

РОЛЬ ЦИКЛИЧЕСКОГО НИЗКОАМПЛИТУДНОГО НАБУХАНИЯ-СОКРАЩЕНИЯ В СИНТЕЗЕ АТФ В ЭНЕРГОПРЕОБРАЗУЮЩИХ МЕМБРАНАХ

Касумов Э.А., Касумов Р.Э., Касумова И.В.

Научно-Производственный Центр «КОРВЕТ» Россия, 142000, Московская область,
Домодедово, д. Чулпаново, стр 1 Тел./факс: (495) 640-42-48 E-mail:
kasumov_eldar@mail.ru

Процесс окислительного фосфорилирования в течение многих лет, прошедших со времени открытия связи между функционированием электрон транспортной цепи и синтезом АТФ постоянно привлекает внимание многочисленных исследователей. Однако, несмотря на большие усилия, затраченные учеными, до сих пор остается не раскрытым механизм этого фундаментального жизненного процесса. В разные годы возникали отдельные гипотезы сопряжения - химическая, хемиосмотическая, конформационная, которые пытались объяснить, каким образом, энергия окисления субстрата трансформируется в энергию химической связи в молекуле АТФ. Ни одна из этих гипотез не учитывает векторных изменений конформации мембраны, связанных с перемещением воды. Нами разработана механо-хемиосмотическая модель сопряжения переноса электронов и синтеза АТФ [1], где сопряженными являются: перенос электронов по ЭТЦ, перенос протонов, передвижение катионов, низкоамплитудное набухание - сокращение и синтез АТФ. Такая модель принимает основу хемиосмотической модели и дополняет ее динамическими свойствами, присущими биологическим структурам, учитывая регуляторную роль низкоамплитудного набухания-сокращения. Поскольку в данном механизме играют одну из ключевых ролей ионы кальция, очевидно, что при нарушении проницаемости внешней мембраны митохондрий или других органелл, вызывающих увеличение концентрации ионов кальция в клетке, следовательно, и деполяризацию митохондрий, приведут к нарушению синтеза АТФ - энергетическому голоду. Деполяризацию могут вызывать многие факторы, и в результате организм будет испытывать энергетический голод, а как следствие неполноценное функционирование или гибель. Рассматривается механизм образования АФК в цитохром bc₁ комплексе и его связь со старением, диабетом, раком и другими болезнями, возникающими при нарушении механизма синтеза АТФ в организмах.

Литература.

1. Kasumov EA, Kasumov RE, Kasumova IV A mechano-chemiosmotic model for the coupling of electron and proton transfer to ATP synthesis in energy-transforming membranes: a personal perspective //Photosynthesis Research, 2014 Sep 30; DOI 10.1007/s11120-014-0043-3