa JT, Hjelmeland LM. Microarray analysis of H₂O₂-, HNE-, or tBH-treated ARPE-19 cells. *Free Radical Biology & Medicine*. 2002;33(10):1419–1432. DOI: 10.1016/s0891-5849(02)01082-1.
46. Okuno Y, Matsuda M, Miyata Y, Fukuhara A, Komuro R, Shimabukuro M, et al. Human catalase gene is regulated by peroxisome proliferator activated receptor-gamma through a response element distinct from that of mouse. *Endocrine Journal*. 2010;57(4):303–309. DOI: 10.1507/Endocrj.K09e-113.
47. Weiwei Yang, Jia Zhang, Haiya Wang, Weili Shen, Pingjin Gao, Manpreet Singh, et al. Peroxisome proliferator-activated receptor γ regulates angiotensin II-induced catalase downregulation in adventitial fibroblasts of rats. *FEBS Letters*. 2011;585(5):761–766. DOI: 10.1016/j.febslet.2011.01.040.
48. Girnun GD, Domann FE, Moore SA, Robbins MEC. Identification of a functional peroxisome proliferator-activated receptor response element in the rat catalase promoter. *Molecular Endocrinology*. 2002;16(12):2793–2801. DOI: 10.1210/me.2002-0020.
49. Okuno Y, Matsuda M, Kobayashi H, Morita K, Suzuki E, Fukuhara A, et al. Adipose expression of catalase is regulated via a novel remote PPAR γ -responsive region. *Biochemical and Biophysical Research Communications*. 2008;366(3):698–704. DOI: 10.1016/j.bbrc.2007.12.001.
50. Way JM, Harrington WW, Brown KK, Gottschalk WK, Sundseth SS, Mansfield TA, et al. Comprehensive messenger ribonucleic acid profiling reveals that peroxisome proliferator-activated receptor γ activation has coordinate effects on gene expression in multiple insulin-sensitive tissues. *Endocrinology*. 2001;142(3):1269–1277. DOI: 10.1210/endo.142.3.8037.
51. Xiaoyuan Quan, Seung-Oe Lim, Guhung Jung. Reactive oxygen species downregulate catalase expression via methylation of a CpG island in the Oct-1 promoter. *FEBS Letters*. 2011;585(21):3436–3441. DOI: 10.1016/j.febslet.2011.09.035.
52. Gang Liu, Xinbin Chen. The ferredoxin reductase gene is regulated by the p53 family and sensitizes cells to oxidative stress-induced apoptosis. *Oncogene*. 2002;21(47):7195–7204. DOI: 10.1038/sj.onc.1205862.
53. Kang MY, Kim H-B, Piao C, Lee KH, Hyun JW, Chang I-Y, et al. The critical role of catalase in prooxidant and antioxidant function of p53. *Cell Death & Differentiation*. 2013;20(1):117–129. DOI: 10.1038/cdd.2012.102.
54. Lai C-C, Peng M, Huang L, Huang W-H, Chiu TH. Chronic exposure of neonatal cardiac myocytes to hydrogen peroxide enhances the expression of catalase. *Journal of Molecular and Cellular Cardiology*. 1996;28(5):1157–1163. DOI: 10.1006/jmcc.1996.0106.
55. Haque R, Chun E, Howell JC, Sengupta T, Chen D, Kim H. MicroRNA-30b-mediated regulation of catalase expression in human ARPE-19 cells. *PLoS One*. 2012;7(8):e42542. DOI: 10.1371/journal.pone.0042542.
56. Meilhac O, Zhou M, Santanam N, Parthasarathy S. Lipid peroxides induce expression of catalase in cultured vascular cells. *Journal of Lipid Research*. 2000;41(8):1205–1213.
57. Kremer ML. Decomposition of hydrogen peroxide by haemin. Dependence of the reaction velocity on pH. *Transactions of the Faraday Society*. 1965;61:1453–1458. DOI: 10.1039/TF9656101453.
58. Du P, Loew GH. Theoretical study of model compound I complexes of horseradish peroxidase and catalase. *Biophysical Journal*. 1995;68(1):69–80. DOI: 10.1016/S0006-3495(95)80160-8.
59. Krych J, Gebicki JL, Gebicka L. Flavonoid-induced conversion of catalase to its inactive form – compound II. *Free Radical Research*. 2014;48(11):1334–1341. DOI: 10.3109/10715762.2014.953139.
60. Fita I, Rossmann MG. The active center of catalase. *Journal of Molecular Biology*. 1985;185(1):21–37. DOI: 10.1016/0022-2836(85)90180-9.
61. Karbyshev MS, Abdullaev ShP, compilers. *Biokhimiya oksidativnogo stressa* [Biochemistry of oxidative stress]. Shestopalov AV, editor. Moscow: Pirogov Russian National Research Medical University; 2018. 60 p. Russian.
62. Passardi F, Theiler G, Zamocky M, Cosio C, Rouhier N, Teixera F, et al. PeroxiBase: the peroxidase database. *Phytochemistry*. 2007;68(12):1605–1611. DOI: 10.1016/j.phytochem.2007.04.005.
63. Tondo ML, Petrocelli S, Ottado J, Orellano EG. The monofunctional catalase katE of *Xanthomonas axonopodis* pv. *citri* is required for full virulence in citrus plants. *PLoS One*. 2010;5(5):e10803. DOI: 10.1371/journal.pone.0010803.
64. Deisseroth A, Dounce AL. Catalase: physical and chemical properties, mechanism of catalysis, and physiological role. *Physiological Reviews*. 1970;50(3):319–375. DOI: 10.1152/Physrev.1970.50.3.319.

65. Klotz MG, Loewen PC. The molecular evolution of catalatic hydroperoxidases: evidence for multiple lateral transfer of genes between prokaryota and from bacteria into eukaryota. *Molecular Biology and Evolution*. 2003;20(7):1098–1112. DOI: 10.1093/molbev/msg129.
66. Abrosimova TN, Andreeva IV, Vinogradov AA. [Catalase activity in experimental liver cirrhosis]. *Visnyk Lugans'kogo natsional'nogo universytetu imeni Tarasa Shevchenka. Medyko-biologichni nauky*. 2008;20:5–7. Russian.
67. Ichise N, Hirota K, Ichihashi D, Nodasaka Y, Morita N, Okuyama H, et al. H₂O₂ tolerance of *Vibrio rumoiensis* S-1^T is attributable to the cellular catalase activity. *Journal of Bioscience and Bioengineering*. 2008;106(1):39–45. DOI: 10.1263/jbb.106.39.
68. Andreeva IV. [Structural changes in the liver in portal hypertension of different etiologies and their effect on the activity of serum catalase]. In: Germanov VT, editor. *Aktual'ni problemy akusherstva i ginekologii', klinichnoi' imunologii' ta medychnoi' genetiki. Vypusk 12* [Current issues of obstetrics and gynecology, clinical immunology and medical genetics. Issue 12]. Kyiv: [s. n.]; 2005. p. 302–307. Russian.
69. Kapitonov VM, Ostapchenko DA. Oxidative stress and its correction in patients with severe concomitant injury. *Obshchaya reanimatologiya*. 2010;6(4):70–75. Russian.
70. Friel JK, Martin SM, Langdon M, Herzberg GR, Buettner GR. Milk from mothers of both premature and full-term infants provides better antioxidant protection than does infant formula. *Pediatric Research*. 2002;51(5):612–618. DOI: 10.1203/00006450-200205000-00012.
71. Gaetani GF, Galiano S, Canepa L, Ferraris AM, Kirkman HN. Catalase and glutathione peroxidase are equally active in detoxification of hydrogen peroxide in human erythrocytes. *Blood*. 1989;73(1):334–339. DOI: 10.1182/blood.V73.1.334.334.
72. Ye-Shih Ho, Ye Xiong, Wanchao Ma, Spector A, Ho DS. Mice lacking catalase develop normally but show differential sensitivity to oxidant tissue injury. *Journal of Biological Chemistry*. 2004;279(31):32804–32812. DOI: 10.1074/jbc.M404800200.
73. Masuoka N, Sugiyama H, Ishibashi N, Da-Hong Wang, Masuoka T, Kodama H, et al. Characterization of acatalasemic erythrocytes treated with low and high dose hydrogen peroxide: hemolysis and aggregation. *Journal of Biological Chemistry*. 2006;281(31):21728–21734. DOI: 10.1074/jbc.M513818200.
74. Sigfrid LA, Cunningham JM, Beechey N, Lortz S, Tiedge M, Lenzen S, et al. Cytokines and nitric oxide inhibit the enzyme activity of catalase but not its protein or mRNA expression in insulin-producing cells. *Journal of Molecular Endocrinology*. 2003;31(3):509–518. DOI: 10.1677/jme.0.0310509.
75. Góth L, Eaton JW. Hereditary catalase deficiencies and increased risk of diabetes. *The Lancet*. 2000;356(9244):1820–1821. DOI: 10.1016/S0140-6736(00)03238-4.
76. Góth L, Rass P, Páy A. Catalase enzyme mutations and their association with diseases. *Molecular Diagnosis*. 2004;8(3):141–149. DOI: 10.1007/BF03260057.
77. Zimatkin SM, Liopo AV, Deitrich RA. Distribution and kinetics of ethanol metabolism in rat brain. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*. 1998;22(8):1623–1627. DOI: 10.1111/J.1530-0277.1998.Tb03958.X.
78. Zimatkin SM, Deitrich RA. Ethanol metabolism in the brain. *Addiction Biology*. 1997;2(4):387–400. DOI: 10.1080/13556219772444.
79. Hunt WA. Role of acetaldehyde in the actions of ethanol on the brain – a review. *Alcohol*. 1996;13(2):147–151. DOI: 10.1016/0741-8329(95)02026-8.
80. Pavlova ON, Gulenko ON, Karimova RG, Devyatkin AA, Toropovsky AN. Study of dynamics of catalase activity in rat blood serum under mechanical influence on blood-aqueous barrier. *International Research Journal*. 2020;5(part 1):153–158. Russian. DOI: 10.23670/IRJ.2020.95.5.028.
81. Sugadev R, Ponnuswamy MN, Sekar K. Structural analysis of NADPH depleted bovine liver catalase and its inhibitor complexes. *International Journal of Biochemistry and Molecular Biology*. 2011;2(1):67–77.
82. Schriener SE, Linford NJ, Martin GM, Treuting P, Ogburn CE, Emond M, et al. Extension of murine life span by overexpression of catalase targeted to mitochondria. *Science*. 2005;308(5730):1909–1911. DOI: 10.1126/science.1106653.