



# 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<sup>+</sup> и высокой концентрации ионов

K<sup>+</sup> внутри клетки, в то время как во внеклеточной среде относительно много

Na<sup>+</sup> и мало

K<sup>+</sup>. Механизм реализации насосной функции

Na/K-АТФазы состоит из последовательных этапов: 1 – комплекс

Na/K-АТФазы и АТФ связывает три иона

Na<sup>+</sup>; 2 – гидролиз АТФ приводит к фосфорилированию

Na/K-АТФазы; 3 – в результате изменения конформации этого белка ионы

Na<sup>+</sup> переносятся из клетки наружу; 4 –

Na/K-АТФаза приобретает способность связать два иона

K<sup>+</sup>; 5 – в результате дефосфорилирования белка ионы

K<sup>+</sup> 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<sup>+</sup> и

K<sup>+</sup>. Особенностью

Na/K-АТФазы является неэквивалентный перенос трёх ионов

$\text{Na}^+$  в обмен на два иона

$\text{K}^+$ , 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

$\text{Na}/\text{K}$ -АТФазы, которая особенно важна для нормальной деятельности нервных клеток и эпителия почечных канальцев. Сходную роль, используя похожий механизм, выполняет

$\text{Ca}$ -АТФаза, поддерживающая очень низкую внутриклеточную концентрацию ионов  $\text{Ca}^{2+}$  (в 10 тыс. раз ниже, чем во внеклеточной жидкости).

$\text{Ca}$ -АТФаза встроена не только в наружную мембрану клеток, но и в мембраны эндоплазматич. сети, в полостях которой содержится много

$\text{Ca}^{2+}$ . Управляемый диффузионный выход ионов

$\text{Ca}^{2+}$  из эндоплазматич. сети и его обратный активный транспорт при участии  $\text{Ca}$ -АТФазы являются важными компонентами механизма мышечного сокращения, поскольку повышение концентрации

$\text{Ca}^{2+}$  в цитоплазме мышечной клетки запускает процесс её сокращения, а возвращение в эндоплазматич. сеть, благодаря работе

$\text{Ca}$ -АТФазы, обеспечивает возможность расслабления. В клеточной мембране слизистой желудка находится

$\text{H}/\text{K}$ -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.,

$\text{Cl}^-$ , глюкоза, аминокислоты) на входящие в клетку ионы

$\text{Na}^+$ . Такие системы вторичного активного транспорта используют энергию концентрационного градиента

$\text{Na}^+$ , 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

$\text{Ca}^{2+}$  из клеток миокарда. Это может приводить к усилению сердечных сокращений, что используется в клинич. практике.

Processing math: 100%