



ИОННЫЕ НАСОСЫ

Авторы: Л. Г. Магазаник

ИОННЫЕ НАСОСЫ, белковые комплексы, встроенные в биологич. мембраны и переносящие ионы против их концентрационного градиента. Такой перенос требует затрат энергии, источником которой, как правило, служит АТФ. Самым распространённым видом И. н. в клетках животных является натрий/калиевая АТФаза (Na^+/K^+ -АТФаза). Осн. роль этого фермента состоит в поддержании низкой концентрации ионов Na^+ и высокой концентрации ионов K^+ внутри клетки, в то время как во внеклеточной среде относительно много Na^+ и мало K^+ . Механизм реализации насосной функции Na^+/K^+ -АТФазы состоит из последовательных этапов: 1 – комплекс Na^+/K^+ -АТФазы и АТФ связывает три иона Na^+ ; 2 – гидролиз АТФ приводит к фосфорилированию Na^+/K^+ -АТФазы; 3 – в результате изменения конформации этого белка ионы Na^+ переносятся из клетки наружу; 4 – Na^+/K^+ -АТФаза приобретает способность связать два иона K^+ ; 5 – в результате дефосфорилирования белка ионы K^+ освобождаются уже внутри клетки. Присоединение АТФ делает Na^+/K^+ -АТФазу способной к следующему циклу работы. Т. о., Na^+/K^+ -АТФаза осуществляет поддержание мембранного потенциала клетки, несмотря на небольшие, но постоянные диффузионные потери концентрационного градиента Na^+ и K^+ . Особенностью Na^+/K^+ -АТФазы является неэквивалентный перенос трёх ионов Na^+ в обмен на два иона K^+ , что вызывает увеличение разности потенциалов на мембране. Ослабление работы И. н. (недостаток АТФ, снижение темп-ры среды, действие ингибиторов) приводит к деполяризации клетки и нарушениям соотношения концентрации ионов, осмотич. баланса (набуханию клетки). Приблизительно $\frac{1}{3}$ всей энергии, вырабатываемой митохондриями клеток животных, тратится на работу Na^+/K^+ -АТФазы, которая особенно важна для нормальной деятельности нервных клеток и эпителия почечных канальцев. Сходную роль, используя похожий механизм, выполняет Ca^{2+} -АТФаза, поддерживающая очень низкую внутриклеточную концентрацию ионов Ca^{2+} (в 10 тыс. раз ниже, чем во внеклеточной жидкости). Ca^{2+} -АТФаза встроена не только в наружную мембрану клеток, но и в мембраны эндоплазматич. сети, в полостях которой содержится много Ca^{2+} . Управляемый диффузионный выход ионов Ca^{2+} из эндоплазматич. сети и его обратный активный транспорт при участии Ca^{2+} -АТФазы являются важными компонентами механизма мышечного сокращения, поскольку повышение концентрации Ca^{2+} в цитоплазме мышечной клетки запускает процесс её сокращения, а возвращение в эндоплазматич. сеть, благодаря работе Ca^{2+} -АТФазы, обеспечивает возможность расслабления. В клеточной мембране слизистой желудка находится H^+/K^+ -АТФаза, создающая высокий градиент концентрации протонов между цитоплазмой ($\text{pH} \sim 7$) и кислым желудочным соком ($\text{pH} \sim 1$). Помимо АТФаз, осуществляющих первичный активный транспорт, существуют также системы противогradientного переноса путём обмена переносимого иона или молекулы (напр., Cl^-), глюкоза, аминокислоты) на входящие в клетку ионы Na^+ . Такие системы вторичного активного транспорта используют энергию концентрационного градиента Na^+ , уже достигнутого предварительной работой Na^+/K^+ -АТФазы. Специфич. ингибиторы Na^+/K^+ -АТФазы (напр., убаин растит. происхождения) снижают мембранный потенциал клеток, транспорт ионов в почке, замедляют удаление Ca^{2+} из клеток миокарда. Это может приводить к усилению

сердечных сокращений, что используется в клинич. практике.

Processing math: 0%