

Наступление эры космических полетов привело к качественному сдвигу уровня наших знаний не только о Вселенной, но и о Земле, о самом человеке. Многие из итогов космических исследований уже поставлены на службу; но есть и такие результаты, которые все еще ждут объяснения и подлинной интерпретации. Среди последних — необычная физиологическая реакция на невесомость, заключающаяся в усиленном выведении солей из организма человека и подопытных животных, длительно находящихся в состоянии невесомости.

Медицинский аспект потери солей хорошо известен — это снижение нервной проводимости, силы мышечного сокращения, снижение прочности костей, нарушение водного баланса клеток. В преодолении этих опасных для здоровья последствий современная космическая медицина достигла выдающихся результатов, что подтверждают наши внушительные победы в космосе. Но мы по-прежнему мало знаем о том, какой внутренний механизм срабатывает в условиях космического полета, когда клетки перестают функционировать правильно. Более того, мы вообще мало знаем о самом механизме удержания солей клетками, о механизмах «связывания» биологическими молекулами ионов щелочных (калий, натрий) и щелочно-земельных (кальций, магний) металлов.

Проблема взаимодействия ионов различных металлов и их солей с биологическими молекулами составляет предмет новейшей области науки — бионеорганической химии. В числе фундаментальных задач бионеорганической химии — установление структуры, свойств и функций биологических молекул, в состав которых, помимо обычных органических фрагментов, входят, например, железо (гемоглобин), медь (гемоцианин, церуплазмин), кобальт (витамин В₁₂) и многие другие микроэлементы, как правило, в очень малых количествах, но жизненно необходимых. На этом фоне натрий или кальций микроэлементами не назовешь — их количества измеряются сотнями граммов и килограммами. Однако структура бионеорганических комплексов натрия и кальция оказывается до сих пор намного менее изученной, чем структура комплексов железа, меди или кобальта. Причина такого положения кроется в относительно невысокой стабильности комплексов щелочных и щелочно-земельных металлов и их резкой чувствительности к изменениям внешних условий.

Но где доказательства, что такие комплексы вообще существуют? Хорошо известно, что внутриклеточная протоплазма богата калием, но бедна натрием, тогда как межклеточные растворы, как и кровь, богаты натрием, но бедны калием. Пока клетка жива, она поддерживает концентрации солей на строго заданном уровне, а колебания концентраций сопровождаются лишь определенными актами жизнедеятельности — передачу нервного импульса,

стено с Новосибирским медицинским институтом и Новосибирским пединститутом. Здесь впервые обнаружено образование комплексов натрия с одним из наиболее распространенных белков организма — коллагеном, определена структура связывающих натрий центров, и найдены вещества, управляющие стабильностью этих комплексов. Некоторые из полученных результатов могут иметь прямое отношение к проблеме взаимодействия между

мому, не используется для транспорта натрия внутрь образца, ибо только 10-часовое вымачивание коллагена в солевом растворе приводит к понижению температуры замерзания воды, находящейся внутри каналов (здесь эффект почти одинаков как для солей натрия, так и калия). Следовательно, натрий перемещается внутрь образца, передаваясь вдоль поверхности макромолекул, как по эстафете, тогда как для обратного процесса выхода соли в раствор, вероятно, используются только водные каналы. Было показано также, что в структуре коллагена имеются специальные связывающие натрий центры, образованные гидроксипролиновыми остатками, причем, гидроксильная группа этой аминокислоты играет роль своеобразного клапана, удерживающего захваченный ион. Размер этого вакантного натриевого центра, очевидно, недостаточен для размещения в нем более крупного иона калия.

Но зачем коллагену избирательно связывать натрий? В процессе работы рецепторных и других систем организма ионы натрия, калия и др. расходуются, а восполнение потерь осуществляется работой специальных ионных «насосов», и также с помощью различных соль-депонированных систем. Роль одной из таких систем, очевидно, играет белок коллаген. Функция солевого депо может быть второй важнейшей профессией этого белка, несущего прежде всего опорную функцию в составе сухожилий, кожи, стенок кровеносных сосудов, сердечных и других клапанов, стенок желудка и т. д.

Для моделирования эффекта невесомости мы исходили из того, что вызванный исчезновением силы тяжести дискомфорт должен, по всей вероятности, сопровождаться усиленным выбросом «гормона тревоги» — адреналина и усилением функционирования продуцирующей этот гормон коры надпочечников. В нормальных условиях это приводит организм в состояние «повышенной готовности» — поднимается артериальное давление, повышается свертываемость крови, усиливаются ответные реакции и ускоряется нервная проводимость. Можно предположить, что эти реакции в определенной степени связаны с освобождением под действием адреналина части натрия из солевых, в частности коллагеновых депо, и переходом натрия в кровяное русло. Подобная реакция, если она является хронической (длительное напряжение, стресс), очевидно, может

стать основой патологического процесса обессоливания.

Опыт подтверждает предположение о влиянии адреналина на устойчивость натриевых комплексов коллагена. Уже 0,001 М раствор адреналина, после его добавления к омываемому образцу коллагена солевому раствору менее, чем за 1—2 мин. (время регистрации спектра ЯМР), переводит белок в другое, инактивированное состояние, структура которого близка к структуре коллагена в бессолевом (т. е. промытом водой) состоянии. Только после удаления адреналина (в результате промывания образца) коллаген переходит в активное (бессолевое) состояние и готов к приему новой порции натрия.

Таким образом, найдено одно из звеньев, которое может играть важную роль в процессе потери способности тканей удерживать соль под воздействием хронических стрессующих факторов, в том числе невесомости. Но этот результат имеет не только «космическое» значение. Оказалось, что способность к депонированию натрия коллаген приобретает только в возрасте 5—6 лет. При этом устанавливается специфическая жесткая структура коллагена, параметры которой закономерным образом изменяются с возрастом примерно в том же темпе, что и видимые невооруженным глазом возрастные изменения поверхности кожи, кровеносных сосудов и других органов. Отсюда можно предположить, что само старение является своеобразной платой за стабильный солевой состав крови, регулируемый с помощью коллагенового депо. По некоторым данным, животные (омар, лангуст, кальмар и др.), не имеющие солевой стабилизации, даже в самом почтенном возрасте не отличаются по своей физиологии от молодых экземпляров, а их смерть обуславливается внешними причинами, в частности, резкими колебаниями солености моря.

Дальнейшие исследования, конечно, сулят в области бионеорганической химии выдающиеся перспективы. И вероятнее всего, что мы не получим здесь рецептов вечной молодости, но раскрытие механизмов взаимодействия солей с биологическими веществами несомненно может сыграть значительную роль в борьбе за здоровье и активное долголетие.

С. ГАБУДА,

доктор физико-математических наук, профессор;

И. ЯКОВЛЕВ,

доктор химических наук, профессор. г. НОВОСИБИРСК.

❖ 25 МАЯ — ДЕНЬ ХИМИКА

МОЛЕКУЛЫ И НЕВЕСОМОСТЬ

мышечное сокращение и т. д. Имеются доказательства, что поддержание уровня солености по обе стороны оболочки клетки — ее мембраны — осуществляется с помощью особых специализированных подобно почтовым конвертам комплексов натрия и калия, переносящих ионы через мембрану даже против градиента концентрации. Разумеется, такой перенос требует энергетических затрат, и основная часть ежедневного пищевого рациона тратится именно на работу по поддержанию уровня соленостей, осуществляемую с помощью особого механизма, называемого «мембранным калий-натриевым насосом». Устройство этого насоса, как и природа переносимых с его помощью комплексов натрия и калия, во многом неизвестны. Установлено лишь, что перенос калия может осуществляться с помощью некоторых антибиотиков (например, валиномицина), установлена структура и механизм образования комплексов калия с валиномицином. Один из механизмов губительного действия антибиотиков на микробы связывается с возможными нарушениями проницаемости бактериальных мембран для щелочных металлов под действием антибиотиков. Однако природа естественных переносчиков, транспортирующих ионы калия и натрия через живые мембраны, остается загадкой.

Важные результаты, несколько приоткрывающие завесу над некоторыми интимными сторонами взаимодействия натрия с макромолекулами белков, получены в Институте неорганической химии СО АН СССР в ряде работ, выполняемых совме-

невесомостью и солевым обменом.

В наших исследованиях была использована одна из новейших экспериментальных методик ЯМР, разработанных для изучения строения гидратированных поверхностей твердых тел. Такой подход сыграл решающую роль, поскольку многие характеристики макромолекул, в частности их размеры, близки к параметрам высокодисперсных твердых тел. Мы могли работать непосредственно с кусочками «живой» (или, как говорят, нативной) ткани, что пока недоступно для других методов (например, электронной микроскопии), требующих высушивания образца.

Исследования показали, что погружение образца коллаген-содержащей ткани (ахиллового сухожилия) в 1%-й раствор поваренной соли приводит к существенной перестройке поверхности белковых макромолекул, тогда как растворы солей калия никак не влияют на белок. Это указывает на очень высокую специфичность и избирательность взаимодействия. Само изменение структуры поверхности происходит очень быстро — уже через несколько минут спектры ЯМР образца существенно изменяются, т. к. структура перестраивается и приобретает конфигурацию натриевого комплекса. Процесс «вымывания» натрия протекает много медленнее — необходимо 5—10 часов выдерживания образца в дистиллированной воде, чтобы он мог вернуться в бессолевое состояние. Хотя в структуре коллагена имеются широкие каналы (20—30 Å), заполненные водой, эта вода, по-види-