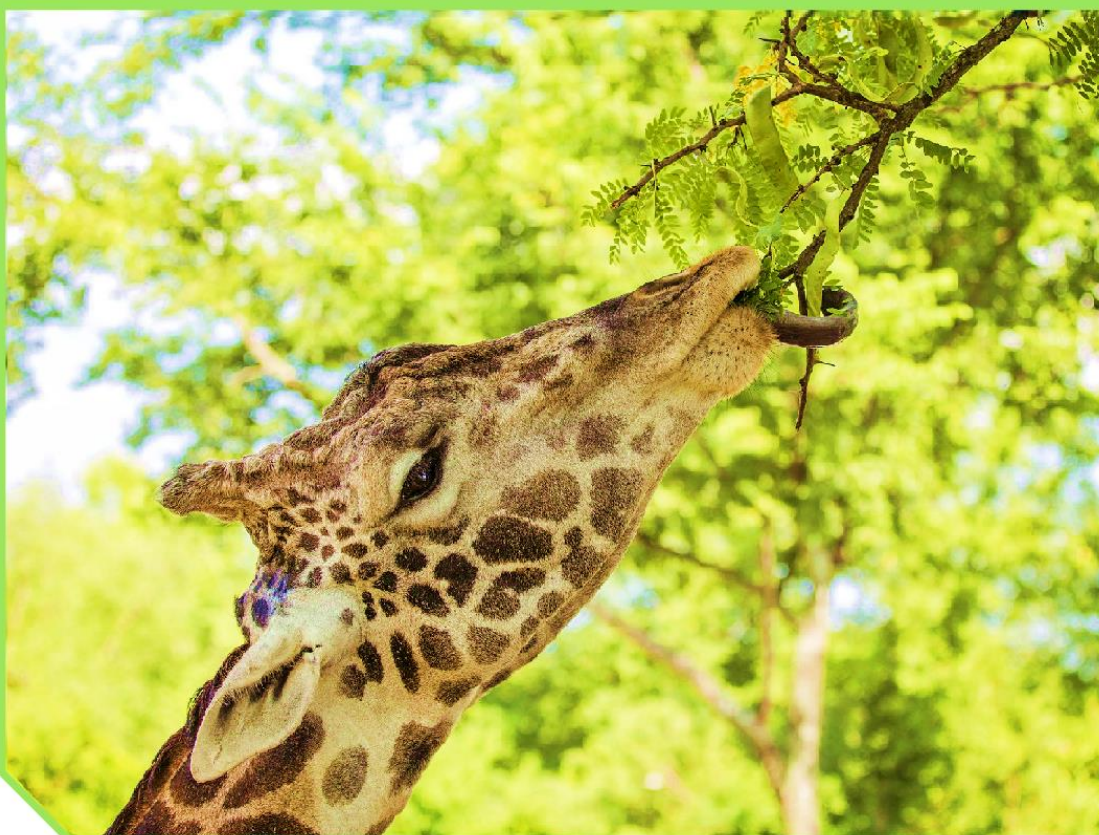




فصل ۵

از ماده به انرژی

در فرایند تنفس سلولی، از ماده مغذی، انرژی به وجود می‌آید. سلول‌ها با استفاده از این انرژی می‌توانند کارهای خود را انجام دهند.

اکنون که در حال مطالعه این درس هستید، یاخته‌های بدنتان انرژی مصرف می‌کنند.

این انرژی از کجا و چگونه تأمین می‌شود؟ از مواد مغذی مانند گلوکز، در فرایند تنفس سلولی که معمولاً در میتوکندری‌ها انجام می‌شود.

چرا ورزش و فعالیت‌های بدنی شدید، سبب می‌شوند تا احساس گرما کنیم و مقداری آب به شکل عرق از دست بدهیم؟ به خاطر آزاد شدن انرژی

با همه تفاوت‌هایی که بین ما و زرافه‌ای که در تصویر می‌بینید، وجود دارد؛ انرژی مورد نیاز ما به شیوهٔ یکسانی از غذایی که می‌خوریم تأمین می‌شود.

در این فصل به فرایندهای آزاد شدن انرژی از مادهٔ مغذی در یاخته‌ها می‌پردازیم.

تأمین انرژی

گفتار ۱

تنفس یاخته‌ای

به یاد دارید چرا به اکسیژن نیاز داریم؟ در کتاب زیست‌شناسی ۱، آموختید که نیاز ما به اکسیژن به علت انجام فرایندی به نام **تنفس یاخته‌ای** است؛ زیرا در این فرایند مواد مغذی مصرف شده و مولکول ATP تولید می‌شود. مثلاً انرژی ذخیره شده در **گلوکز** در تنفس یاخته‌ای، برای تشکیل مولکول ATP به کار می‌رود (واکنش ۱).



واکنش ۱- تنفس یاخته‌ای

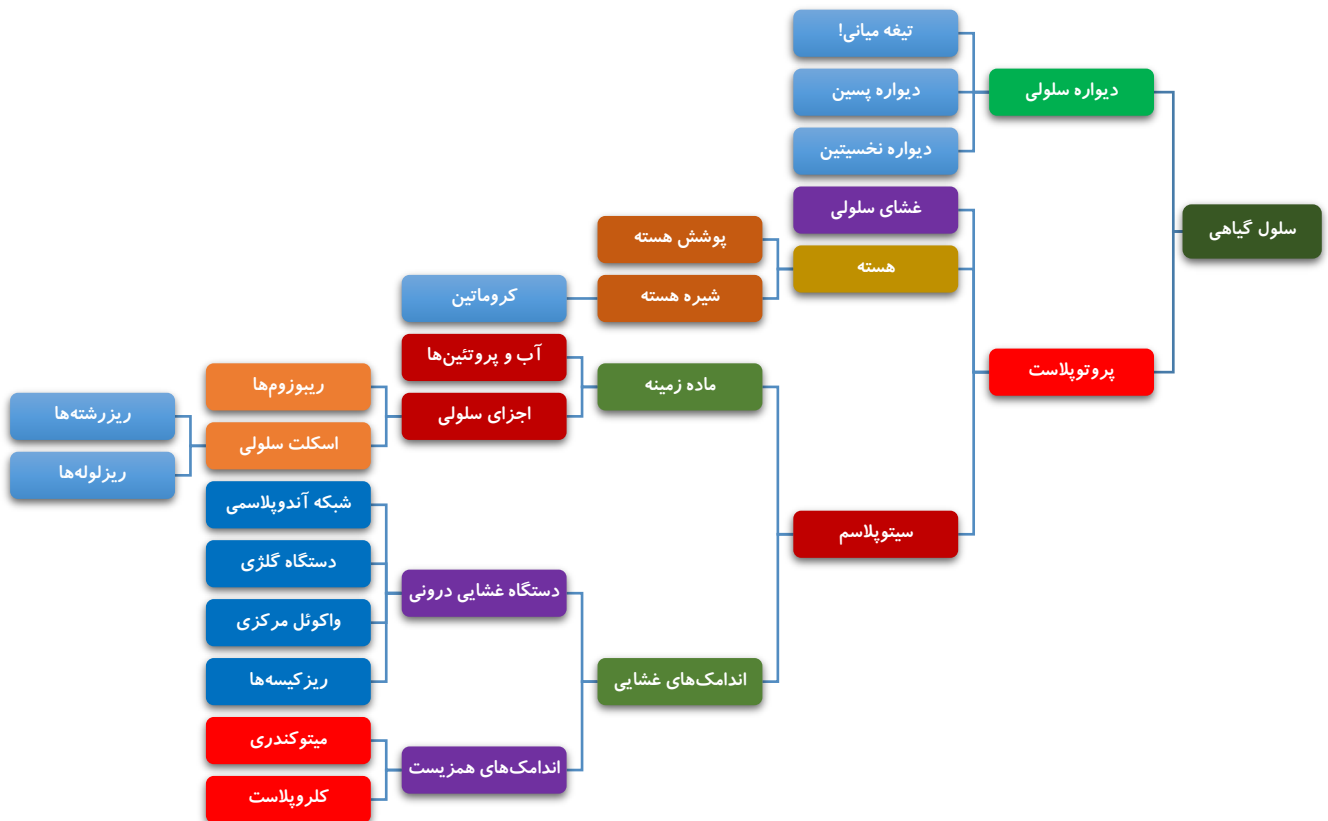
+ این واکنش **تنفس یاخته‌ای هوازی** را نشان می‌دهد؛ زیرا تجزیه ماده مغذی و تولید ATP با **حضور اکسیژن** انجام می‌شود.

x فرایند تنفس سلولی به ازای هر مولکول گلوکز در پروکاریوت‌ها ۳۸ و در یوکاریوت‌ها ۳۶ مولکول ATP تولید می‌شود.

+ تجزیه ماده مغذی و تولید ATP **بدون نیاز به اکسیژن** نیز انجام می‌شود که در گفتار ۳ به آن می‌پردازیم. این روش **تخمیر** نامیده می‌شود.

x فرایند تخمیر به ازای هر مولکول گلوکز فقط ۲ مولکول ATP تولید می‌شود؛ به عبارت دیگر بازده تنفس هوازی ۱۵ تا ۱۶ برابر تنفس بی‌هوازی است.

یادآوری: برای فهم مفاهیم این فصل و فصل بعدی، یادآوری سلول و اجزای آن ضروری است. بنابراین اجزای تشکیل دهنده مختلف یک **سلول گیاهی** در زیر آمده‌اند:



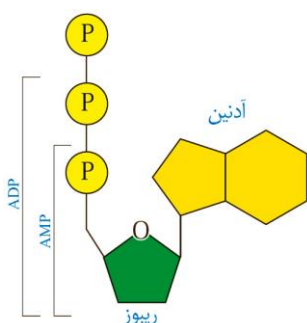
ATP مولکول پرانرژی

۱) هیچ جاندار نمی‌تواند بدون انرژی **زنده بماند، رشد و فعالیت** کند. حفظ هر یک از ویژگی‌های جانداران مانند **رشد و نمو و تولیدمثل** به در اختیار داشتن ATP وابسته است. جانداران برای به دست آوردن و حفظ هر یک از ویژگی‌های ذکر شده در بالا به ATP نیاز دارند!

+ آدنوزین تری فسفات یا ATP، شکل **رایج و قابل استفاده** انرژی در یاخته‌ها است.

+ این **نوکلئوتید** از باز آلی **آدنین**، قند پنج کربنی **ریبوز** (که با هم **آدنوزین** نامیده می‌شوند) و سه گروه فسفات تشکیل شده است.

+ افزوده شدن فسفات به آدنوزین در **سه مرحله** روی می‌دهد. در نتیجه در ابتدا **AMP** (آدنوزین مونو فسفات)، سپس **ADP** (آدنوزین دی فسفات) و در نهایت **ATP** (آدنوزین تری فسفات) تشکیل می‌شود (شکل ۱).



شکل ۱- ساخته شدن ATP

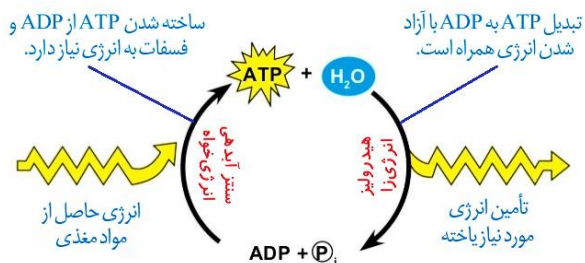
در شکل ۲ تبدیل ATP و ADP را به یکدیگر می بینید.

+ تشکیل ATP از ADP همراه با مصرف انرژی است.

+ تبدیل آن به ADP همراه با آزاد شدن انرژی است.

شکل ۲ - تبدیل ATP و ADP به یکدیگر

پیوندهای پرانرژی بین گروههای فسفات ایجاد می شوند. هم چنین آب هم آزاد می شود (سنتز آبدی).



روش های ساخته شدن ATP: دیدیم که برای ساخته شدن ATP به فسفات نیاز است. روش های ساخته شدن ATP سه نوع است:

۱) ساخته شدن ATP در سطح پیش ماده: یکی از روش های ساخته شدن ATP **برداشته شدن** گروه فسفات از یک ترکیب فسفات دار که آن را **پیش ماده**

می گویند، و افزودن آن به ADP است. به همین علت، این روش را **ساخته شدن ATP در سطح پیش ماده** می نامند.

+ مثال اول: ساخته شدن ATP از ADP و کراتین فسفات در ماهیچه های اسکلتی

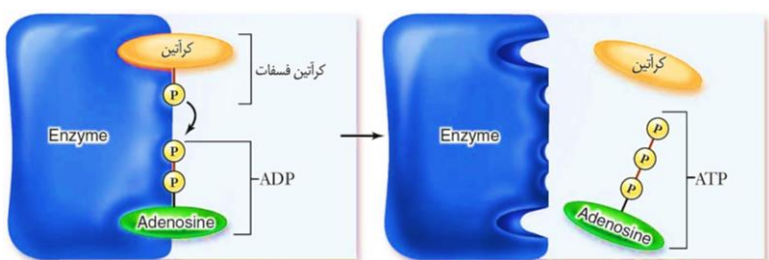
در کتاب «زیست شناسی ۲» با **نمونه ای** از ساخته شدن ATP در سطح پیش ماده آشنا شده اید، آیا آن را به یاد دارید؟ در آنجا

دانستید که ماهیچه ها برای انقباض به ATP نیاز دارند و **یکی** از راه های تأمین آن در ماهیچه ها، **برداشت** فسفات از مولکول

نیتروترن دار **کراتین فسفات** یا **CP** و انتقال آن به ADP است (شکل ۳).

x در این مثال کراتین فسفات، **پیش ماده ای** است که فسفات آن برای ساخته شدن ATP به کار می رود.

x کراتین حاصل در سلول ماهیچه اسکلتی به کراتینین تبدیل شده تا به وسیله **کلیه ها** دفع شود.



شکل ۳ - ساخته شدن ATP در سطح پیش ماده

+ مثال دوم: ساخته شدن ATP از ADP و اسید دوفسفاته در **گلیکولیز** که در ادامه فصل خواهیم خواند.

+ مثال سوم: ساخته شدن ATP از ADP و ترکیب چهار کربنی **سوکسینیل کوآنزیم A** در **چرخه کربس** که در ادامه فصل خواهیم خواند.

۲) ساخته شدن اکسایشی ATP: در ساخته شدن اکسایشی، ATP از ADP، **یون فسفات و انرژی حاصل از انتقال الکترون ها** در راکیزه ساخته

می شود که در ادامه این فصل با آن آشنا می شوید.

+ در این روش، زنجیره انتقال الکترون به خاطر خاصیت الکترون گاتیویته یا **الکترون خواهی** مولکول های اکسیژن (بارو برقی الکترون!) به وجود می آید.

x در این روش **الکترون های پر انرژی** موجود در زنجیره انتقال الکترون باعث ایجاد یک شیب غلظت پروتون (یا H^+) در دو سوی **غشای درونی**

میتوکندری می شود.

- انرژی حاصل از این شیب پروتون باعث تولید ATP از ADP و P توسط آنزیم **ATP سنتتاز** می شود.

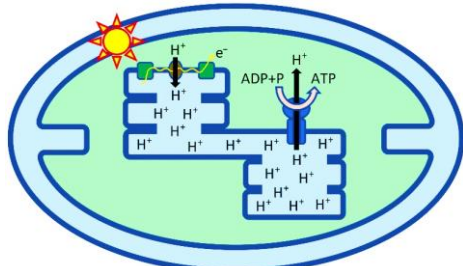
۳) ساخته شدن نوری ATP: روش دیگر ساخته شدن ATP، **ساخته شدن نوری** است که در سبز دیسه انجام می شود (فصل ۶).

+ در این روش، زنجیره انتقال الکترون پس از برخورد نور به خاطر خاصیت **برانگیختگی الکترون های کلروفیل (هل دهنده الکترون!)** به وجود می آید.

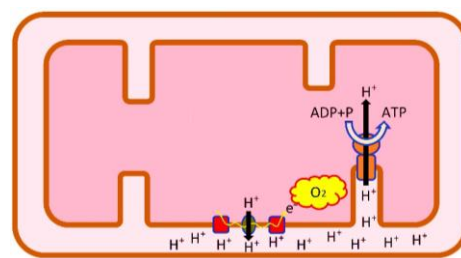
x در این روش **الکترون های پر انرژی** موجود در زنجیره انتقال الکترون باعث ایجاد یک شیب غلظت پروتون (یا H^+) در دو سوی **غشای**

تیلاکوئیدی **کلروپلاست** می شود.

- انرژی حاصل از این شیب پروتون باعث تولید ATP از ADP و P توسط آنزیم **ATP سنتتاز** می شود.



ساخته شدن نوری ATP در کلروپلاست



ساخته شدن اکسایشی ATP در میتوکندری

زیستن با اکسیژن

اغلب، واژه تنفس یاخته‌ای را برای تنفس یاخته‌ای هوازی به کار می‌برند. در اینجا ما نیز تنفس یاخته‌ای را به جای تنفس یاخته‌ای هوازی به کار می‌بریم.

قندکافت (گلیکولیز): اولین مرحله تنفس یاخته‌ای، قندکافت و به معنی

تجزیه گلوکز است که در ماده زمینه سیتوپلاسم انجام می‌شود.

تجزیه گلوکز در قندکافت، نه به صورت یک باره، بلکه به صورت مرحله‌ای (طبق شکل در چهار مرحله) انجام می‌شود (شکل ۴).

+ **مرحله اول (فعال سازی):** برای انجام واکنش‌های مربوط به تجزیه گلوکز انرژی فعال سازی نیاز هست. این انرژی از ATP تأمین می‌شود. در شکل ۴ می‌بینید که از گلوکز و ATP، قند فروکتوز با دو فسفات ایجاد می‌شود.

+ **مرحله دوم (تجزیه قند):** از تجزیه این قند دو مولکول قند سه کربنی فسفات به وجود می‌آید.

+ **مرحله سوم (اکسایش - کاهش):** هر یک از این قندها با گرفتن یک گروه فسفات به اسیدی سه کربنی تبدیل می‌شود.

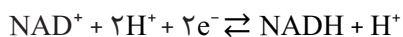
+ **مرحله چهارم (تولید ATP):** هر یک از این مولکول‌های سه کربنی در نهایت به پیرووات (بنیان پیروویک اسید) تبدیل می‌شود.

x در این واکنش‌ها مولکول‌های ATP و NADH (نیکوتین آمید آدنین دی‌نوکلوئید) به وجود می‌آیند.

شکل ۴- مراحل قندکافت

NADH حامل الکترون است، دو نوکلئوتید دارد، پس دو قند ریبوز و دو گروه فسفات هم دارد! و از NAD^+ به اضافه دو الکترون و یک پروتون تشکیل می‌شود. NAD^+ و NADH با گرفتن و از دست دادن دو الکترون و یک پروتون، به همدیگر تبدیل می‌شوند (واکنش ۲). NAD^+ با گرفتن الکترون کاهش و NADH با از دست دادن الکترون اکسایش می‌یابد.

واکنش ۲- یک الکترون برای خنثی کردن NAD^+ به کار می‌رود و محصول به صورت $NADH + H^+$ در واکنش نوشته می‌شود.



مراحل تنفس سلولی یا تنفس هوازی

(۱) مرحله اول: گلیکولیز یا قندکافت: که بدون دِفالت اکسیژن مولکولی انجام می‌شود.

+ این فرایند در پروکاریوت‌ها در سیتوپلاسم و در یوکاریوت‌ها در ماده زمینه سیتوپلاسم انجام می‌گیرد.

(۲) مرحله دوم: شامل سه مرحله فرعی به نام‌های اکسایش پیرووات، چرخه کربس و زنجیره انتقال الکترون است.

+ به طور مستقیم و یا غیر مستقیم با دِفالت اکسیژن مولکولی انجام می‌گیرند.

+ این واکنش‌ها در پروکاریوت‌ها، در سیتوپلاسم و غشاء و در یوکاریوت‌ها در درون اندامکی به نام میتوکندری انجام می‌شوند.

نکاتی در مورد مراحل چهارگانه گلیکولیز

(۱) مرحله اول - فعال سازی گلوکز: در این مرحله به ازای هر مولکول گلوکز دو مولکول ATP مصرف شده و یک مولکول قند فروکتوز دو فسفات به وجود می‌آید.

+ در این واکنش انرژی نواه و آنزیمی، دو نوع پیش‌ماده شامل سه عدد پیش‌ماده دِفالت نموده و دو نوع فرآورده شامل سه عدد فرآورده تولید می‌شود!

(۲) مرحله دوم - تجزیه قند شش کربنه: در این واکنش، بدون حضور و دِفالت آنزیم، فروکتوز دو فسفات به دو مولکول قند سه کربنه و تک فسفات تبدیل می‌شود.

+ این واکنش انرژی‌زا بوده و مولکول‌های سه کربنه سطح انرژی پائین‌تری نسبت به مولکول شش کربنه داشته و بنابراین پایدارتر هستند.

(۳) مرحله سوم - اکسایش، کاهش: در این مرحله دو مولکول قند سه کربنه تک فسفات (آلدئید) به دو مولکول اسید سه کربنه اکسایش می‌یابند.

+ الکترون‌های از دست رفته صرف کاهش دو مولکول NAD^+ و تولید دو مولکول NADH می‌شوند.

+ در ضمن این واکنش دو گروه فسفات از ماده زمینه سیتوپلاسم به دو مولکول اسید سه کربنی منتقل شده تا این ترکیبات، دو فسفات شوند.

+ در هر کدام از این دو واکنش، سه نوع پیش‌ماده شامل سه عدد پیش‌ماده دِفالت نموده و دو نوع فرآورده شامل دو عدد فرآورده تولید می‌شود!

(۴) مرحله چهارم - تولید ATP: هر یک از اسیدهای دو فسفات سه کربنه با از دست دادن نوبتی دو گروه فسفات به پیرووات تبدیل می‌شوند.

+ در مجموع چهار مولکول ATP در این مرحله تولید می‌شود. در مرحله اول هم دو مولکول ATP مصرف شد، پس بازده خالص دو مولکول ATP است.

+ در هر کدام از این دو واکنش، دو نوع پیش‌ماده شامل دو عدد پیش‌ماده دِفالت نموده و دو نوع فرآورده شامل دو عدد فرآورده تولید می‌شود!

- ۱) این واکنش در ماده زمینه سیتوپلاسم انجام می‌شود.
- ۲) بدون دقالت و حضور اکسیژن مولکولی انجام می‌شود.
- ۳) نه اکسیژن مصرف می‌شود و نه کربن دی‌اکسید تولید می‌شود.
- ۴) در همه سلول‌های زنده هسته‌دار و بدون هسته انجام می‌شود.
- ۵) در مرحله اول، دو مولکول ATP مصرف و در مرحله پایانی، چهار مولکول ATP تولید می‌شود.
- ۶) بازده خالص تولید دو مولکول ATP است که در سیتوپلاسم ذخیره یا صرف انجام فعالیت‌های حیاتی می‌شوند.
- ۷) همه مولکول‌های ATP تولید شده از طریق روش اول، یعنی روش «تولید ATP در سطح پیش‌ماده» تولید شده‌اند.
- ۸) در این واکنش‌ها دو مولکول NADH با حامل الکترون هم در مرحله سوم یا مرحله «اکسایش - کاهش» تولید می‌شود.
- ۹) این مولکول‌های پرانرژی در نهایت با ایجاد شیب پروتون در دو طرف غشای درونی میتوکندری یا غشای باکتری باعث تولید مقدار زیادی ATP می‌شوند.
- ۱۰) به ازای هر مولکول گلوکز، نتیجه نهایی این واکنش‌ها، تولید دو مولکول ATP، دو مولکول NADH و دو مولکول پیرووات یا بنیان پیروویک اسید است.

نکاتی در مورد نیکوتین آمید آدنین دی‌نوکلئوتید یا NADH

- ۱) یک حامل الکترون است که دو نوکلئوتید دارد، پس دو قند ریبوز و دو گروه فسفات هم دارد!
- ۲) این مولکول از NAD^+ به اضافه دو الکترون و یک پروتون تشکیل می‌شود.
- ۳) واکنش رفت یا پمپ به راست در مکان‌های مختلفی انجام می‌شود:

 - + گلیکولیز در ماده زمینه سیتوپلاسم
 - + اکسایش پیرووات در غشای درونی میتوکندری
 - + چرخه کربس در بستره میتوکندری

- ۴) واکنش برگشت یا راست به پمپ فقط در یک مکان انجام می‌شود:

 - + زنجیره انتقال الکترون در غشای درونی میتوکندری

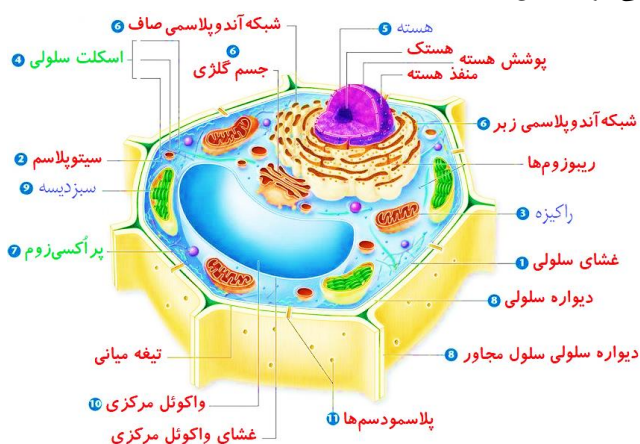
- ۵) NAD^+ و NADH با گرفتن و از دست دادن دو الکترون و یک پروتون، به همدیگر تبدیل می‌شوند.
- ۶) NAD^+ با گرفتن الکترون، کاهش و NADH با از دست دادن الکترون، اکسایش می‌یابد.
- ۷) یک الکترون برای غنی کردن NAD^+ به کار رفته و $NADH + H^+$ تولید می‌شود.

فعالیت ۱ گفت و گو کنید

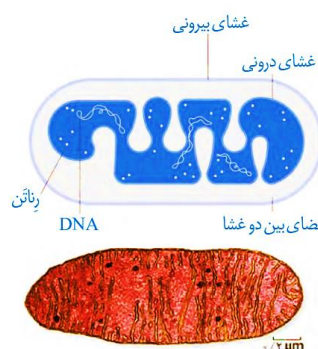
همان طور که دیدید، در قندکافت ATP ساخته می‌شود. بر اساس روش‌هایی که درباره تولید ATP گفتیم، ساخته شدن ATP در قندکافت با کدام روش انجام می‌شود؟ همه مولکول‌های ATP تولید شده در این مرحله از طریق روش اول، یعنی روش «ساخته شدن ATP در سطح پیش‌ماده» تولید شده‌اند. در این واکنش، پیش‌ماده همان اسید دوفسفاته است.

راکیزه مقصد پیرووات

مرحله دیگر (مرحله دوم) تنفس یاخته‌ای به طور مستقیم یا غیر مستقیم به اکسیژن نیاز دارد و در یوکاریوت‌ها در راکیزه انجام می‌شود. راکیزه دو غشاء دارد: غشای بیرونی صاف با منشاء یوکاریوتی، و غشای درونی آن با منشاء پروکاریوتی! به داخل چین خورده است. در نتیجه، فضای درون آن به بخش داخلی (ماتریکس یا بستره) و بخش بیرونی (فضای بین دو غشا) تقسیم می‌شود (شکل ۵).



ب) راکیزه در یاخته گیاهی



الف) راکیزه و ترسیمی از آن

راکیزه‌ها پند بسته! دای طلقوی و مستقل از هسته و رباتن مخصوص به خود (کوچک و ساده) را دارد، بنابراین در آن پروتئین‌سازی انجام می‌شود. در دای طلقوی راکیزه، ژن‌های مورد نیاز برای ساخته شدن انواعی از پروتئین‌های مورد نیاز در تنفس یاخته‌ای (نه همه آنها!) وجود دارند. راکیزه همراه با یاخته و نیز مستقل از آن تقسیم می‌شود.

شکل ۵ - راکیزه در سلول گیاهی.

به نظر شما مستقل بودن تقسیم راکیزه از تقسیم یاخته چه اهمیتی دارد؟ هر وقت سلول به انرژی نیاز داشته باشد تعداد زیادی از آن ساخته می‌شود. به هر حال راکیزه برای انجام نقش خود در تنفس یاخته‌ای به پروتئین‌هایی وابسته است که ژن‌های قطعی آنها در هسته قرار دارند و به وسیله رناتن‌های سیتوپلاسمی (بزرگ و پیچیده) ساخته می‌شوند.

نکاتی در مورد مرحله دوم تنفس سلولی

- (۱) مرحله دوم تنفس سلولی به طور مستقیم یا غیر مستقیم به اکسیژن نیاز دارد.
- + اکسایش پیرووات و پرفه کربس به صورت غیر مستقیم به اکسیژن وابسته هستند.
- + زنجیره انتقال الکترون به صورت مستقیم به اکسیژن وابسته است.
- (۲) سه مرحله فوق در یوکاریوت‌ها در میتوکندری و در پروکاریوت‌ها در سیتوپلاسم و غشای سلولی انجام می‌شود.
- + بدیهی است در سلول‌های فاقد میتوکندری مانند کلبول قرمز، آوند آبکشی و ... این مراحل انجام نمی‌شوند!

نکاتی در مورد میتوکندری

- (۱) میتوکندری به عنوان یکی از اندامک‌های همزیست دارای دو غشاء است:
 - + غشای بیرونی صاف با منشاء یوکاریوتی
 - + غشای درونی چین خورده با منشاء پروکاریوتی
- x غشای درونی میتوکندری به سمت داخل یعنی بستره چین‌خوردگی پیدا کرده است نه به سمت خارج یا فضای بین دو غشاء!
- (۲) به واسطه وجود غشاها، فضای داخلی میتوکندری به دو بخش تقسیم می‌شود:
 - + بخش داخلی که ماتریکس یا بستره نامیده می‌شود.
 - + بخش خارجی که فضای بین دو غشاء نامیده می‌شود.
- (۳) میتوکندری‌ها ویژگی‌هایی به صورت زیر دارند:
 - (۴) دارای چند نسخه یکسان از DNA حلقوی و مستقل از هسته و ژن‌های مورد نیاز برای سنتز تعدادی از پروتئین‌های مورد نیاز تنفس سلولی هستند.
 - (۵) ریبوزوم موجود در بستره آنها برخلاف بقیه ریبوزوم‌های موجود در سیتوپلاسم از نوع پروکاریوتی یعنی ساده و کوچک هستند.
 - (۶) پس از رونویسی ژن‌های موجود در بستره به وسیله RNA پلی‌مراز پروکاریوتی، پروتئین‌سازی مستقل در آنها انجام می‌شود.
 - (۷) میتوکندری‌ها همراه با سلول مثلاً در مرحله G_0 پرفه سلولی و نیز مستقل از آن یعنی در مرحله G_0 پرفه سلولی تقسیم می‌شوند.
 - (۸) مستقل بودن تقسیم میتوکندری از تقسیم سلول باعث می‌شود هر سلول بتواند در صورت نیاز، تعداد زیادی میتوکندری داشته باشد.
 - (۹) میتوکندری‌ها برای انجام نقش خود در تنفس سلولی به پروتئین‌هایی وابسته هستند که ژن‌های آنها در هسته وجود دارند.
 - (۱۰) ژن‌های مسئول تولید پروتئین‌های شرکت کننده در تنفس سلولی بر روی دو نوع مولکول DNA واقع شده‌اند:
 - + مولکول‌های DNA قطعی (دو نسخه) که به وسیله ریبوزوم‌های آزاد در سیتوپلاسم یا ریبوزوم‌های بزرگ و پیچیده ساخته می‌شوند.
 - x این ژن‌ها به وسیله RNA پلی‌مراز نوع II رونویسی می‌شوند.
 - + مولکول‌های DNA حلقوی (چندین نسخه) که به وسیله ریبوزوم‌های موجود در بستره یا ریبوزوم‌های کوچک و ساده ساخته می‌شوند.
 - x این ژن‌ها به وسیله RNA پلی‌مراز نوع پروکاریوتی رونویسی می‌شوند.
- (۱۱) همان‌طور که در فصل بعد خواهیم خواند، تمام ویژگی‌های فوق کمابیش در مورد کلروپلاست هم صادق هستند.

اکسایش پیرووات: گفتیم که در انتهای قندکافت، پیرووات به وجود می‌آید. این مولکول از طریق انتقال فعال وارد بستره راکیزه می‌شود و در آنجا

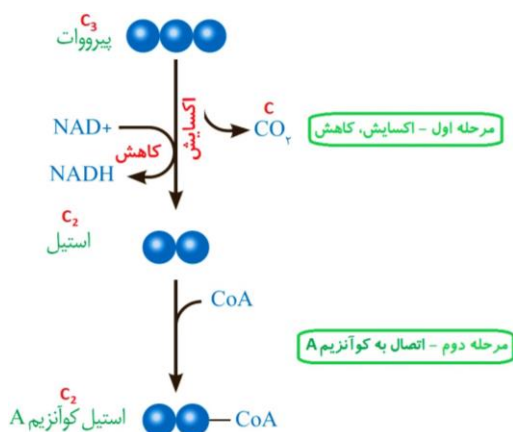
اکسایش می‌یابد. فرایند اکسایش پیرووات در پروکاریوت‌ها در درون سیتوپلاسم انجام می‌شود.

نکته پالشی: پیرووات ابتدا از طریق انتشار تسهیل شده و به وسیله منافذ غشایی یا پُرن‌ها از غشای بیرونی میتوکندری گذشته و وارد فضای بین دو غشاء می‌شود.

پیرووات سه کربنی در راکیزه یک کربن دی‌اکسید از دست می‌دهد و به بنیان استیل دو کربنی تبدیل می‌شود. استیل با اتصال به مولکولی به نام کوآنزیم A، استیل کوآنزیم A را تشکیل می‌دهد. در این واکنش NADH نیز به وجود می‌آید (شکل ۶).

نکته مهم: مجموعه آنزیمی که اکسایش پیرووات را انجام می‌دهد در غشای درونی میتوکندری قرار دارد. اکسایش استیل کوآنزیم A در چرخه‌ای از واکنش‌های آنزیمی، به نام چرخه کربس در بخش داخلی یا بستره راکیزه انجام می‌گیرد که در گفتار بعدی به آن می‌پردازیم.

شکل ۶ اکسایش پیرووات و تشکیل استیل کوآنزیم A. به ازای هر مولکول کلوک، دو مولکول CO_2 آزاد می‌شود.



(۱) مولکول‌های پیرووات از طریق انتقال فعال وارد بستره میتوکندری می‌شوند.

+ انتقال پیرووات از فضای بین دو غشاء به بستره به وسیله یک ناقل پروتئینی همبر یا هم انتقال (Symport) و همراه با ورود H^+ انجام می‌شود.

(۲) اکسایش پیرووات به وسیله مجموعه آنزیمی موجود در غشای درونی میتوکندری انجام شده و یک واکنش دو مرحله‌ای است:

+ مرحله اول - اکسایش، کاهش: هر مولکول پیرووات با از دست دادن یک مولکول کربن دی‌اکسید و به بنیان استیل دو کربنی تبدیل می‌شود.

x در این واکنش NADH نیز به وجود می‌آید.

+ مرحله دوم - اتصال استیل به کوآنزیم A: بنیان استیل دو کربنی با اتصال به مولکولی به نام کوآنزیم A، استیل کوآنزیم A را تشکیل می‌دهد.

(۳) خلاصه‌ای از مرحله اکسایش پیرووات:

+ این واکنش‌ها در غشای درونی میتوکندری و رو به سمت بستره انجام می‌شوند.

+ این واکنش‌ها در حضور اکسیژن مولکولی انجام می‌شوند، هر چند اکسیژن مصرف نمی‌کنند!

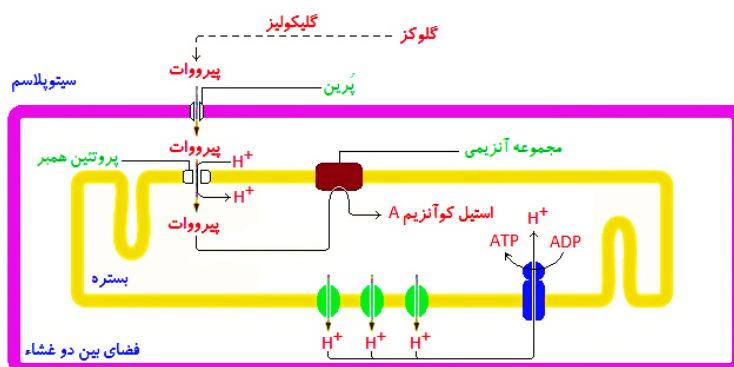
+ در همه سلول‌های یوکاریوت زنده دارای میتوکندری و پروکاریوت در شرایط هوازی می‌تواند انجام می‌شود.

+ در هیچ کدام از دو مرحله این واکنش‌ها مولکول ATP تولید نمی‌شود.

+ در این واکنش‌ها دو مولکول پرانرژی به نام NADH به ازای هر مولکول گلوکز تولید می‌شود.

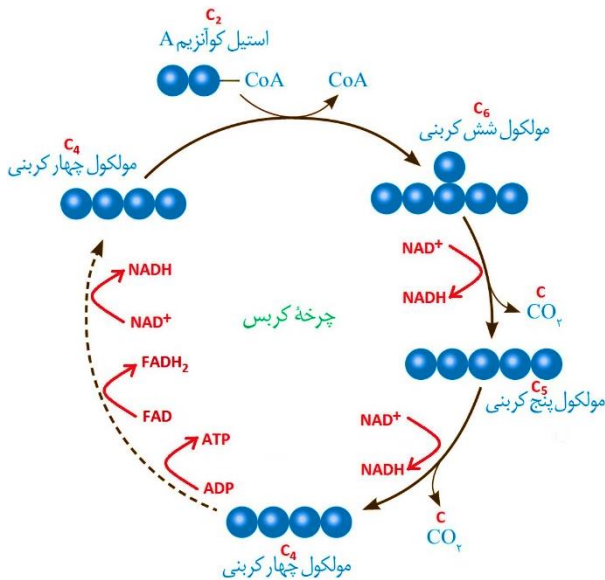
+ مولکول‌های NADH بعداً با ایجاد شیب پروتون در دو طرف غشای درونی میتوکندری یا غشای باکتری باعث تولید مقدار زیادی ATP می‌شوند.

(۴) به ازای هر مولکول گلوکز، اکسایش پیرووات دو بار انجام شده و نتیجه نهایی این واکنش‌ها، تولید دو مولکول NADH و دو مولکول استیل کوآنزیم A است.



مولکول گلوکز در تنفس هوازی باید تا حد تشکیل مولکول های CO_2 تجزیه شود. بخشی از تجزیه گلوکز در قندکافت و اکسایش پیرووات و بخش دیگر آن در چرخه کربس انجام می شود.

چرخه کربس



شکل ۷ ترسیم ساده ای از وقایع کلی چرخه کربس را نشان می دهد.
+ در این چرخه، **ضمن** ترکیب استیل کوآنزیم A با مولکولی چهار کربنی، کوآنزیم A جدا و مولکولی شش کربنی، ایجاد می شود.

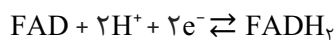
+ **پس از آن** در طی واکنش های متفاوتی که در چرخه کربس رخ می دهد، **دو اتم کربن** به صورت **دو مولکول** CO_2 آزاد و مولکول چهار کربنی برای گرفتن استیل کوآنزیم دیگر، **بازسازی** می شود.

+ از اکسایش هر مولکول شش کربنی در واکنش های چرخه کربس مولکول های $NADH$ ، $FADH_2$ و **ATP** در محل های متفاوتی از چرخه تشکیل می شوند.

شکل ۷- طرح ساده ای از چرخه کربس

این پرنه در **بستره** میتوکندری انجام و به ازای هر مولکول کلونز **چهار** مولکول CO_2 آزاد می شود.

$FADH_2$ ترکیبی نوکلئوتیددار و **همانند** $NADH$ حامل الکترون است. $FADH_2$ از FAD ساخته می شود (واکنش ۳).



واکنش ۳- **دو** الکترون و **دو** پروتون در این واکنش شرکت نموده و مصوب به صورت $FADH_2$ نوشته می شود.

به این ترتیب با انجام **قندکافت**، **اکسایش پیرووات** و **چرخه کربس**، مولکول **گلوکز** تا تشکیل مولکول های CO_2 تجزیه می شود. انرژی حاصل از تجزیه گلوکز صرف ساخته شدن **ATP** (در سطح پیش ماده) و مولکول های پر انرژی حامل الکترون ($NADH$ و $FADH_2$) می شود.

نکاتی در مورد پرنه کربس

(۱) در پرنه کربس **اتفاقات** زیر رخ می دهد:

+ **ترکیب** استیل کوآنزیم A با مولکولی چهار کربنی - **جدا شدن** کوآنزیم A - **ایجاد** مولکولی شش کربنی

+ نکته مهم این که، کوآنزیم A وارد پرنه کربس نمی شود!

+ آزاد شدن **دو** اتم کربن به صورت **دو** مولکول CO_2 در **دو** مرحله متوالی به ازای هر مولکول استیل کوآنزیم A

+ **بازسازی** مولکول چهار کربنی برای گرفتن استیل کوآنزیم A دیگر

+ تشکیل مولکول ها یا **حامل های** الکترون شامل $NADH$ ، $FADH_2$ و هم چنین **ATP** در **محل های متفاوت** پرنه

(۲) در پرنه کربس این نکات هم با اهمیت هستند.

+ این واکنش ها در **بستره** میتوکندری انجام می شوند.

+ این واکنش ها در **محور** اکسیژن مولکولی انجام می شوند، هر چند اکسیژن مصرف نمی کنند!

+ این واکنش ها در **همه** سلول های زنده در شرایط **هوازی** می تواند انجام می شود.

x در یوکاریوت ها در درون **بستره** میتوکندری

x در پروکاریوت ها در درون **سیتوپلاسم** سلول

+ در این مرحله مولکول های **ATP** در **سطح پیش ماده**، $NADH$ و $FADH_2$ تولید می شوند.

+ در این واکنش ها به ازای هر مولکول کلونز، **دو** مولکول **ATP**، **شش** مولکول حامل پرانرژی $NADH$ و **دو** مولکول حامل پرانرژی $FADH_2$ تولید می شود.

+ به ازای هر مولکول کلونز، **دو** بار انجام شده و نتیجه نهایی تولید **دو** مولکول **ATP**، **شش** مولکول $NADH$ و **دو** مولکول $FADH_2$ و **چهار** مولکول CO_2 است.

نکاتی در مورد فلاوین آدنین دی نوکلئوتید $FADH_2$

(۱) همانند $NADH$ دارای **دو** نوکلئوتید، **دو** قند ریبوز و **دو** گروه فسفات است.

۱۸) از FAD به اضافه دو الکترون و دو پروتون تشکیل می‌شود.

۱۹) FAD و $FADH_2$ با گرفتن و از دست دادن دو الکترون و دو پروتون، به همدیگر تبدیل می‌شوند.

۲۰) FAD با گرفتن الکترون کاهش و $FADH_2$ با از دست دادن الکترون اکسایش می‌یابد.

۲۱) واکنش رفت در بستره میتوکندری (پرتنه کربس) و واکنش برگشت در غشای درونی میتوکندری (زنجیره انتقال الکترون) رخ می‌دهد.

۲۲) مولکولهای $FADH_2$ هم بعداً با ایجاد شیب پروتون در دو طرف غشای درونی میتوکندری یا غشای باکتری باعث تولید مقدار زیادی ATP می‌شوند.

تشکیل ATP بیشتر

دیدیم که در تنفس یاخته‌ای ATP به وجود می‌آید.

جالب است بدانیم که مولکولهای NADH و $FADH_2$ نیز برای تولید ATP مصرف می‌شوند.

+ چگونه انرژی مولکولهای حامل الکترون برای تولید ATP به کار می‌رود؟ این حاملها، در زنجیره انتقال الکترون باعث به راه افتادن جریان الکترونهای

پرانرژی در ناقله‌های موجود در غشای درونی میتوکندری می‌شوند. الکترونهای پرانرژی نیز باعث پمپ نمودن پروتون‌ها از بستره میتوکندری به فضای بین

دو غشاء شده و در نهایت انرژی حاصل از شیب پروتون صرف ساخته شدن ATP از ADP و P می‌شود.

+ همچنین بر اساس رابطه کلی تنفس یاخته‌ای می‌دانیم که در این فرایند آب نیز تشکیل می‌شود. آب چگونه در این فرایند تولید می‌شود؟ در انتهای

زنجیره انتقال الکترون اکسیژن مولکولی با دریافت الکترونهای زنجیره انتقال الکترون بار منفی پیدا نموده و با جذب پروتون‌ها به آب تبدیل می‌شود.

پاسخ این پرسش‌ها در زنجیره انتقال الکترون در غشای درونی راکیزه نهفته است.

زنجیره انتقال الکترون

این زنجیره از مولکولهایی (نه پروتئین‌هایی!) تشکیل شده است که در غشای درونی راکیزه قرار دارند و می‌توانند الکترون بگیرند یا از دست دهند.

این مولکول‌ها را ناقل الکترون می‌گویند به عبارت دیگر چهار اکسایش و کاهش می‌شوند. یکی از آنها غیر پروتئینی است.

نکته پالشی: مولکول فرعی (اول) که به طور کامل در ضخامت غشاء درونی میتوکندری قرار دارد نوعی لیپید است!

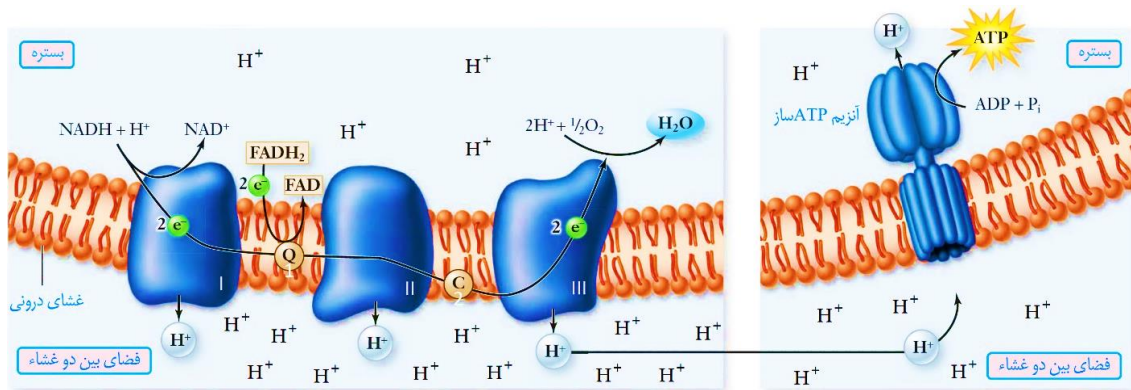
در این زنجیره می‌بینید که الکترون‌ها در نهایت به اکسیژن مولکولی می‌رسند.

اکسیژن با گرفتن دو الکترون به یون اکسید (اتم اکسیژن با دو بار منفی) تبدیل می‌شود یا کاهش می‌یابد. یون‌های اکسید در ترکیب با پروتون‌هایی که

در بخش داخلی یا بستره میتوکندری قرار دارند، مولکولهای آب را تشکیل می‌دهند (واکنش ۴).



واکنش ۴ - تشکیل آب



شکل ۸- زنجیره انتقال الکترون در راکیزه و تشکیل ATP

اگر به شکل ۸ توجه کنید، می‌بینید که پروتون‌ها (یون‌های H^+) در سه محل از زنجیره انتقال الکترون از بخش داخلی یا بستره میتوکندری به فضای بین دو غشاء پمپ (انتقال فعال) می‌شوند.

انرژی لازم برای انتقال پروتون‌ها از الکترون‌های پرانرژی حاملین NADH و $FADH_2$ فراهم می‌شود نه از مولکولهای ATP.

انتظار دارید ادامه ورود پروتون‌ها به فضای بین دو غشاء چه نتیجه‌ای در پی داشته باشد؟ ایجاد شیب غلظت پروتون بین فضای بین دو غشاء و بستره میتوکندری. البته در ایجاد این شیب مصرف یون‌های هیدروژن و تولید مولکولهای آب در بستره میتوکندری هم مؤثر است.

با ورود پروتون‌ها از بخش داخلی یا بستره میتوکندری به فضای بین دو غشاء تراکم آنها در این فضا، نسبت به بخش داخلی افزایش می‌یابد.

پروتون‌ها بر اساس شیب غلظت (انتشار تسهیل شده)، تمایل دارند که به سمت بخش داخلی برگردند، اما تنها راه پیش روی پروتون‌ها برای برگشتن به

این بخش، مجموعه‌ای پروتئینی به نام آنزیم ساز ATP است.

پروتون‌ها از کانالی که در این مجموعه قرار دارد، می‌گذرند و انرژی موردنیاز برای تشکیل ATP از ADP و گروه فسفات فراهم می‌شود.

۱) مجموعه پروتئینی ATP ساز دارای دو بخش مجزا و مستقل (اما متصل به هم) است:

+ بخشی به نام **کانال** که در ضامات غشای درونی میتوکندری قرار دارد.

x این بخش با **انتشار تسهیل شده پروتون‌ها** را از فضای بین دو غشاء به بستره جابه‌جا می‌کند.

+ بخش دیگر که خاصیت **ATP سازی** دارد به سمت بستره میتوکندری قرار دارد.

x این بخش با استفاده از انرژی **شیب پروتون‌ها** که به وسیله زنجیره انتقال الکترون به وجود آمده است، باعث **تولید ATP** می‌شود.

۲) ژن‌های متعددی برای تولید این رشته‌های پلی‌پپتیدی شرکت می‌کنند که برخی از آنها روی **DNA نطی** و برخی روی **DNA مطلق** قرار دارند:

نکاتی در مورد زنجیره انتقال الکترون

۱) در تنفس سلولی مقداری ATP به صورت **مستقیم** به وجود می‌آید.

۲) مولکول‌های **NADH** و **FADH_۲** نیز برای **تولید ATP** مصرف می‌شوند.

۳) در زنجیره انتقال الکترون مولکول‌های **NADH** و **FADH_۲** باعث به کار افتادن **راه افتادن** جریان الکترون‌های **پرانرژی** در ناقل‌های غشای **درونی** میتوکندری می‌شوند.

۴) الکترون‌های **پرانرژی** جدا شده از این مولکول‌ها باعث به کار افتادن **سه نوع پمپ غشایی کانال‌دار** می‌شوند.

۵) این پمپ‌ها با **انتقال فعال** پروتون‌ها از بستره میتوکندری به فضای بین دو غشاء باعث ایجاد **شیب پروتون** در فضای بین دو غشاء می‌شوند.

۶) در نهایت انرژی حاصل از این شیب پروتون، سبب **ساخته شدن ATP** از **ADP** و **P** می‌شود. در این واکنش آب هم **تولید** می‌شود.

۷) زنجیره انتقال الکترون از مولکول‌هایی **نه** پروتئین‌هایی! به نام **ناقلین** الکترون تشکیل شده است که در غشای داخلی میتوکندری قرار دارند.

۸) این ترکیبات یا ناقلین الکترون می‌توانند الکترون بگیرند یا از دست دهند، یعنی دچار **اکسایش و کاهش** شوند.

+ حاملین الکترون که در یک مکان دچار **کاهش** (گرفتن الکترون) و در مکان دیگر دچار **اکسایش** (از دست دادن الکترون) می‌شوند

+ ناقلین الکترون در **همان** مکانی که الکترون می‌گیرند (دچار **کاهش** می‌شوند) در **همان** مکان الکترون را از دست می‌دهند (دچار **اکسایش** می‌شوند).

۹) ناقلین الکترون موجود در زنجیره انتقال الکترون واقع در غشای داخلی میتوکندری‌ها **پنج** نوع و **دو** دسته‌اند:

+ دسته **اول**: شامل **سه** نوع ناقل **اصلی و بزرگ** هستند که در شکل با شماره‌های رومی I، II و III نشان داده شده‌اند.

x این ناقلین در اصل چهار نوع هستند که یکی از آنها در کتاب نیامده است.

x این مولکول‌ها به عنوان **پمپ پروتون** عمل نموده و به قدری **بزرگ** هستند که **دو** لایه فسفولیپیدی غشای درونی میتوکندری را در بر گرفته‌اند.

- بنابراین می‌توان گفت ناقل‌های اصلی دارای بخش‌های **آب دوست** و **آب گریز** هستند.

- نام‌های آنها به ترتیب عبارتند از: **Cytochrome c reductase**, **NADH reductase** و **Cytochrome c oxydase**.

+ دسته **دوم**: شامل **دو** ناقل **فرعی و کوچک** هستند که در شکل با شماره‌های 1 و 2 (به ترتیب با حروف Q و C) نشان داده شده‌اند.

x یکی از آنها به طور کامل **آب گریز** بوده و در مجاورت دم‌های هیدروکربنی مولکول‌های فسفولیپید قرار گرفته است. این مولکول **نوعی لیپید** است!

x دیگری به طور کامل **آب دوست** بوده و در مجاورت سرهای فسفات دار مولکول‌های فسفولیپید و به سمت فضای بین دو غشاء قرار گرفته است.

- نام‌های آنها به ترتیب عبارتند از: **Cytochrome c** و **Ubiquinone**.

۱۰) جالب است بدانیم، در غشای درونی میتوکندری **انواعی** از روش‌های انتقال مواد رخ می‌دهد!

+ **انتشار ساده** (اکسیژن و کربن دی‌اکسید) + **اسمز** (آب) + **انتشار تسهیل شده** (پروتون) + **انتقال فعال** (پروتون)

۱۱) در زنجیره انتقال الکترون، الکترون‌ها در **نهایت** به اکسیژن مولکولی می‌رسند. اکسیژن با گرفتن دو الکترون به یون اکسید تبدیل می‌شود یا **کاهش** می‌یابد.

+ یون‌های اکسید (اتم اکسیژن با دو بار منفی) در ترکیب با پروتون‌هایی (یون‌های H^+) که در **بستره** قرار دارند، مولکول‌های **آب** را تشکیل می‌دهند.

۱۲) پروتون‌ها از طریق **کانال سه** مولکول ناقل اصلی شماره I، II و III، از زنجیره انتقال الکترون از بخش داخلی یا **بستره** به **فضای بین دو غشاء** پمپ می‌شوند.

+ انرژی لازم برای انتقال پروتون‌ها از **ATP نیست** بلکه از **الکترون‌های پرانرژی** حاملین الکترون یعنی **NADH** و **FADH_۲** فراهم می‌شود.

۱۳) با ورود پروتون‌ها از بخش داخلی به فضای بین دو غشاء، تراکم آنها در این فضا، نسبت به بخش داخلی **افزایش** می‌یابد.

+ پروتون‌ها بر اساس شیب غلظت، **تمایل** دارند به بستره برگردند، تنها راه پیش روی پروتون‌ها، مجموعه‌ای پروتئینی به نام **آزیم ATP ساز** است.

۱۴) بر اساس شکل کتاب، در **زنجیره انتقال الکترون** در غشای داخلی میتوکندری:

+ مولکول‌های **NADH** به ناقل اصلی شماره I متصل شده و با دادن الکترون، آن را دچار **کاهش** می‌کنند.

x این الکترون‌های پرانرژی می‌توانند با از دست دادن **مقداری** از انرژی خود، پروتون‌ها را توسط **سه کانال** از بستره به فضای بین دو غشاء **پمپ** کنند.

+ مولکول‌های **FADH_۲** به ناقل فرعی شماره 1 متصل شده و با دادن الکترون، آن را دچار **کاهش** می‌کنند.

x این الکترون‌های پرانرژی می‌توانند با از دست دادن **مقداری** از انرژی خود، پروتون‌ها را توسط **دو کانال** از بستره به فضای بین دو غشاء **پمپ** کنند.

۱۵) اکسیژن مولکولی از طرف بستره با پمپ کانال‌دار شماره III ارتباط برقرار نموده و ضمن دریافت الکترون دچار کاهش شده و یون اکسید تولید می‌کند.

+ یون‌های اکسید ساخته شده در بستره با جذب پروتون‌ها یا یون‌های H^+ مولکول‌های آب را تشکیل می‌دهند.

۱۶) می‌توان گفت، دو عامل سبب تفاوت غلظت پروتون یا یون‌های H^+ در دو سوی غشای داخلی میتوکندری می‌شود:

+ عامل اول: پمپ‌های شماره I، II و III که با مصرف انرژی (بدون مصرف ATP) یون‌های H^+ را از بستره به فضای بین دو غشاء (غشاء انتقال) فعال می‌دهند.

+ عامل دوم: مصرف یون‌های H^+ به وسیله یون‌های اکسید و تولید مولکول‌های آب در بستره میتوکندری است.

فعالیت ۲

الف) توضیح دهید چرا ساخته شدن ATP در زنجیره انتقال الکترون، از نوع ساخته شدن اکسایشی ATP است؟

پون عامل اصلی برای زنجیره انتقال الکترون و به دنبال آن ایجاد شیب پروتون و تولید ATP مولکول‌های اکسیژن هستند.

ب) با توجه به نقش غشای درونی راکیزه در تنفس یاخته‌ای، چین‌خورده بودن آن چه ارزشی برای یاخته دارد؟

هر چه غشای داخلی چین‌خوردگی بیشتری داشته بازدهی آن در تولید ATP بیشتر می‌شود.

مروری بر تنفس یاخته‌ای

خلاصه‌ای از تنفس یاخته‌ای را در شکل ۹ مشاهده می‌کنید. همان طور که می‌بینید در فرایند قندکافت از گلوکز پیرووات ایجاد می‌شود. پیرووات به

راکیزه می‌رود و در آنجا به استیل کوآنزیم A اکسایش می‌یابد. استیل کوآنزیم A وارد چرخه کربس می‌شود. در تنفس یاخته‌ای مولکول‌های کربن دی‌اکسید،

ATP، NADH و $FADH_2$ و آب تولید می‌شوند.

شکل ۹- خلاصه‌ای از تنفس هوازی

۱) در تنفس سلولی به ازای هر مولکول گلوکز شش

مولکول کربن دی‌اکسید، چهار مولکول ATP، ده مولکول

NADH و دو مولکول $FADH_2$ تولید می‌شود.

۲) دو مولکول از ده مولکول NADH از طریق تباطه دو

ترکیب چهار کربنه یا شاتل «Shuttle» از سیتوپلاسم وارد

میتوکندری می‌شوند!

۳) در فرایند کلیکولیز از یک مولکول گلوکز شش کربنه،

دو مولکول پیرووات سه کربنه ایجاد می‌شود.

۴) این دو مولکول در یوکاریوت‌ها به درون میتوکندری

رفته و در آنجا به دو مولکول استیل کوآنزیم A دو کربنه

اکسایش می‌یابند.

+ دو مولکول کربن دی‌اکسید نیز آزاد می‌شود.

۵) استیل کوآنزیم A وارد چرخه کربس شده و تا حد کربن

دی‌اکسید تجزیه می‌شوند.

+ چهار مولکول کربن دی‌اکسید نیز آزاد می‌شود.

بازده انرژی تنفس یاخته‌ای

+ می‌دانیم با استفاده از مولکول‌های NADH و $FADH_2$ در زنجیره انتقال الکترون ATP تولید می‌شود.

+ اکنون پرسش این است که به ازای هر مولکول از این حاملین الکترون یعنی NADH و $FADH_2$ چه مقدار ATP تولید می‌شود؟

+ مشاهدات تجربی نشان می‌دهند که به ازای هر یک از این حاملین الکترون به ترتیب ۲/۵ و ۱/۵ مولکول ATP تولید می‌شود.

$$NADH \approx 2.5 \text{ ATP}, FADH_2 \approx 1.5 \text{ ATP}$$

اندازه‌گیری‌های واقعی در شرایط بهینه آزمایشگاهی نشان می‌دهند که مقدار ATP تولید شده در ازای تجزیه کامل یک مولکول گلوکز در بهترین شرایط

در یاخته یوکاریوت، حداکثر ۳۰ مولکول ATP است. باید توجه داشت که تولید ATP در یاخته‌های متفاوت و متناسب با نیاز بدن فرق می‌کند.

در پروکاریوت‌ها به ازای هر مولکول گلوکز ۳۸ مولکول ATP ساخته می‌شود.

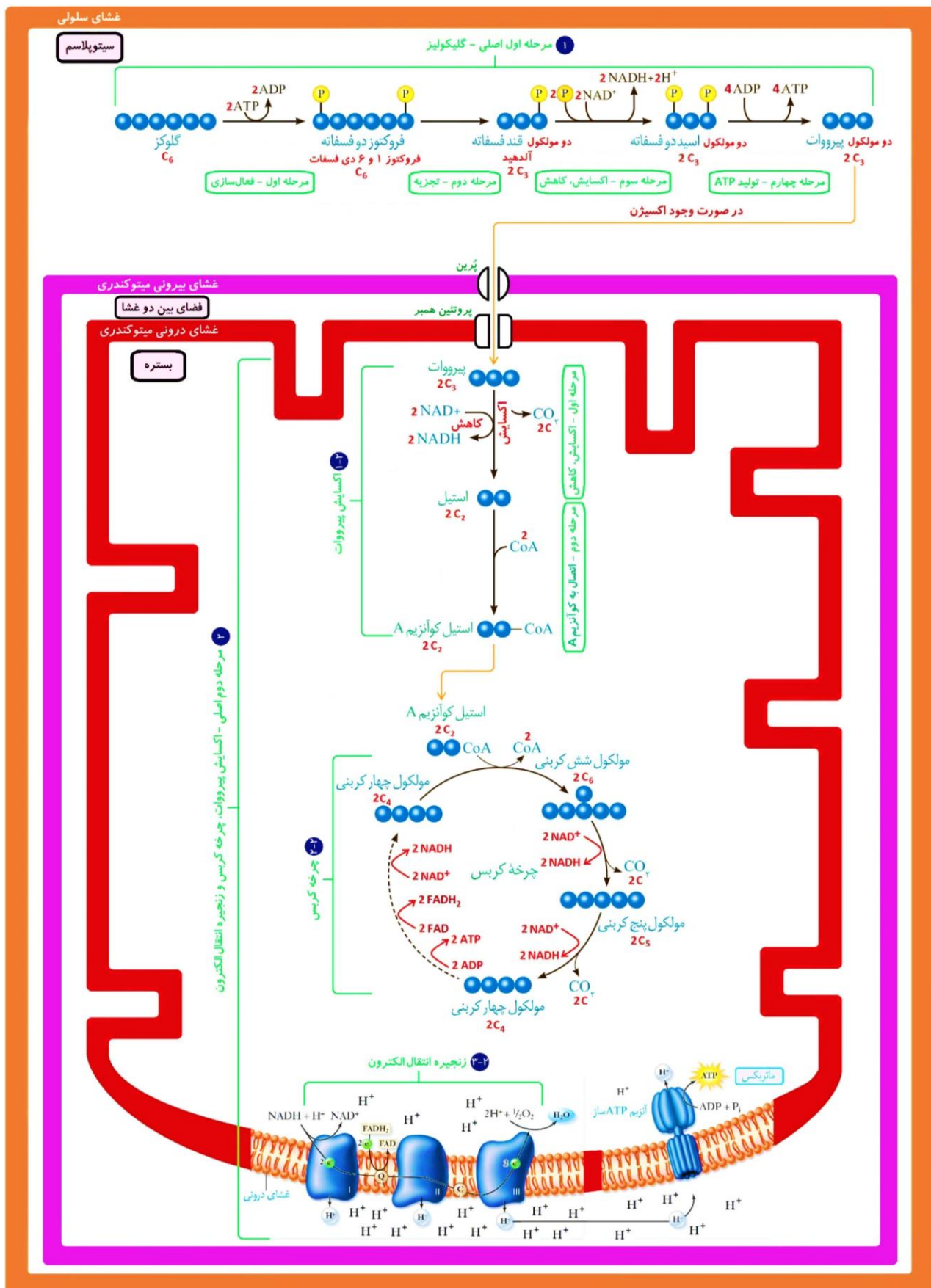
2 ATP, 2 NADH (2 × 2.5 = 5 ATP) ⇒ 7 ATP	در کلیکولیز
2 NADH (2 × 2.5 = 5 ATP) ⇒ 5 ATP	در اکسایش پیرووات
2 ATP, 6 NADH (6 × 2.5 = 15 ATP), 2 FADH ₂ (2 × 1.5 = 3 ATP) ⇒ 20 ATP	در چرخه کربس
32 ATP	نتیجه کلی

(۱) به سادگی نمی‌توان به این پرسش پاسخ داد که از ای تجزیه هر مقدار گلوکز چه مقدار ATP در سلول‌ها تولید می‌شود.

(۲) در سلول‌های یوکاریوت و پروکاریوت به ازای هر مولکول گلوکز به ترتیب ۳۰ و ۳۸ مولکول ATP ساخته می‌شود.

+ پروکاریوت‌ها، به علت فقدان میتوکندری، میبایستند مولکول‌های پیرووات را با انتقال فعال و مصرف انرژی وارد این اندامک کنند!

(۳) در شکل زیر خلاصه‌ای از کل فرایند تنفس سلولی (هوازی) شامل گلیکولیز، اکسایش پیرووات، چرخه کربس و زنجیره انتقال الکترون آمده است:



به نظر شما اگر مقدار ATP در یاخته زیاد باشد، واکنش‌های قندکافت و چرخه کربس، به همان میزانی انجام می‌شوند که در شرایط کمبود ATP است؟ مشخص شده که تولید ATP تحت کنترل میزان ATP و ADP است. اگر ATP زیاد باشد، آنزیم‌های درگیر در قندکافت و چرخه کربس مهار می‌شوند تا تولید ATP کم شود. در صورتی که مقدار ATP کم و ADP زیاد باشد، این آنزیم‌ها فعال و تولید ATP افزایش می‌یابد. این تنظیم مانع از هدر رفتن منابع می‌شود.

یاخته‌های بدن ما به طور معمول از گلوکز و ذخیره قندی کبد یا گلیکوژن برای تأمین انرژی استفاده می‌کنند. در صورتی که این منابع کافی نباشند، آنها برای تولید ATP به سراغ تجزیه چربی‌ها و پروتئین‌ها می‌روند. به همین علت تحلیل و ضعیف شدن ماهیچه‌های اسکلتی و سیستم ایمنی از عوارض سوءتغذیه و فقر غذایی شدید و طولانی مدت در افرادی است که رژیم غذایی نامناسب دارند یا این که به دلایل متفاوت غذای کافی در اختیار ندارند.

نکاتی در مورد تنظیم تنفس سلولی

(۱) تولید ATP تحت کنترل میزان ATP و ADP است:

- + اگر مقدار ATP زیاد و ADP کم باشد، آنزیم‌های درگیر در گلیکولیز و چرخه کربس مهار شده تا تولید ATP کاهش (نه توقف!) یابد.
- + اگر مقدار ATP کم و ADP زیاد باشد، آنزیم‌های درگیر در گلیکولیز و چرخه کربس فعال می‌شوند تا تولید ATP افزایش یابد.
- (۲) سلول‌های بدن انسان و دیگر جانوران به طور معمول از گلوکز و ذخیره قندی کبد یا گلیکوژن برای تأمین انرژی استفاده می‌کنند:
- + در صورتی که این منابع کافی نباشند، سلول‌ها برای تولید ATP به سراغ تجزیه چربی‌ها و پروتئین‌ها می‌روند.
- x از عوارض رژیم غذایی نامناسب، سوءتغذیه و فقر غذایی چهار مورد می‌توان ذکر نمود:

- تحلیل و ضعف ماهیچه‌های اسکلتی
- تحلیل سیستم ایمنی به دلیل تجزیه پروتئین‌های دفاعی
- تحلیل بافت‌های پیوندی به دلیل تجزیه رشته‌های کلاژن و کشسان
- نارسایی کلیه به دلیل افتادگی آنها در نتیجه تجزیه چربی اطراف آنها

فعالیت ۴ گفت و گو کنید

شاید دیده باشید که در دانه‌های خشک و بدون آب مانند نخود و لوبیا، حشرات و لارو (نوزاد کرمی شکل) آنها رشد و نمو می‌کند. با توجه به این که این دانه‌ها خشک‌اند و تقریباً آبی ندارند، آب مورد نیاز این جانوران چگونه تأمین می‌شود؟ از طریق زنجیره انتقال الکترولیت در تنفس هوازی

تخمیر

دیدیم که در تنفس یاخته‌ای، اکسیژن گیرنده نهایی الکترون است.

آیا تجزیه گلوکز و تأمین انرژی، همیشه وابسته به حضور اکسیژن است؟ خیر، در تخمیر اکسیژن نقش ندارد.

آیا در محیط‌هایی که اکسیژن ندارند یا اکسیژن اندکی دارند، حیات وجود ندارد؟ خیر، در این محیط‌ها هم حیات وجود دارد.

در این صورت ATP مورد نیاز چگونه تأمین می‌شود؟ از طریق تخمیر و ...

تخمیر یکی از روش‌های تأمین انرژی در شرایط کمبود یا نبود اکسیژن است که در انواعی از جانداران یوکاریوت و پروکاریوت رخ می‌دهد. در فرایند

تخمیر، راکیزه و در نتیجه زنجیره انتقال الکترون نقش ندارند. تخمیر الکلی و تخمیر لاکتیکی انواعی از تخمیرند (دو نوع از پندین نوع!) که در صنایع متفاوت از آنها بهره می‌بریم.

تخمیر الکلی و لاکتیکی مانند تنفس هوازی با قندکافت آغاز می‌شوند و پیرووات ایجاد می‌کنند؛ در قندکافت دیدیم که تشکیل پیرووات از قند فسفات

همراه با ایجاد NADH از NAD⁺ است؛ بنابراین برای تداوم قندکافت یعنی ادامه یافتن این فرایند، بازسازی NAD⁺ ضروری است و اگر NAD⁺ موجود نباشد

قندکافت متوقف می‌شود و در نتیجه تخمیر هم انجام نمی‌شود.

نکته پالشی: هم در تخمیر یا تنفس بی‌هوازی و هم در تنفس سلولی یا تنفس هوازی، NAD⁺ در زنجیره انتقال الکترون می‌بایست بازسازی می‌شود!

در تخمیر، مولکول‌هایی ایجاد می‌شوند که در فرایند تشکیل آنها NAD⁺ به وجود می‌آید یا بازسازی می‌شود.

در ادامه با این دو نوع تخمیر بیشتر آشنا می‌شویم.

+ تخمیر الکلی: ورآمدن خمیر نان به علت انجام تخمیر الکلی به وسیله مخمر است.

شکل ۱۰ طرح ساده‌ای از مراحل این نوع تخمیر را نشان می‌دهد.

در این فرایند، پیرووات حاصل از قندکافت با از دست دادن CO₂،

به اتانال تبدیل می‌شود. اتانال با گرفتن الکترون‌های NADH

اتانول ایجاد می‌کند.

در این واکنش بازسازی NAD⁺ نیز انجام می‌شود تا دوباره کلیکولیز انجام

شده و به ازای هر مولکول گلوکز ۲ مولکول ATP تولید شود. همان‌طور

که مشاهده می‌شود تخمیر الکلی سه مرحله‌ای است.

شکل ۱۰ - تخمیر الکلی

(۱) همان‌طور که مشاهده می‌شود تخمیر الکلی سه مرحله‌ای است.

(۲) بر اساس کتاب فقط در یوکاریوت‌ها (مخمر و گیاهان) انجام می‌شود.

+ تخمیر لاکتیکی: در سال گذشته خواندید، ماهیچه‌های اسکلتی (فقط!) برای تجزیه کامل گلوکز به اکسیژن نیاز دارند و اگر اکسیژن

کافی نباشد، لاکتات در فضای بین سلول‌های ماهیچه‌ها تجمع می‌یابد. اما لاکتات با چه سازوکاری ایجاد می‌شود؟ فعالیت شدید

ماهیچه‌های اسکلتی یعنی سلول‌های یوکاریوتی! به اکسیژن

فراوان نیاز دارد. اگر اکسیژن کافی موجود نباشد، پیرووات حاصل

از قندکافت وارد راکیزه‌ها نمی‌شود، بلکه با گرفتن الکترون‌های

NADH و بازسازی NAD⁺ به لاکتات تبدیل می‌شود (شکل ۱۱).

لاکتیک اسید با تحریک گیرنده درد موجود در ماهیچه‌های اسکلتی سبب

گرفتگی ماهیچه‌ها (یا کوفتگی ماهیچه‌ها!) می‌شود. لازم به ذکر است،

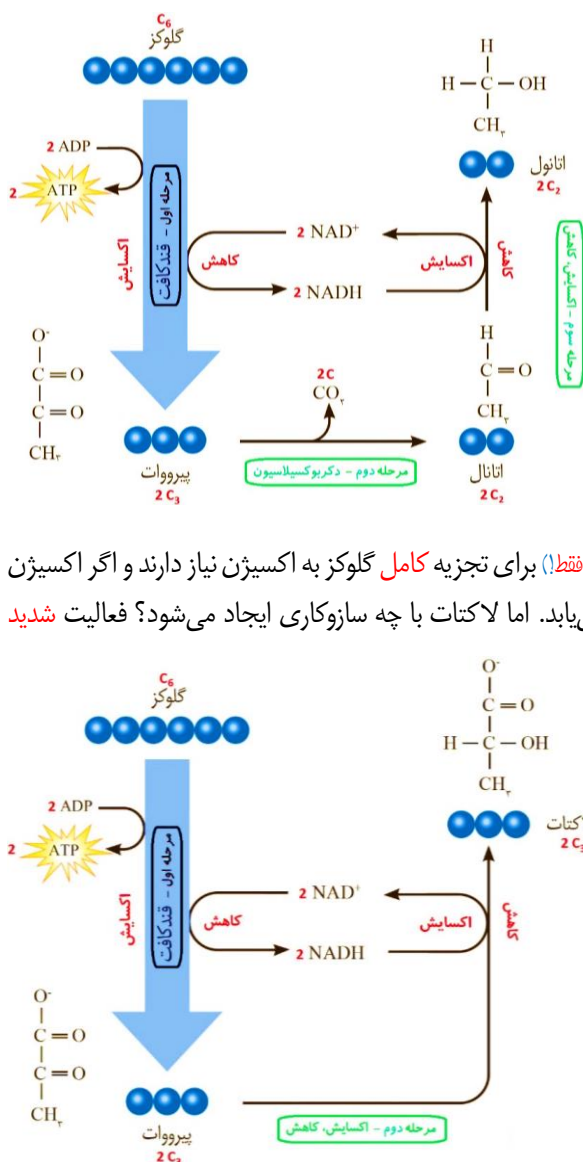
لاکتات اضافی به تدریج تجزیه می‌شود و اثرات درد و گرفتگی یا کوفتگی

ماهیچه‌ها کاهش می‌یابد.

شکل ۱۱ - تخمیر لاکتیکی

(۱) همان‌طور که مشاهده می‌شود تخمیر لاکتیکی دو مرحله‌ای است.

(۲) بر اساس کتاب هم در یوکاریوت‌ها (ماهیچه و گیاهان) و هم در پروکاریوت‌ها (باکتری‌ها) انجام می‌شود.



انواعی از باکتری‌ها تخمیر لاکتیکی را انجام می‌دهند.

بعضی از این باکتری‌ها، مانند آنچه در **ترش شدن شیر** رخ می‌دهد، سبب **فساد مواد غذایی** می‌شوند؛ اما انواعی از آنها در **تولید** فرآورده‌های غذایی به کار می‌روند. تخمیر لاکتیکی در تولید **فرآورده‌های شیری** و خوراکی‌هایی مانند **خیارشور** نقش دارد.

تخمیر در گیاهان: گیاهانی که به طور **طبیعی** در شرایط غرقابی رشد می‌کنند مانند **نیلوفر آبی** و **درخت خرما**، **سازوکارهایی** برای تأمین اکسیژن مورد نیاز دارند. تشکیل بافت **پارانشیمی هودار** در **گیاهان آبی** و **شش‌ریشه** در **درخت خرما** از سازوکارهایی است که قبلاً با آن آشنا شده‌اید.

به هر حال، اگر اکسیژن به هر علتی در محیط **وجود نداشته باشد** یا **کم** باشد، تخمیر انجام می‌شود. هر **دو** نوع تخمیر الکلی و لاکتیکی در **گیاهان** یعنی سلول‌های یوکاریوتی وجود دارد. توجه داشته باشید که **تجمع** الکلی یا لاکتیک اسید در یاخته گیاهی به **مرگ** آن می‌انجامد، بنابراین این مواد باید به طرق مختلف از یاخته‌ها **دور** و یا **تجزیه** شوند، در غیر این صورت سبب **مرگ** گیاهان در شرایط **غرقابی** می‌شوند.

مقایسه تنفس سلولی و تخمیر

گیرنده **نهایی** الکترون در تنفس سلولی یک ماده **معدنی** و در تخمیر یک ماده **آلی** است.

+ در تنفس سلولی (=تنفس هوازی)، **اکسیژن** به عنوان یک ماده **معدنی**، گیرنده **نهایی** الکترون است.

+ در تخمیر (=تنفس بی‌هوازی)، موادی مانند **نود پیرووات** و **اتانال** به عنوان مواد **آلی** گیرنده **نهایی** الکترون هستند.

x در تخمیر **لاکتیکی** مولکول **پیرووات** و در تخمیر **الکلی** مولکول **اتانال** به عنوان گیرنده **نهایی** الکترون عمل می‌کنند.

نکاتی در مورد تخمیر

۱) در هر **دو** نوع تخمیر، مولکول‌های NAD^+ بازسازی می‌شوند تا کلیکولیز که به این ماده نیاز دارد **ادامه** یابد!

۲) تخمیر یکی از روش‌های تأمین انرژی در شرایط **کمبود** یا **نبود** اکسیژن است.

۳) تخمیر هم در جانداران **یوکاریوت** و هم در جانداران **پروکاریوت** رخ می‌دهد.

۴) در فرایند تخمیر، **میتوکندری** و در نتیجه اکسایش پیرووات، پرفه کربس و زنجیره انتقال الکترون نقشی **ندارند**.

۵) فرایند تخمیر به طور کامل در **سیتوپلاسم** اتفاق می‌افتد و نیازی به اندامک میتوکندری **ندارد**!

۶) در تخمیر الکلی و لاکتیکی نه تنها **اکسایش پیرووات** و دیگر مواد **آلی** رخ نمی‌دهد، بلکه حتی **کاهش** این مولکول‌ها نیز اتفاق می‌افتد!

۷) تخمیر انواع **زیادی** دارد و به ویژه در **پروکاریوت‌ها** بسیار متنوع است. تخمیر الکلی و تخمیر لاکتیکی **دو** نوع تخمیر هستند.

۸) تخمیر الکلی و تخمیر لاکتیکی در صنایع متفاوت یا زیست‌فناوری **کلاسیک** کاربرد دارند.

۹) نکته مهم این که در یک سلول در یک زمان خاص، **فقط** یک نوع تخمیر انجام می‌شود **نه** هر دو نوع!

۱۰) تخمیر مانند تنفس هوازی با کلیکولیز **آغاز** می‌شوند و **پیرووات** ایجاد می‌کنند، یعنی مرحله **اول** تنفس سلولی و تخمیر فرایند **کلیکولیز** است.

۱۱) از آنجا که در کلیکولیز اکسایش **کلوکز** شروع می‌شود (تولید $NADH$) پس در مرحله اول هر دو فرایند تنفس سلولی و تخمیر، **اکسایش مواد آلی** مشاهده می‌شود.

۱۲) در تنفس سلولی، اکسایش مواد **آلی** که در کلیکولیز شروع شده بود، **هم‌پنان** ادامه می‌یابد، هر چند در نهایت اکسیژن (ماده معدنی) **دچار کاهش** می‌شود!

۱۳) در تخمیر، مواد **آلی** ابتدا **اکسایش** خود را در کلیکولیز شروع می‌کنند ولی در ادامه **کاهش** این مواد صورت می‌گیرد!

۱۴) در کلیکولیز تبدیل قند فسفات به پیرووات با مصرف NAD^+ و تولید $NADH$ همراه بوده و برای **تداوم** کلیکولیز، **بازسازی** NAD^+ ضروری است.

۱۵) اگر NAD^+ وجود نداشته **نباشد** کلیکولیز نیز **متوقف** می‌شود و در نتیجه تخمیر هم **انجام نمی‌شود**.

۱۶) هدف **نهایی** تخمیر بازسازی NAD^+ است. در تنفس سلولی یا تنفس هوازی فرایند بازسازی NAD^+ در **زنجیره انتقال الکترون** انجام می‌شود!

مقایسه تخمیر الکلی و تخمیر لاکتیکی

تخمیر الکلی

۱) بر اساس کتاب، تخمیر الکلی **فقط** در شرایط **نبود** یا **فقدان** اکسیژن اتفاق می‌افتد!

۲) بر اساس کتاب، تخمیر الکلی **فقط** در **یوکاریوت‌ها** مانند **مخمرا** و **گیاهان** انجام می‌شود!

+ **مثال** در یوکاریوت‌ها: مانند **ور آمدن خمیر نان** به وسیله **مخمر** و تخمیر در **گیاهان** غرقاب شده

۳) در این واکنش مانند **همه** انواع تنفس سلولی و تخمیر، مولکول‌های NAD^+ نیز **بازسازی** می‌شوند تا دوباره **کلیکولیز** انجام شود.

۴) به ازای هر مولکول **کلوکز فقط** تعداد **دو** مولکول **ATP** (یعنی همان دو مولکول حاصل از **کلیکولیز**) تولید می‌شود.

۵) تخمیر الکلی **سه** مرحله‌ای است:

+ مرحله **اول**: همانند تنفس سلولی هوازی، **کلیکولیز** است که در آن **کلوکز** به **پیرووات** تبدیل می‌شود!

+ مرحله **دوم**: ابتدا مولکول پیرووات حاصل از کلیکولیز با **از دست دادن** CO_2 ، به **اتانال** یا **استالدهید** تبدیل می‌شود.

+ مرحله **سوم**: سپس **اتانال** یا **استالدهید** با **کاهش** یعنی گرفتن الکترون‌های $NADH$ و تولید NAD^+ ، به **اتانول** تبدیل می‌شود.

(۱) بر اساس کتاب، تخمیر لاکتیکی در شرایط کمبود یا نبود اکسیژن اتفاق می‌افتد!

(۲) بر اساس کتاب، تخمیر لاکتیکی هم در یوکاریوت‌ها یعنی جانوران و گیاهان و هم در پروکاریوت‌ها یعنی باکتری‌ها انجام می‌شود!

+ مثال در یوکاریوت‌ها: تخمیر در سلول‌های ماهیچه اسکلتی و در گیاهان غرقاب شده

x گیاهانی که به طور طبیعی در شرایط غرقابی رشد می‌کنند، سازوکارهایی برای تأمین اکسیژن دارند.

- تشکیل بافت پارانشیم هوادار در گیاهان آبی مانند نیلوفر آبی - تشکیل سافتارهایی مانند شش‌ریشه در درختانی مانند تره

x بقیه گیاهان که با شرایط غرقابی سازش پیدا نکرده‌اند، هر دو نوع تخمیر الکلی و لاکتیکی را دارند.

- تجمع الکال یا لاکتیک‌اسید در سیتوپلاسم سلول گیاهی به مرگ آن می‌انجامد، این مواد باید به طرق مختلف از سلول‌ها دور شده و یا تجزیه شوند.

+ مثال در پروکاریوت‌ها: تولید فرآورده‌های غذایی مانند ماست، پنیر و خیارشور و فاسد شدن مواد غذایی مانند ترش شدن شیر به وسیله باکتری‌ها

(۳) در این واکنش مانند همه انواع تنفس سلولی و تخمیر، مولکول‌های NAD^+ نیز بازسازی می‌شوند تا دوباره کلیکولیز انجام شود.

(۴) به ازای هر مولکول گلوکز فقط دو مولکول ATP (یعنی همان دو مولکول حاصل از کلیکولیز) تولید می‌شود.

(۵) تخمیر لاکتیکی دو مرحله‌ای است:

+ مرحله اول: همانند تنفس سلولی هوازی، کلیکولیز است که در آن گلوکز به پیرووات تبدیل می‌شود!

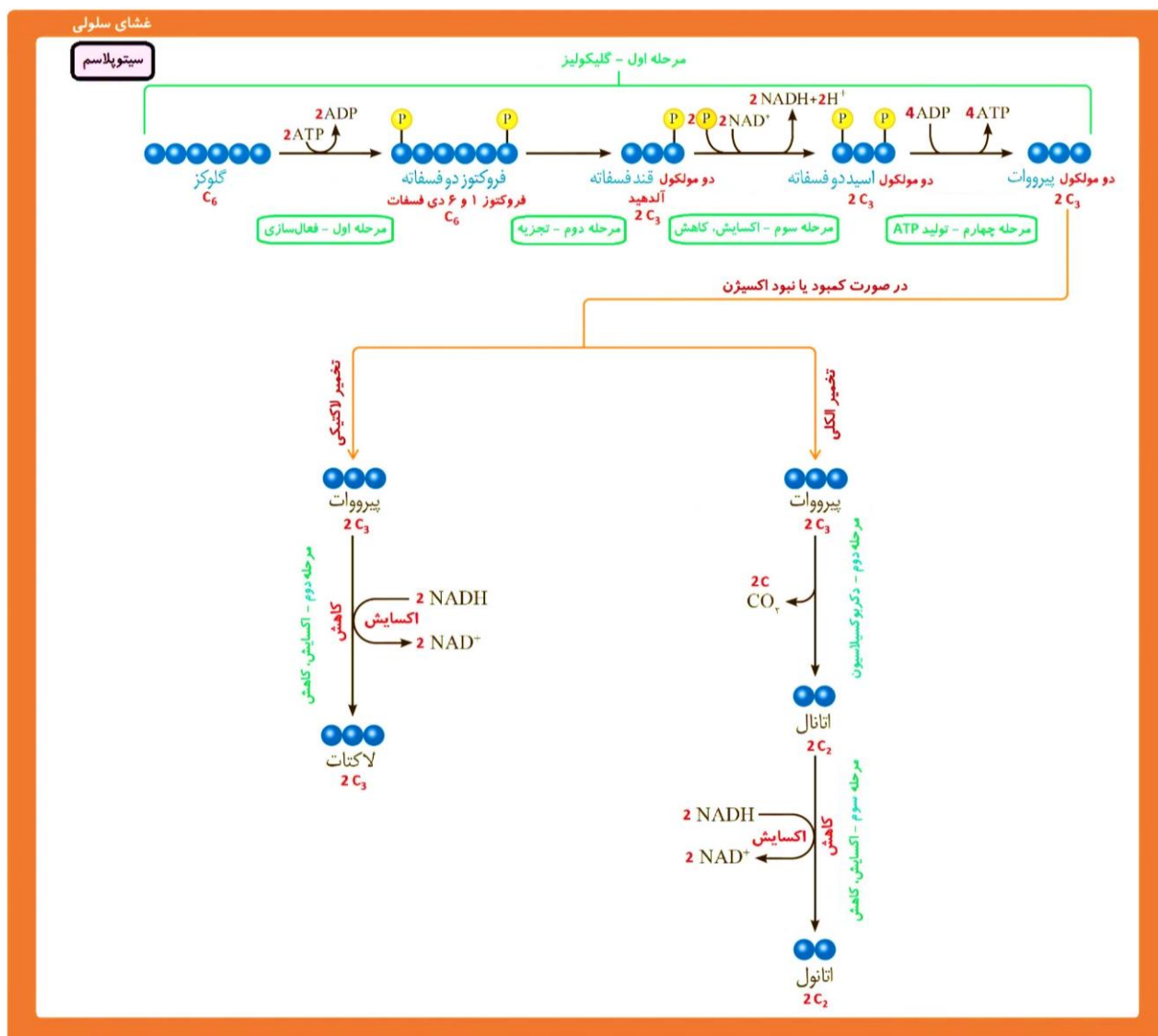
+ مرحله دوم: مولکول پیرووات حاصل از کلیکولیز با گرفتن الکترون‌های $NADH$ و تولید NAD^+ به لاکتیک‌اسید تبدیل می‌شود.

(۶) بر اساس کتاب، ماهیچه‌های قلبی و صاف تخمیر انجام نمی‌دهند. این سلول‌ها برای ساختن ATP همواره می‌بایست تنفس سلولی هوازی انجام دهند!

(۷) فعالیت شدید ماهیچه‌های اسکلتی به اکسیژن فراوان نیاز دارد. اگر اکسیژن کافی وجود نداشته باشد، تخمیر لاکتیکی رخ می‌دهد.

+ در تخمیر لاکتیکی، پیرووات حاصل از کلیکولیز وارد میتوکندری‌ها نمی‌شود، بلکه با گرفتن الکترون‌های $NADH$ و بازسازی NAD^+ به لاکتات تبدیل می‌شود.

(۸) در شکل زیر خلاصه‌ای از کل فرایند تخمیر (نبود یا کمبود اکسیژن) شامل دو نوع تخمیر لاکتیکی و تخمیر الکلی آمده است:



در درس شیمی آموختید **رادیکال‌های آزاد** به علت داشتن الکترون‌های **جفت نشده** در ساختار خود، واکنش پذیری **بالایی** دارند و می‌توانند در واکنش با **مولکول‌های** تشکیل دهنده بافت‌های بدن، به آنها آسیب برسانند. امکان تشکیل رادیکال آزاد از اکسیژن در فرایند تنفس **هوازی**، وجود دارد. اما چگونه؟ دیدیم اکسیژن با پذیرش الکترون در پایان زنجیره انتقال الکترون، به یون **اکسید** (O^{2-}) تبدیل می‌شود. یون‌های اکسید با یون‌های **هیدروژن** (H^+) ترکیب می‌شوند و در نتیجه مولکول **آب** به وجود می‌آید اما گاه پیش می‌آید که **درصدی** از اکسیژن‌ها وارد واکنش تشکیل آب **نمی‌شوند**، بلکه به صورت رادیکال آزاد در می‌آیند. **از آنجا که** رادیکال‌های آزاد با **تغییر شیمیایی DNA** باعث **وقوع جهش** در سلول‌های **پیکری** شده و با ایجاد **افتلال** در پرتفه سلولی از عوامل ایجاد **سرطان** اند.

راکیزه‌ها برای مقابله با اثر سمی رادیکال‌های آزاد، به ترکیبات **پاداکسنده** یا **آنتی‌اکسیدان‌ها** وابسته‌اند. بارها شنیده‌اید که خوردن **میوه‌ها** و **سبزیجات** در حفظ سلامت بدن نقش دارند. این مواد غذایی دارای پاداکسندهایی مانند **کاروتنوئیدها** و **آنتوسیانین‌ها** هستند. پاداکسندها در **واکنش** با رادیکال‌های آزاد **مانع** از **اثر تخریبی** آنها بر **مولکول‌های زیستی** و در نتیجه **مانع** از **تخریب بافت‌های بدن** می‌شوند. به عبارت دیگر آنتی‌اکسیدان‌ها با رادیکال‌های آزاد **واکنش** داده و **مانع** از آسیب DNA یا آسیب بافتی می‌شوند و بنابراین از عوامل **ضد سرطان** محسوب می‌شوند.

تجمع رادیکال‌های آزاد: آیا مبارزه با رادیکال‌های آزاد در راکیزه‌ها همیشه با **موفقیت** انجام می‌شود؟ **خیر**. اگر به هر **علت** سرعت تشکیل رادیکال‌های آزاد از سرعت مبارزه با آنها **بیشتر** باشد، چه اتفاقی را پیش‌بینی می‌کنید؟ **باعث** آسیب رساندن به **مولکول‌های زیستی** شده و در نتیجه **باعث بروز سرطان** و یا **تخریب بافتی** می‌شوند.

مشخص است که در چنین شرایطی، رادیکال‌های آزاد در **بستره** راکیزه **تجمع** می‌یابند و آن را **تخریب** می‌کنند؛ در نتیجه، **یاخته** هم **تخریب** می‌شود. رادیکال‌های آزاد برای **جبران** کمبود الکترونی خود به مولکول‌های سازنده یاخته و اجزای آن، حمله می‌کنند و باعث **تخریب** آنها می‌شوند. عوامل **فراوانی** می‌توانند، راکیزه را در مبارزه با رادیکال‌های آزاد با **مشکل** روبه‌رو کنند؛ مثلاً **الکل** و انواعی از **نقص‌های ژنی** در عملکرد راکیزه در **خنثی‌سازی** رادیکال‌های آزاد مشکل ایجاد می‌کنند.

+ **اثر الکل:** مطالعات نشان می‌دهند که الکل (۱) **سرعت** تشکیل رادیکال‌های آزاد از اکسیژن را **افزایش** می‌دهد و (۲) **مانع** از عملکرد راکیزه در جهت **کاهش** آنها می‌شود. رادیکال‌های آزاد با حمله به **DNA** راکیزه، سبب **تخریب** راکیزه و در نتیجه **مرگ** یاخته‌های **کبدی** و بافت مردگی (نکروز) کبد می‌شوند. به همین علت **اختلال** در کار کبد و **از کار افتادن** آن از شایع‌ترین عوارض نوشیدن **مشروبات الکلی** است.

+ **نقص ژنی:** گاه **نقص** در ژن‌های مربوط به **پروتئین‌های** زنجیره انتقال الکترون که **برنی روی DNA** **ملقوی** میتوکندری **قرار** داشته، به ساخته شدن پروتئین‌های **معیوب** می‌انجامد. راکیزه‌ای که این پروتئین‌های **معیوب** را داشته باشد در **مبارزه** با رادیکال‌های آزاد، عملکرد مناسبی **ندارد**.

توقف انتقال الکترون: مواد **سمی** فراوانی وجود دارند که با **مهار** یک یا تعدادی از واکنش‌های تنفس هوازی، سبب **توقف** تنفس یاخته‌ای و **مرگ** می‌شوند. به عنوان مثال، سیانید و کربن مونواکسید می‌توانند سبب **توقف تنفس یاخته‌ای** و **مرگ** شوند.

+ **سیانید:** یکی از این ترکیب‌هاست که **واکنش نهایی** مربوط به انتقال الکترون‌ها به O_2 را **مهار** و در نتیجه باعث **توقف** زنجیره انتقال الکترون می‌شود. + **کربن مونواکسید:** مثال دیگری که به **دو صورت** مستقیم و غیر مستقیم روی تنفس سلولی اثر می‌گذارد گاز کربن مونواکسید است.

x **روشن غیر مستقیم:** همان‌طور که از زیست‌شناسی سال دهم نیز به یاد دارید گاز **کربن مونواکسید** با اتصال به **هموگلوبین** و اشغال جایگاه اتصال اکسیژن مولکولی به آن، **مانع** از اتصال اکسیژن به آن می‌شود و چون به آسانی از هموگلوبین جدا نمی‌شود، **ظرفیت** حمل اکسیژن در **خون** را **کاهش** می‌دهد. این عملکرد کربن مونواکسید، در واقع در تنفس یاخته‌ای یعنی اکسایش پیرووات، پرتفه کربس و زنجیره انتقال الکترون، **اختلال** ایجاد می‌کند.

x **روشن مستقیم:** کربن مونواکسید به شکل **دیگری** نیز بر تنفس یاخته‌ای اثر می‌گذارد؛ این گاز به **صورت مستقیم** سبب **توقف** واکنش مربوط به انتقال الکترون‌ها به اکسیژن می‌شود. به عبارت دیگر کربن مونواکسید با اشغال جایگاه فعال پروتئین یا آنزیم **نهایی** واقع در زنجیره انتقال الکترون باعث **توقف** زنجیره انتقال الکترون می‌شود. **دود** خارج شده از **خودروها** و **سیگار**، از منابع دیگر تولید کربن مونواکسیداند. بنابراین سیانید هم مانع تشکیل **یون اکسید** و رادیکال‌های آزاد (اکسیژن)، مولکول‌های آب، NAD^+ ، FAD ، ATP و ... می‌شود!

نکاتی در مورد رادیکال‌های آزاد

- ۱) رادیکال‌های آزاد، واکنش پذیری **بالایی** دارند زیرا در ساختار خود دارای الکترون‌های **جفت نشده** هستند.
- ۲) این مولکول‌ها می‌توانند در **واکنش** با مولکول‌های آلی مانند کربوهیدرات‌ها، لیپیدها، و به ویژه پروتئین‌ها و نوکلئیک اسیدها، به آنها **آسیب** برسانند.
- ۳) در فرایند تنفس هوازی، به عبارت دقیق‌تر، در **زنجیره انتقال الکترون** واقع در غشای **داخلی** میتوکندری و به سمت **بستره** امکان تشکیل رادیکال آزاد وجود دارد.
- ۴) در پایان زنجیره انتقال الکترون، اکسیژن با پذیرش الکترون از ناقل شماره III، به یون **اکسید** (O^{2-}) تبدیل می‌شود.
- ۵) یون‌های اکسید که در **پایان** زنجیره انتقال الکترون به وجود آمده‌اند، **دو** سرنوشت خواهند داشت:

+ سرنوشت اول: با یون‌های هیدروژن (H^+) ترکیب می‌شوند و در نتیجه مولکول آب به وجود می‌آید. مولکول‌های آب وارد بستره می‌شوند.

+ سرنوشت دوم: درصدی از اکسیژن‌ها وارد واکنش تشکیل آب نمی‌شوند، بلکه به صورت رادیکال آزاد در آمده و وارد بستره می‌شوند.

۶ رادیکال‌های آزاد سبب تغییر شیمیایی مولکول‌های آلی سلول از جمله مولکول‌های DNA می‌شوند.

+ بنابراین رادیکال‌های آزاد، سبب وقوع جهش در سلول‌های پیکری شده که با ایجاد افتلال در چرخه سلولی می‌توانند در این سلول‌ها سرطان ایجاد نمایند.

نکاتی در مورد آنتی‌اکسیدان‌ها

۷ میتوکندری‌ها برای مقابله با اثر سمی رادیکال‌های آزاد حاصل از یون‌های اکسید آزاد شده در بستره، به آنتی‌اکسیدان‌ها وابسته‌اند.

۸ میوه‌ها و سبزیجات علاوه بر دارا بودن الیاف سلولزی برای جلوگیری از سرطان، دارای آنتی‌اکسیدان‌هایی مانند کاروتنوئیدها و آنتوسیانین‌ها هستند.

+ کاروتنوئیدها به دلیل آب‌گریز بودن، در لایه‌های مولکول‌های فسفولیپید غشای درونی میتوکندری و غشای تیلاکوئیدی کلروپلاست‌ها جای می‌گیرند.

+ آنتوسیانین‌ها به دلیل آب‌دوست بودن در درون واکوئول‌های مرکزی سلول‌های گیاهی تجمع پیدا می‌کنند.

۹ آنتی‌اکسیدان‌ها در واکنش با رادیکال‌های آزاد مانع از اثر تخریبی آنها بر مولکول‌های زیستی و در نتیجه مانع از تخریب بافت‌های بدن می‌شوند.

+ در واقع آنتی‌اکسیدان‌ها با رادیکال‌های آزاد واکنش داده و مانع از آسیب DNA یا آسیب بافتی می‌شوند، بنابراین از عوامل ضد سرطان هستند.

+ کار دیگر آنتی‌اکسیدان‌ها این است که، این ترکیبات برای بهبود کار مغز و دیگر اندام‌ها ضروری هستند.

۱۰ زمانی که به هر علت سرعت تشکیل رادیکال‌های آزاد از سرعت مبارزه با آنها بیشتر باشد، تجمع رادیکال‌های آزاد در سلول‌ها رخ می‌دهد.

۱۱ تجمع رادیکال‌های آزاد در سلول‌ها باعث آسیب رساندن به مولکول‌های زیستی شده و در نتیجه سبب بروز سرطان و یا تخریب بافتی می‌شوند.

۱۲ رادیکال‌های آزاد اغلب در بستره راکتیزه تجمع می‌یابند و ضمن آسیب رساندن به DNA میتوکندری، آن را تخریب می‌کنند، در نتیجه، سلول هم تخریب می‌شود.

۱۳ عوامل مختلفی میتوکندری را در مبارزه با رادیکال‌های آزاد با مشکل روبه‌رو می‌کنند:

+ مصرف الکل (عامل بیرونی)

x سرعت تشکیل رادیکال‌های آزاد را افزایش می‌دهد.

x مانع از عملکرد میتوکندری در جهت کاهش رادیکال‌های آزاد می‌شود.

x نتیجه: رادیکال‌های آزاد با حمله به DNA میتوکندری، سبب تخریب این اندامک‌ها، مرگ سلول‌ها و بافت مردگی (نکروز) کبد می‌شوند.

+ نقص ژنی (عامل درونی)

x نقص در ژن‌های مربوط به پروتئین‌های زنجیره انتقال الکترون که برخی از آنها روی DNA ملقوی میتوکندری قرار دارند.

x تولید پروتئین‌های معیوب که سبب می‌شوند، میتوکندری در مبارزه با رادیکال‌های آزاد، عملکرد مناسبی نداشته باشد.

نکاتی در مورد مواد سمی

مواد سمی فراوانی وجود دارند که با مهار یک یا تعدادی از واکنش‌های تنفس هوازی، سبب توقف تنفس سلولی و مرگ می‌شوند.

۱ اثر سیانید: این ترکیبات فقط روی زنجیره انتقال الکترون اثر منفی می‌گذارند.

+ واکنش نهایی مربوط به انتقال الکترون‌ها به O_2 را مهار و در نتیجه باعث توقف زنجیره انتقال الکترون می‌شود.

+ سیانید با اشغال جایگاه فعال ترکیب اصلی شماره III در زنجیره انتقال الکترون مانع از انتقال الکترون‌ها به اکسیژن مولکولی می‌شود.

+ بنابراین سیانید مانع از تشکیل یون اکسید، رادیکال‌های آزاد اکسیژن، مولکول‌های آب، FAD ، NAD^+ و ... می‌شود!

+ ترکیبات سیانیددار در برخی از گیاهان تولید شده و در لوله گوارش گیاه‌خواران می‌توانند سیانید تولید کنند.

+ ترکیبات سیانیددار برای نود گیاه خطرناک نبوده ولی ممکن است سبب مرگ یا مسمومیت جانور گیاه‌خوار شوند (دفاع شیمیایی در گیاهان).

۲ اثر کربن‌مونواکسید: این گاز به دو صورت مستقیم و غیر مستقیم روی تنفس سلولی اثر می‌گذارد.

+ روش غیر مستقیم

x این گاز با اتصال به هموگلوبین و اشغال جایگاه اتصال اکسیژن مولکولی به آن، مانع از اتصال اکسیژن به آن می‌شود.

x به این ترتیب گاز کربن‌مونواکسید ظرفیت حمل اکسیژن در خون را کاهش می‌دهد زیرا به آسانی از هموگلوبین جدا نمی‌شود.

x این گاز در انجام فرایندهای هوازی تنفس سلولی (اکسایش پیرووات، چرخه کربس و زنجیره انتقال الکترون) ایجاد می‌کند.

+ روش مستقیم

x این گاز سبب توقف واکنش مربوط به انتقال الکترون‌ها به اکسیژن می‌شود.

x در این روش با اشغال جایگاه فعال ترکیب شماره III در زنجیره انتقال الکترون مانع از انتقال الکترون‌ها به اکسیژن مولکولی می‌شود.

x بنابراین همانند سیانید مانع از تشکیل یون اکسید و رادیکال‌های آزاد اکسیژن، مولکول‌های آب، FAD ، NAD^+ و ... می‌شود!

x از منابع تولید کربن‌مونواکسید می‌توان به سوختن ناقص سوخت‌های فسیلی، دود خارج شده از خودروها و سیگار اشاره نمود.