

ЛИПИДНЫЙ СОСТАВ МЕМБРАНЫ И ГЛУБИНА ВСТРАИВАНИЯ ПЕПТИДА СЛИЯНИЯ ЯВЛЯЮТСЯ РЕГУЛЯТОРАМИ МЕМБРАННОГО СЛИЯНИЯ

Молотковский Р.Ю., Галимзянов Т.Р.¹, Батищев О.В.

Федеральное Государственное бюджетное учреждение науки Институт физической химии и электрохимии им. А.Н. Фрумкина РАН, Россия, 179071, Москва, Ленинский проспект, д.31, стр.5

¹Национальный исследовательский технологический университет "МИСиС", Россия, 119049, Москва, Ленинский проспект, д.4

Слияние вирусных частиц с мембранами клеток-хозяев во время процесса вирусной инфекции опосредовано и контролируется сложным белковым механизмом. Считается, что этот механизм сохраняет жизненно важную барьерную функцию мембраны в течение всего процесса. Тем не менее, вирус может позволить себе не быть столь «разборчивым» по отношению к возможным различным результатам попыток слияния. Недавно было обнаружено образование утечных промежуточных интермедиатов в некоторых процессах слияния, и была предложена альтернативная траектория процесса, связанного с образованием π -образных структур. В этом исследовании мы анализируем две возможные траектории процесса слияния: первая соответствует безутечному слиянию и образованию сталка, а другая - образованию поры и π -образной структуры. Мы показываем, что увеличение усилия белка, индуцированная пептидами слияния пертурбация мембран и концентрация холестерина в мембране клетки-мишени способствует образованию сталка путем снижения требуемого энергетического барьера. Полученные результаты показывают, что эти три характеристики имеют глубокую взаимосвязь. В случае, когда силы недостаточно для снижения энергетического барьера для образования сталка, это компенсируется более благоприятной структурой внедрения пептида в мембрану и требованием определенного состава этой мембраны.