



생화학 및 생물 물리학

자널 홈페이지: www.elsevier.com/locate/bbambio



검토

산화 및 광합성 인산화의 화학 삼투 결합☆☆

피터 미첼 1

Glynn Research Laboratories, Bodmin, Cornwall, 영국, 영국

기사 정보

요약

키워드:
화학삼투 이론
양성자 펌핑
미토콘드리아
호흡
광합성
산화적 인산화
피터 미첼

50년 전 Peter Mitchell은 화학삼투 가설을 제안하여 1978년에 노벨 화학상을 받았습니다. 최초의 "Grey Book"으로 알려진 화학삼투 결합에 대한 포괄적인 검토가 전자 기록 및 생화학 문헌에 대한 이 중요한 공헌에 쉽게 접근할 수 있습니다. 원래 1966년에 출판된 Peter Mitchell의 아이디어에 대한 이 놀라운 설명은 생물 에너지학 분야의 모든 과학자에게 이정표이자 반드시 읽어야 하는 출판물입니다. 가능한 한 원래 출판물의 문구와 형식을 유지했습니다. 과학적 의미에는 영향을 미치지 않지만 BBA 형식과의 일관성을 위해 일부 변경이 필요했습니다. 원본 간행물의 스캔 버전도 [보충 정보에서 다운로드 가능한 파일로 제공됩니다](#). Peter R. Rich의 이번 호 사설도 참조하십시오. 원래 제목: 산화 및 광합성 인산염의 CHEMOS MOTIC COUPLING, Peter Mitchell, Glynn Research Laboratories, Bodmin, Cornwall, England.

© 2011 Elsevier B.V. [Elsevier OA 라이선스](#) 에 따라 오픈 액세스 .

1. 소개

1.1. 커플링 메커니즘의 기본 질문

전자 수송 인산화 과정은 두 가지 입자 세트의 흐름으로 구성됩니다. 산화 환원(o/r) 입자(예:

$2H$, H^- 또는 $2e^-$) 및 수소 탈수(h/d) 입자는 일반적으로 "에너지가 풍부한" 구불구불한(~) 결합으로 식별되며, ATP(아데노신 테트라포스페이트)에서 종결됩니다. 미토콘드리아, 엽록체 및 미생물에서 이러한 흐름을 전달하는 효소와 촉매 운반체는 매우 조직화되어 있어 이들 사이에 다양한 정도의 결합이 있습니다.

미토콘드리아의 산화적 인산화에서 o/r 및 h/d 경로를 통한 흐름 사이의 커플링의 최종 결과는 호흡 사슬을 가로지르는 각 전자 쌍의 등가물에 대해 최대 3개의 무수결합 당량이 일반적으로 h 를 가로지를 수 있다는 것입니다. $/d$ 아데노신 2인산 + 무기 인산염($ADP+Pi$)에서 물로 가는 경로. 광합성 인산화에서 화학양론은 덜 확실하며 o/r 경로를 가로지르는 전자쌍 당량당 하나 또는 두 개의 무수결합 등가물이 h/d 경로를 가로지를 수 있다고 생각됩니다([1-3] 참조).

산화 환원과 인산화 사이의 커플링은 o/r 및 h/d 경로에 공통적인 특정 "에너지가 풍부한" 화학 중간체의 존재에 달려 있다고 오랫동안 생각되어 왔습니다 [4-9]. 그리고 이러한 중간체의 신원과 세부사항만 있다면

☆ 이 연구 보고서(No. 66/1)는 원래 Glynn Research Ltd., Bodmin, Cornwall, 1966. ☆☆ 보고서의 축약된 버전이 다음에서 출판되었습니다. Mitchell, P. Chemiosmotic Coupling in Oxidative and Photosynthetic 인산화. 생물학적 검토 41 (1966) 445–501.

¹ 피터 미첼(1921-1992).

그들의 반응 메커니즘을 설명할 수 있다면, 커플링 메커니즘에 대한 이해를 얻을 수 있을 것입니다 ([10–12,264]의 [리뷰 참조](#)). 따라서 보다 자유로운 접근 방식이 효과적으로 채택될 수 있다는 일부 인식에도 불구하고 [13-15], 결합 메커니즘에 대한 연구는 화학적 결합 개념의 잘 다져지고 친숙한 신조에 의해 계속 지배되었습니다. , 가설의 결과 조직이 아무리 환상적일지라도. 현재 검토의 목적은 이러한 관례적인 관점의 제한을 간과하고 기본 형태의 전자 수송 인산화에 대한 핵심 질문을 제기하는 것입니다. o/r 및 h/d 경로의 흐름은 어떻게 서로 연결되어 있습니까? 이 질문에 대한 답으로 나는 커플링이 산화 환원 및 인산화에 공통적인 화학적 중간체를 필요로 하지 않는 화학 삼투 유형의 메커니즘을 통해 발생할 수 있다는 견해를 발전시킬 것입니다. 정통 화학 결합 가설과 화학삼투 결합 가설의 상대적 장점을 비교하는 것이 바람직할 것입니다. 그리고 이 비교를 용이하게 하기 위해 전자를 적절한 관용구로 고려하는 것으로 시작하겠습니다.

1.2. 화학 가설의 개요

전자 수송 인산화의 맥락에서, 소위 에너지가 풍부한 결합 또는 구불구불한 결합은 물이 차지하거나 가수분해가 일어날 수 있는 잠재적인 위치에 불과합니다. 한 방향으로 흐르는 구불구불한 채널은 형식적으로 다른 방향으로 흐르는 물의 요소와 동일합니다. 따라서 h/d 경로의 통화를 "에너지가 풍부한" 결합이라고 하는 것보다 하이드로 입자로 설명하는 것이 더 적절합니다.

o/r 체인과 h/d 경로의 흐름은 중요한 열역학적 측면에서 다릅니다. 산화적 인산화에서 기질과 산소 사이의 호흡 사슬을 가로지르는 o/r 입자의 위치 에너지 변화 범위는 기질에 따라 다릅니다. 그것은

하나의 전자가 통과하기 위한 약 0.8 전자 볼트(eV) 또는 푸마레이트/숙시네이트 커플에
서 산소로의 등가물,
니코틴아미드-아데닌 디뉴클레오타이드 o/r로부터 약 1.1 eV
중성 pH에서 산소에 커플링(또는 NAD+/(NADH+H+) 커플링) 및
대기압에서, h/d 경로 전반에 걸친 잠재력,
반면에 기판에 직접적으로 의존하지 않지만
생리학적 매체의 물에서 평형 상태의 물로
ATP/(ADP+Pi) 커플은 생리학적 수준에 있습니다. 그것은 같 것이다
약 55M 물(거의 완전한 ATP 가수분해 제공)에서
ATP/ADP 비율이 약 5μM일 때
중성 pH에서 10mM Pi와 중심적으로 평형을 이룹니다. 이것은 ATP+H2O ⇌ 반응에
대한 가수분해 평형을 작성하여 쉽게 검증할 수 있습니다.
ADP+Pi는 비관습적으로 물의 요소를 포함하므로,

$$\frac{fg\ ADP\ fg\ 파이}{fg\ ATP} \approx \frac{1}{4} K' fgH_2O$$
 0p

여기서 변수 K'[H2O]는 소위 가수분해 상수와 같습니다.
중괄호는 활동을 나타냅니다. 작업한 것이 분명하다.
5μM의 활동에서 55M의 활동으로 물을 끌어올 때
ATP 가수분해의 자유에너지와 같다.
10mM의 Pi 농도와 중성 pH에서 물 분자당 10,000칼로리 또는 물 분자당 0.42eV입
니다 [19,20].

산화적 인산화에서 커플링의 기본적인 화학적 개념은 [10]의 관례에 따라 그림 i의
다이어그램으로 표시됩니다. 이 다이어그램에서는 순환을 나타낼 수 없습니다.

CH인지 여부가 알려져 있지 않기 때문에 캐리어, CH의 산화 환원
산화 또는 환원된 담체를 나타냅니다. 우리는 만족해야 합니다
둘 중 하나를 나타낸다는 가설과 함께
결과적으로 CH+IOH는 반응하여 C~I+H2O를 한 번만 형성할 수 있습니다.
CH의 2 전자당량 o/r 주기당. 가정하는 것이 관례
가상의 무수 화합물 C~I, X~I 및 X~P는
모두 중앙에 위치하는 ATP/ADP 커플과 동일한 수분 전위 또는 약 5μM으로 평형 상태에
서 약 절반 가수분해됩니다.
물. 따라서 C~I+H2O 및 CH+IOH 상태 사이의 탈수 결합 전자 수송 캐리어의 전이는

대략적으로 탈수 (ADP+Pi)+H+에서 수행된 작업
ATP+H2O, 또는 ATP 분자당 약 0.42 eV를 제공합니다. 약 0.42 eV의 작업을 필요
로 하는 탈수의 물리적 과정은 다음과 같아야 합니다.
전이 상태를 주기적으로 통과할 때 캐리어 C에 의해 수행됨
2개의 전자 또는 그 등가물의 통과와 관련된
o/r 체인. 커플링 캐리어에 걸친 유효 o/r 전위 강화,
C는 따라서
ATP/ADP 커플은 중심에 있으며 이 "역기전력"은 다음과 함께 상승할 것입니다.
(ADP+Pi)에 대한 ATP 농도의 비율, 현상을 일으키는

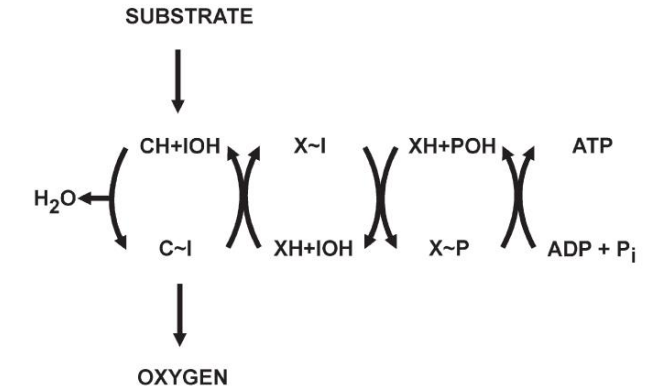


그림 나. 하나의 인산화 부위에 대한 화학적 결합 가설의 개요
산화적 인산화. 물질 CH는 호흡 사슬의 구성원입니다.
이것은 산화 환원의 결과로 무수물 C~I를 형성할 수 있다고 가정합니다.
C~I의 C가 호흡기의 산화형인지 환원형인지에 대해서는 동의하지 않습니다.
담체. 가상 C~I를 ATP와 연결하는 가상 경로
X~I는 자명하다.

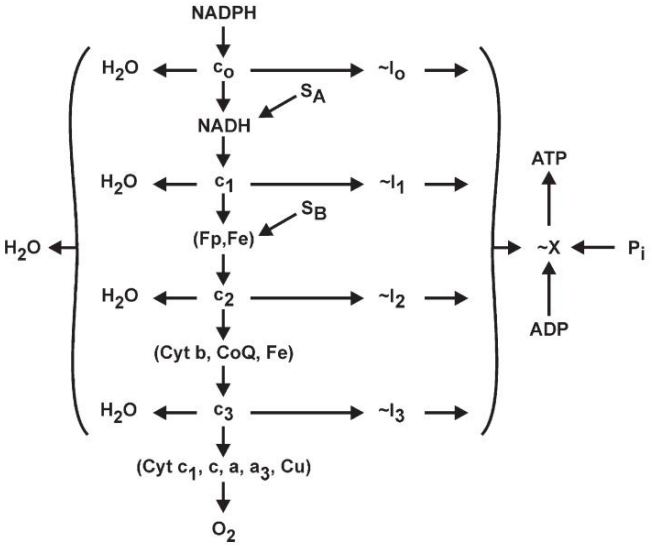


그림 ii. 보여주는 산화적 인산화의 화학적 결합 가설의 개요
트랜스하이드로게나제 부위를 포함한 4개의 인산화 부위. 기판 SA 및
SB는 NAD 연결 및 FAD 연결 기질을 나타냅니다. 에서 사용되는 기타 규칙
텍스트는 [10]을 따릅니다.

"교차"와 "역전자 수송"의. 이에 계속
관용구, 그림 ii는 현재 화학 물질의 주요 특징을 요약합니다.
산화적 인산화와 관련된 반응 이론
왼쪽에 수직으로 표시된 호흡 사슬의 2가 o/r 입자(예: 2e-, 2H 또는 H-)와 h/d 입자의
흐름
대괄호 사이에 가로로 표시됩니다. 적절한 아래
산소와 사이토크롬 사이를 제외한 모든 흐름을 조절
oxidase(a, a3, Cu)는 가역적이어야 하지만 명확성을 위해 화살표는 흐름의 순방향을
가리킵니다.
o/r 체인의 등가물을 줄이고 흐름 방향으로

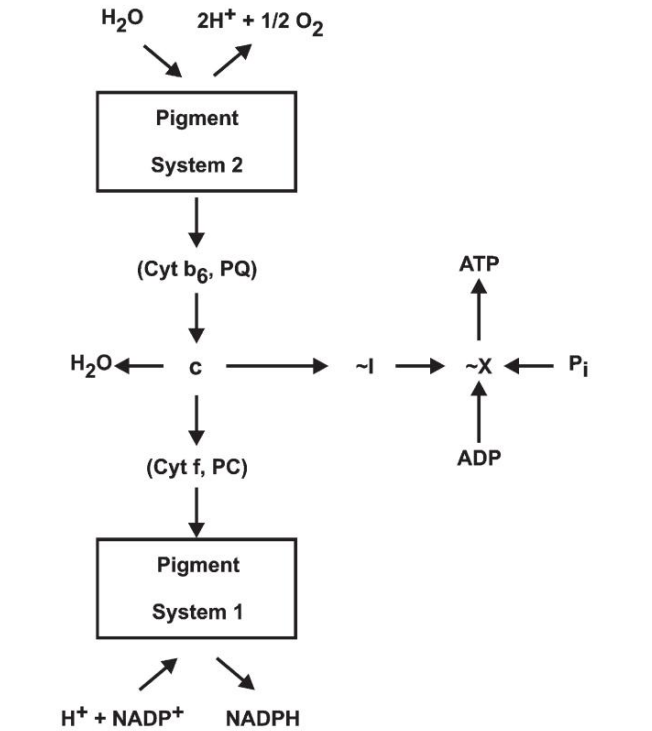


그림 iii. 비환형 광인산화에서 커플링의 화학적 결합 가설의 개요,
다음 [2]. 각각을 나타내는 PQ 및 PC를 제외하고 그림 ii와 같은 규칙
플라스토크논과 플라스토키닌.

다이어그램에 표시된 h/d 체인의 다양한 구성 요소. 그만큼 운반체 CO, CI, C2 및 C3 은 4개의 결합 부위에서 아직 확인되지 않은 호흡 사슬의 구성원 4개를 나타내는 것으로 가정됩니다.

그림 i 의 가상 CH/C ~1에 해당합니다 . 반응하는 기질 NADH 및 숙사네이트 수준에서 각각 SA 및 SB 로 표시됩니다 . 비환형 광인산화의 경우 유사한 계획이 표시됩니다.

[2] 에 이어 그림 iii에서 .

1.3. C ~I 중간체의 존재에 대한 질문

이 시점에서 언급하는 것이 적절합니다([15] 참조) .

커플링 메커니즘의 문제 이후 20년 전자 수송 인산화가 처음 연구되었으며 일반적으로 o/r 및 h/d 경로에 공통적으로 허용되는 커플링 중간체가 없습니다.

분리되거나 특성화되었으며, 에 대한 명백한 증거가 없습니다.

이러한 종류의 커플링 중간체의 존재는 얻은. EC Slater 박사는 저자에게 그가 처음으로 표현한 유형의 고에너지 운반체 중간체를 지적했습니다.

1953년에 발표된 논문은 불안정성과 상대적으로 낮기 때문에 고에너지 상태에서 분리하기가 특히 어려울 수 있습니다.

에너지가 풍부한 결합 특성의 관점에서 집중 - 매우 진지하게 받아 들일 가치가 있는 argument. 반면에, 에너지가 풍부한 커플링이 중간체(C1 ~ I1, C2 ~ I2, C3 ~ I3 등)에 존재해야 한다는 믿음이 널리 받아들여졌습니다 .

전자 수송을 결합하는 실행 가능한 대안 수단 인산화.

1.4. 화학 삼투 가설의 대상

작동하는 화학삼투 가설을 제안하는 주요 목적 5년 전 산화 및 광합성 인산화 [16]

(i) 조직에 대한 간단한 근거를 제공하기 위해

자질막의 o/r 및 h/d 경로 구성 요소

미토콘드리아 및 엽록체 시스템; (ii) 다음 유형을 공식화하기 위해 C ~ I와 같이 중간체를 필요로 하지 않는 커플링, 직접 연결

미래의 작업이 필요하지 않도록 산화 환원에서 수소 탈수에 대한 믿음에 더 이상 의존하거나 제약을 받습니다.

C ~ I 중간체; (iii) 파악하기 어려운 특성을 인정하기 위해 C ~ I는 존재하지 않을 수 있음을 인정함으로써 존재합니다.

화학삼투 가설의 발전은

최소값을 정의하는 가장 그룹의 공식화

실행 가능한 시스템의 요구 사항. 이 참신함에 비추어 이러한 기본 가정이 어떻게 설명되는지 설명하는 것이 흥미로울 것입니다.

파생되었다.

2. 화학삼투 가정의 유도

2.1. 이방성 o/r 시스템

Lund [21], Stiehler와 Flexner [22] 의 선구적인 작업 은 Lundegardh [23] 의 제안은 산화 환원을 통한 사이토크롬 시스템은 막을 가로질러 이방성으로 조직되었고,

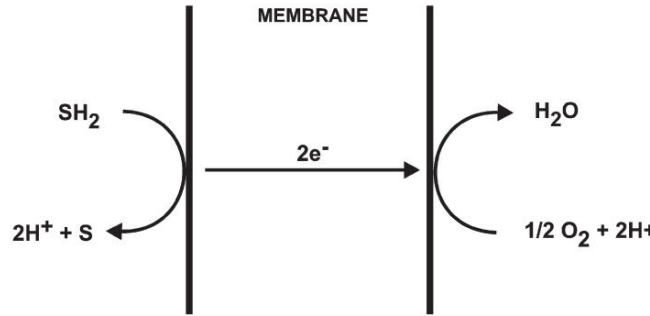


그림 1. 전자 전위 산화 환원 시스템, [23] 이후.

연료 전지 [24]에서와 같이 H+ 이온은 한 쪽에서 생성되고 다른 쪽에서 소모됩니다 (그림 1). 룬데가르드의 제안은 명백하다

삼투 결합 개념 개발의 출발점은 이론적으로 첫 번째 필수 단계인 변환을 달성할 수 있기 때

문입니다.

삼투압 전위로의 전자 수송의 자유 에너지

양성자 불투과성 막을 가로지르는 양성자 농도 차이([25] 참조). 커플링을 완료하는 데 필요

한 두 번째 단계

과정은 ATP 합성을 유효 수익으로 연결하는 것입니다.

막을 가로지르는 양성자의 흐름. Davies와 Ogston [26] 과 Davies와 Krebs [27] 는 ATP가 다음과 같이 막에 배향된 두 번째 전자 수송 시스템을 통해 합성될 수 있다고 제안

했습니다.

첫 번째, 그러나 첫 번째 전자 수송 시스템에 의해 생성된 양성자 농도 차이에 의해 역으로 구

동됩니다. 그러나 이 제안은

산화적 인산화에서 가능한 커플링 메커니즘

다른 어려움과 별개로 실패했기 때문에 성공하지 못했습니다.

전자 수송과 인산화 사이의 화학적 결합 단계의 필요성을 제거하기 위해; ATP의 합성을 위해

서는 가정된 두 번째 전자와 화학적으로 결합되어야 할 것입니다.

운송 시스템.

2.2. 이방성 h/d 시스템

이 시점에서 아이디어의 진행이 억제된 것으로 보입니다.

금속이 전자의 매우 특정한 전도체라는 상황에 의해. 이 상황은 분명히 선입견을 조장했습니

다.

산화환원반응은 기전력적 특성이 독특하고 산화환원반응만이 직접 결합할 수 있다.

이온 전위 또는 전기 화학 시스템에서 H+ 및 OH- 이온 분리. 그러나 관련 아이디어의 개발

그룹 전자의 개념 [17,28,29] 은

OH- 또는 O2- 그룹의 특정 전도체로 작용하는 효소 또는 촉매 캐리어가 주어지면 수소 탈

수 반응이 조직되어 전기화학 전지의 기전력을 제공할 수 있습니다.

산화 환원 반응과 거의 동일한 방식입니다([30,31] 참조). 화학삼투 가설의 가역적 이방성 ATPase 시스템은

이 개념을 기반으로 합니다 [16]. 도 5a 에 도시 된 바와 같이,

막에 위치한 ATPase의 활성 중심 영역이 한쪽에서만 OH- 이온, 반대쪽에서 H+ 이온으로

특별히 접근 가능한 경우

다른 쪽만, 양쪽에서 H2O 로 물 에 ATP 가수분해

OH- 그룹의 전위에 가역적으로 결합되거나

하나의 OH-의 화학량론이 전위 된 시스템 전체의 이온

(반대 방향으로 전위된 하나의 양성자에 해당)

ATP 가수분해. 따라서 기능이 다음과 같다고 가정하는 것이 논리적이었습니다.

미토콘드리아의 알려진 막 위치 ATPase 시스템 및

엽록체는 ATP 합성을 양성자의 흐름에 효과적으로 연결합니다.

다시 막을 가로질러.

2.3. 양성자력의 전기 성분

화학삼투 결합 가설의 보다 원시적인 형태에 따르면, ATP 가수분해와 기질 산화는

각각은 양성자 불투과성 막을 가로질러 동일한 방향으로 양성자 농도의 차이를 생성하므로

양성자

농도 차이가 충분히 커질 수 있으며, 전자 수송

ATP 가수분해를 역전시킬 것이고 ATP 가수분해는 역전시킬 것이다.

전자 수송에 대한 압력. 불행히도, 역전시키는 데 필요한 양성자 농도 차이에 대응하는 pH 차

이는

ATPase 시스템을 통한 ATP 가수분해는

이 기본 양성자 메커니즘은 단순히 기본적으로 작동합니다.

양성자의 삼투압. 메커니즘은 결합 멤브레인

일반적으로 이온에 대한 투과성이 낮고 양성자뿐만 아니라

전자 수송 및 ATPase 시스템은 다음을 통해 결합될 수 있습니다.

전기적 압력과 삼투압의 합

양성자의 차이(즉, 전기화학적 전위차)

따라서 멤브레인 전체에 걸쳐 보존됩니다. 그러한 아래

조건에서 전기화학적 전위차의 대부분은 막 전위로 인한 것일 수 있으며 상대적으로 작은 pH 차이지만 있습니다 [16].

2.4. 교환-확산 시스템

앞서 말한 정교함의 도입으로 한 가지 문제가 해결되었지만 다른 문제가 발생했습니다. ATPase 반응을 역전시키는 데 필요한 막 전위는 내부 수상에 반대 부호의 전하를 띠는 이온이 결합 막을 통해 누출되도록 합니다. 팽창과 용해를 방지하려면 이온 누출이 전기 구배에 대한 이온 압출에 의해 균형을 이루어야 합니다. 따라서 결합막에는 OH- 이온에 대한 음이온 교환 및 H+ 이온에 대한 양이온 교환 [16]을 엄격하게 결합하는 교환 확산 시스템 (Ussing [32]에 의해 처음 기술된 시스템과 유사)이 포함되어 있다고 가정할 필요가 있습니다.

2.5. 이방성 o/r 시스템의 정교함: o/r 루프

표면적으로, 전자 수송 사슬의 산화 환원으로 인한 막을 가로지르는 전자의 흐름과 ATP 합성 동안 ATPase 시스템을 통한 막을 가로지르는 양성자의 효과적인 흐름은 다음과 같은 경우 폐쇄 회로를 나타내야 합니다. 커플링 멤브레인의 완전한 이온 기밀성을 가정합니다. 그러나 폐쇄 회로는 부분적으로는 수산기 이온이나 양성자로 구성되고 부분적으로는 전자로 구성될 수 없습니다. 명백한 어려움은 그림 1에 나와 있는 원시 o/r 시스템에 대한 산소와 기질의 접근 방향을 지정하지 않았기 때문에 발생합니다. 멤브레인의 동일한 면에서 발생하는 산화제와 환원제를 모두 표시하여 이 모호성을 해결할 때, o/r 체인은 그림 2와 같이 효과적으로 o/r 루프로 다시 구분됩니다.

Lundegardh 선형 시스템의 이러한 정교함은 수소 그룹을 한 방향으로, 전자를 다른 방향으로 전위하여 양성자의 순 전위를 제공한다는 것을 알 수 있습니다. 그림 2에서 o/r 루프의 암은 수소 원자와 전자의 흐름이 발생할 수 있는 메커니즘을 설명하기 위해 수소 및 전자 캐리어의 회로로 표시됩니다. 본 리뷰에서는 편의상 다른 그림에서는 화학 입자의 흐름을 한 줄로만 표시하였다. Chance et al.에 의해 논의된 바와 같이 전자 및 수소 전달의 전류 흐름 또는 이분자 상호작용 모델에 대한 편향성을 나타내기 위해 다이어그램을 사용해서는 안 됩니다. [33].

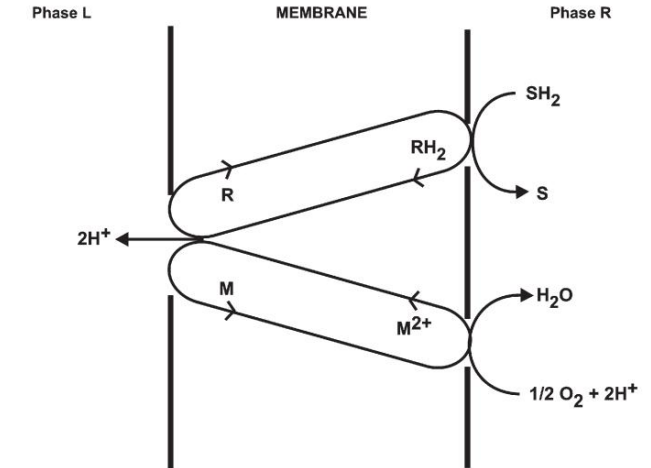


그림 2. 수소 운반체(R/RH2)와 전자 운반체 (M/M2+)로 구성된 Proton 전위 산화 환원 루프.

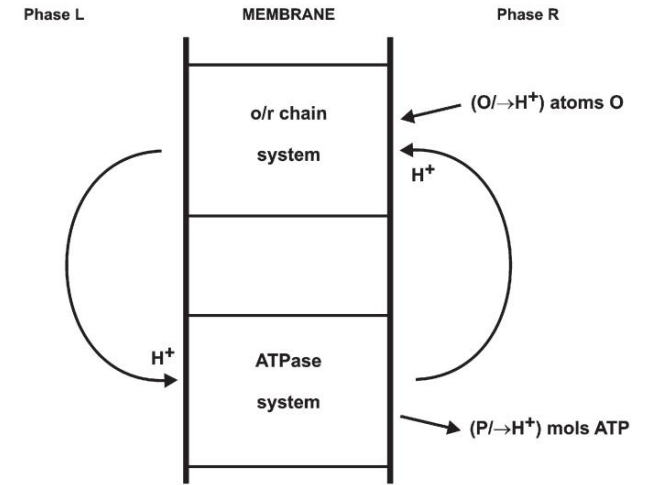


그림 3. 화학상투 결합의 화학량론. 하나의 양성자의 순환은 일정 수(O -> H+)의 산소 원자를 이용하여 발생하고 일정 수(P -> H+)의 ATP 분자를 합성합니다. P/O 몫은 곱 (P -> H+) x (-> H+/O)입니다.

2.6. 결합 양성자 회로 및 P/2e 값

그림 3은 연결 막을 가로질러 순환적으로 흐르는 양성자 전류에 의한 호흡 사슬 o/r 루프 시스템과 가역적 이방성 ATPase 시스템 사이의 연결을 보여줍니다. 화학상투 시스템의 P/O 또는 P/2e 몫은 가역적 ATPase 시스템에서 합성된 ATP당 전위된 (->H+로 표기된) 양성자의 수 대 전자당 전위된 양성자의 수의 비율에 의존한다는 것을 이해할 것입니다. 호흡 사슬을 가로지르는 등가 쌍, 또는 P/2e = (P -> H+) x (-> H+/O). P/2e 지수는 산화되는 기질에 따라 달라지므로 호흡 사슬이 막을 가로질러 한 번 이상 루프를 형성하고 양성자 전위의 화학량론은 기질이 환원 당량을 공급하는 지점에 의존한다고 가정할 필요가 있습니다. 체인. 호흡 사슬의 배열에 대한 나의 원래 제안은 그림 4에 재현되어 있습니다. 그림 4는 NAD 연결 기질의 산화를 위해 O당 3개의 양성자의 효과적인 전위를 보여주고 기질(예: 숙시네이트)의 산화를 위한 O당 2개의 양성자를 보여줍니다.) 플라보단백질(Fp)의 사슬 부분만을 활용합니다. 다음 중 하나에 유의해야 합니다.

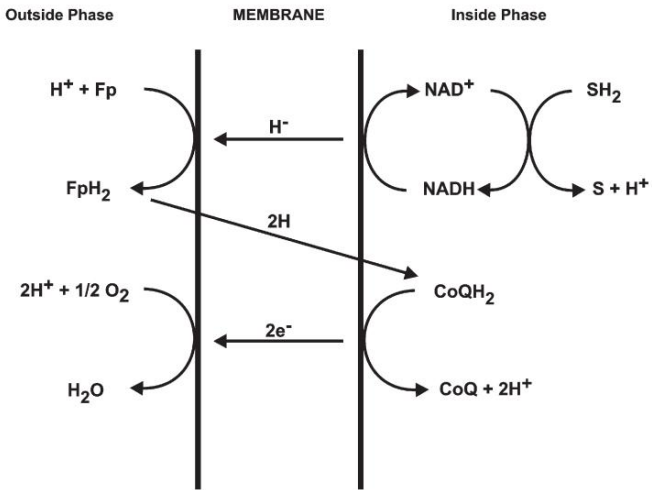


그림 4. Mitchell이 제안한 호흡 사슬의 점형 [16]. 기질(SH2)은 니코티나미드-아데닌 디뉴클레오타이드(NAD)를 통해 산화됩니다. Flavoprotein(Fp) 및 조효소 Q(CoQ), Succinate 산화는 Fp에서 사슬의 일부를 활용합니다.

그림 4의 공기 루프는 기판 SH₂가 오른쪽에서 시스템으로 들어가는 경로가 다이어그램에서 생략되었기 때문에 불완전합니다. 그림 4에서 o/r 사슬의 고리형 배열은 Davies [34,35]가 위 첨막에서 H⁺ 이온의 다중 분리를 설명하기 위해 사용한 것과 유사한 원리를 사용합니다. 그리고 우리는 이 원칙을 색선 4에서 더 자세히 정의하고 확장할 것입니다.

2.7. 결합막 시스템에 대한 양성자력의 극성

chemiosmotic 가설의 proton 전위 o/r 및 h/d 시스템은 아마도 소포막 시스템의 닫힌 면에 대해 양성자를 안쪽 또는 바깥쪽으로 전위시키기 위해 커플링 막에서 배향될 수 있습니다. 그러나 o/r 및 h/d 시스템이 서로에 대해 올바르게 배향된 경우 화학삼투 결합 원리는 양성자 전위의 방향에 의존하지 않아야 합니다. 논증을 위해, 나는 원래 미토콘드리아와 엽록체 모두에서 기질 산화 및 ATP 가수분해 동안 양성자를 안쪽으로 이동시키는 o/r 및 h/d 시스템을 묘사했습니다 [16]. Jagendorf와 Hind [36], Neumann과 Jagendorf [37], Jagendorf와 Neumann [38]은 실제로 양성자가 전자 수송 중에 분열된 스핀 각 엽록체의 그라나 막을 통과하는 것처럼 보인다는 것을 확인했습니다. 그리고 ATP 합성이 그라나막의 가역적 ATPase를 통한 양성자의 바깥쪽 흐름과 연결되어 있다는 견해가 지지됩니다 [39]. 그러나 쥐 간에서 온 온전한 미토콘드리아에서 양성자는 기질 산화와 ATP 가수분해 동안 바깥쪽으로 전위되는 것으로 나타났습니다 ([17, 40]). 이것은 또한 특정 박테리아에서 양성자 전위의 방향인 것으로 보입니다 [41,42]. 따라서 이방성 ATPase와 호흡 사슬 시스템은 양성자를 엽록체 grana 또는 la mellae를 통해 안쪽으로 전위하지만 특정 박테리아의 원형질막과 온전한 미토콘드리아의 cristae 막을 통해 바깥쪽으로 전위하도록 방향을 지정할 수 있습니다.

2.8. 기본 가정의 요약

이제 4가지 필수 가정의 형태로 화학삼투 결합 가설의 기초를 요약하는 것이 유용할 것입니다. 왜냐하면 이러한 가정은 한편으로는 화학삼투 커플링 이론의 추가 개발을 위해 사용될 수 있고 다른 한편으로는 화학삼투 가설이 지지될 수 없음을 보여주도록 설계된 중요한 실험의 대상으로 사용될 수 있기 때문입니다.

1. 미토콘드리아와 엽록체의 막에 위치한 ATPase 시스템은 물과 ATP에 대한 말단 특이성을 가진 수소 탈수 시스템입니다. 그리고 그들의 정상적인 기능은 막을 가로질러 양성자의 전위를 물과 ATP/(ADP + Pi) 커플 사이의 무수 결합 등가물의 흐름에 가역적으로 연결하는 것입니다.
2. 미토콘드리아와 엽록체의 막에 위치한 산화환원 사슬 시스템은 서로 다른 산화환원 전위를 가진 기질 사이에서 수소가 및 전자쌍과 같은 환원당량의 흐름을 촉매합니다. 그리고 그들의 정상적인 기능은 막을 가로지르는 양성자의 전위를 산화 환원 동안 환원 당량의 흐름에 가역적으로 연결하는 것입니다.
3. 미토콘드리아와 엽록체의 막에는 OH⁻ 이온에 대한 음이온 및 H⁺ 이온에 대한 양이온의 효과적인 가역적 막횡단 교환을 허용하는 기질 특이적 교환-확산 운반체 시스템이 존재합니다. 이러한 시스템의 정상적인 기능은 막을 가로질러 pH와 삼투압 차이를 조절하고 막 전위의 붕괴 없이 필수 대사산물(예: 기질 및 인산염 수용체)의 출입을 허용하는 것입니다.
4. 가정 1, 2 및 3의 시스템은 일반적으로 양성자 및 음이온 및 양이온에 대한 투과성이 낮은 특수 결합막에 위치합니다.

3. ATPase 시스템을 이동시키는 양성자

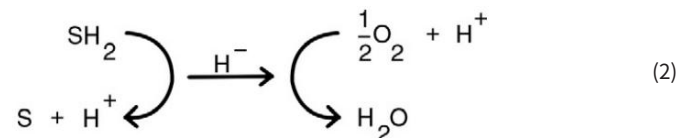
3.1. 양성자 전위 수소 탈수 반응

손상되지 않은 쥐 간 미토콘드리아에서 ATP 가수분해에 의해 유도된 양성자 전위의 직접적인 측정은 최근에 가수분해된 ATP당 거의 2개의 양성자가 바깥쪽으로 전위되는 것으로 나타났습니다 [40]. 내 가설의 원래 버전에 설명된 간단한 이방성 ATPase 시스템은 가수분해된 ATP당 단 하나의 양성자의 전위를 설명하기 위한 것이었습니다 [16]. 따라서 우리는 보다 일반적인 용어로, 그리고 이전보다 더 자세한 화학 관용구로 등방성 ATPase 시스템의 개념을 발전시킬 것입니다.

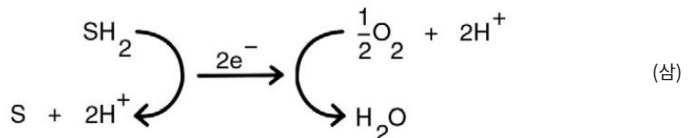
이전 섹션에서 암시했듯이, 수소화 탈수소와 양성자 전위 사이의 일반적인 커플링 메커니즘은 h/d 반응을 OH⁻ 또는 O₂⁻ 기의 흐름에 의해 연결된 반쪽 반응의 쌍으로 작성하여 깔끔하게 설명할 수 있습니다. o/r 반응을 수소화물 이온 또는 전자의 흐름에 의해 연결된 반쪽 반응으로 씁니다.



수소 이온의 흐름에 의해 연결된 왼쪽과 오른쪽 단계 사이의 한 쌍의 단일 전기 발생 반쪽 반응으로 벡터 방식으로 쓸 수 있습니다.



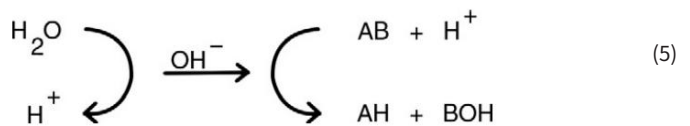
또는 전자 쌍의 흐름에 의해 연결된 한 쌍의 유전 자전 반쪽 반응으로,



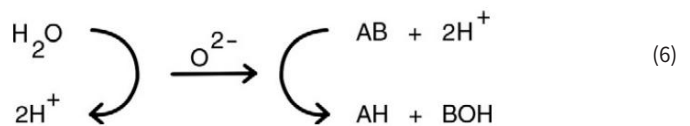
유사하게, h/d 반응,



하이드록실 이온의 흐름에 의해 연결된 한 쌍의 단일 전기 발생 반쪽 반응으로 벡터 방식으로 쓸 수 있습니다.



또는 O₂⁻ 그룹,



왼쪽과 오른쪽의 수성상을 고려할 때 OH⁻ 또는 O₂⁻의 흐름은 한 방향으로 H₂O가 같은 방향으로 흐르고 각각 하나 또는 두 개의 양성자가 다른 방향으로 흐르는 것과 같습니다. 현재의 목적을 위해 주의를 기울일 것입니다.

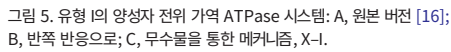


그림 6. 유형 II의 양성자 전위 가역성 ATPase 시스템: A, 반쪽 반응; B, 무수물을 통한 메커니즘, X-I.

후 2
그래서 Hb f g2 나

에 필요한 양성자의 전기화학적 전위차
따라서 이러한 조건에서 ATP/ADP 커플 중심의 균형은 다음과 같습니다.
mV로 주어진

ΔE 60ΔpH 210

즉, pH 차이만 3.5 단위(상
L), 또는 210mV의 막 전위 단독 또는 조합,
한 단위의 pH 차이와 막 전위와 같은
150mV는 이러한 조건에서 ATP/ADP 커플의 중심을 잡을 것입니다. 우리는 편리하게 결
합막을 가로지르는 proton의 전기화학적 전위차를 proton이라고 지칭할 수 있습니다.

원동력(기전력 또는 EMF와 유사). PMF의 편리한 단위는 밀리볼트입니다. 그러나 우리는
견뎌야합니다
PMF는 막을 가로지르는 양성자의 전기화학적 전위차의 삼투 성분을 포함하고,

따라서 막전위와 차이가 난다.
pH 차이에 해당하는 양 또는 Δp를 씁니다.
PMF,

Δp ΔE 60ΔpH

그림 5의 ATPase I 시스템의 경우 PMF는 다음을 수행해야 합니다.
ATP/ADP를 중앙에서 조정하면 두 배 더 큼(예: 420mV 또는 -7 pH
단위) 그림 6의 ATPase II 시스템의 경우와 같습니다 ([16,18] 참조).

3.3. ATPase II에 대한 추가 논의

가역적 등방성 ATPase II에 대해 제안된 메커니즘
도 6의 반응은 도 7에 더 자세히 도시되어 있으며, 이는
ATP 합성을 촉매하는 h/d 시스템. 이 계획은 다음을 나타냅니다.
산성 그룹 XH의 전위 및 화학적 전이
IOH는 활성 중심 영역에 관여하는 것으로 추정됩니다.
ATPase 효소 복합체. 화학적 전이와 위치 전이 모두 촉매 시스템 내에서 가역적인 확산 운
동으로 자발적으로 발생하는 것으로 가정됩니다. 그것은 반드시

그림 7은 그룹의 확산 움직임을 보여줍니다.
X 및 I는 고도로 도표화된 형태의 ATPase 효소 복합체에 상대적입니다. 예를 들어 X와 I
그룹은
전체 두께에 비해 매우 작은 거리

시스템의 촉매 활성 동안 결합 멤브레인(참조
[29]). 전환은 주기적으로 표시되며 화살표는
형식을 위해 ATP 합성의 순방향을 가리킵니다.
선명도만. 가역적 전이의 실제 방향은
시스템 안팎으로 공급되는 구성 요소의 전기화학적 전위의 균형에 따라 달라집니다.
ATPase가 표시됩니다
각각에 해당하는 세 가지 기능 부분 A, B 및 C에서
X-I 가수분해효소, X-I 트랜스로카제 및 X-I 합성효소, 그러나 기능적
"부분"은 물리적으로 분리 가능한 효소 입자에 해당할 필요는 없습니다.
우리는 이 섹션의 뒷부분에서 그림 7의 ATPase의 기능적 부분과 물리적인 부분 사이의
가능한 관계에 대해 논의할 것입니다.
미토콘드리아의 ATPase 시스템의 분리 가능한 부분과
염록체.

그림 7과 같은 가상 메커니즘이 실제로 작동할 수 있는지 여부를 판단할 수 있는 두
가지 주요 기준이 있습니다.
(i) 시스템은 올바른 화학량론을 나타내야 합니다.
전반적인 반응은 알려진 열역학적으로 자연스럽게 안정될 것입니다.
평형; (ii) 다음을 통한 중간체 또는 전이 상태
시스템의 구성 요소가 평형으로 통과하는 것은
접근된 모든 것은 알려진 농도에서 반응이 진행될 수 있도록 충분한 농도(또는 충분히 가
능성이 있음)로 발생해야 합니다.
전체 반응 속도. 이러한 기준을 사용하여 우리는 다음을 평가할 수 있습니다.
ATPase의 제안된 중간체 X-I는 충분히
H+의 높은 전기화학적 포텐셜에서 낮은 가수분해 상수
에 따라 물과 가역적 평형을 이루는 상 L
반응,

X I H2O⇌XH IOH 16P

일부 가수분해의 표준 자유 에너지를 갖는 에스테르와 같이
-3,000cal 또는 약 102M의 가수분해 상수
손, 중간 X~I와 평형을 이루어야 합니다.
반응을 통해 단계 R에서 ATP/(ADP+ POH) 커플,

Xel p POH p ADP⇌X p IO p 2Hp p ATP 817P

그래서, 위상 R에서 H+의 낮은 전기화학적 포텐셜에서, X~I
일부 가수분해의 표준 자유 에너지가 있어야 합니다.
-10,000cal 또는 105M에서 멀리 떨어진 가수분해 상수
시스템이 X-I 상태 사이에서 진동함에 따라

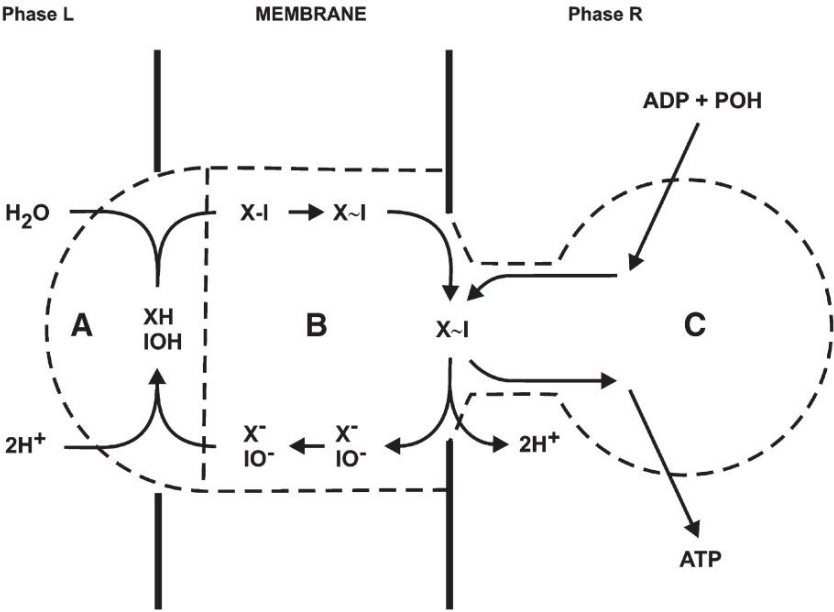


그림 7. 제안된 기능 영역을 보여주는 ATPase II 다이어그램: A, X-I 가수분해효소; B, X-I 트랜스로카제; C, X-I 합성효소. 영역 A와 B는 대략 FO 로 식별될 수 있습니다.
및 F1 또는 F1 플러스 억제제 가 있는 영역 C. 온전한 미토콘드리아에서 R상은 기질 또는 내부 크리스타 단계인 반면, 염록체에서는 L상이 내부
그러나 단계. 화살표는 ATP 합성에 해당하는 방향을 가리킵니다.

무수물은 상 L과 R에 교대로 접근할 수 있고, 무수물은 상 L과 접촉할 때 X-I에서 상 R과 접촉할 때 X-I로 가역적으로 변경되어야 하며, 소위 가수분해 상수는 그에 따라 달라야 합니다. 언뜻 독자에게는 X-I에서 X-I로의 전이가 이런 방식으로 자발적으로 발생하는 것이 불가능할 것으로 보일 수 있습니다. 그러나 등방성 시스템에서 $[H^+]$ 에 대한 무수물 X-I의 가수분해 자유 에너지(ΔG)의 의존성과 유추하여 X-I에서 X-I로의 전이가 실제로 그림과 같이 발생할 수 있음을 알 수 있습니다. . 가수분해하여 XH 및 IOH와 같은 두 개의 산성기를 생성하는 무수물의 경우, 엔트로피의 pH 기울기가 매우 크지 않은 경우([43] 참조), 가수분해의 ΔG 이상의 pH 기울기 두 산성 그룹의 유효 pK 값은 pH 단위당 약 $2.303 \times 2RT \text{ cal}$ (또는 약 2800cal)입니다. 그러므로 우리는 그림 7의 ATPase에서 X-I에서 X-I로의 전환이 X-I로 변환하기 위해 에너지를 X-I로 효과적으로 펌핑하기 때문이 아니라 오히려 낮은 상 L에서 상 R로 갈 때 약 10,000칼로리만큼 X-I 가수분해를 위한 바닥 상태 에너지의 생성 그림 7에서 산성기 XH 및 IOH의 유효 pK 값은 상 L의 정상 pH보다 약간 낮거나 pH 6 영역에 있어야 합니다. . (17) 부분적으로는 낮은 농도의 H^+ 와 부분적으로 막의 오른쪽에 있는 낮은 농도의 X-와 IO- 때문일 것입니다.

단계 R에서 H^+ 의 낮은 국소 농도는 이 단계의 더 먼 부분에 대한 양의 전위와 호흡 사슬 시스템에 의해 유지되는 이 단계에서 H^+ 이온 농도의 상대적으로 낮은 "대량" 수준 모두에 기인합니다. 그러나 상 R에서 X- 및 IO-의 낮은 농도는 이 상의 음전위가 이러한 음으로 하전된 그룹을 막을 가로질러 왼쪽으로 강제하는 경향 때문일 것입니다.

3.4. ATPase 반응의 실질적인 역전

3.4.1. 공간적 등방성 조건

적절한 PMF의 영향을 받는 가상의 이방성 ATPase 시스템의 가역적 동역학적 기능은 예를 들어 삼투압이 없는 분리된 ATPase를 포함하는 등방성 시스템에서 가까운 상태를 갖지 않을 것이라는 것이 앞의 논의에서 분명합니다. 기능성 막. 다른 한편으로, 열역학적 고려는 ATPase의 ATP 합성 기능이 공간적 이방성과 동등한 공간 이방성이 시간 차원에 부과된다면 공간적 등방성 조건에서 재현 가능할 수 있음을 시사합니다. 예를 들어, 적절한 극단의 양성자 활성 사이에서 공간적 등방성 시스템을 교대로 함으로써, 각 교대 주기에 대해 산성 pH에서 효소 시스템의 X-I 무수물 함량에 해당하는 최대 ATP 합성을 기대할 수 있습니다. 저자는 E. Racker 박사와 그러한 실험의 가능성에 대해 논의했으며 현재 후자의 실험실에서 탐색 작업이 진행 중입니다.

3.4.2. 공간적 이방성 조건 화학삼투 가설에

따르면 미토콘드리아와 엽록체의 h/d 또는 ATPase 시스템은 양성자 전류를 통해 o/r 또는 호흡 사슬 시스템에 연결되며 o/r 및 h/d 시스템. ATP와 물 사이의 평형은 PMF의 근원과 독립적으로 적절한 PMF에 의해 균형을 이룰 때 $ATP/(ADP + Pi)$ 커플의 상당히 중심적인 균형에서 ATPase에 의해 촉매되어야 합니다. ATPase II의 경우, 200 ~ 250 mV 또는 -3 ~ -4 pH 단위에 해당하는 PMF가 짧은 시간 동안 인위적으로 부과된 경우 - 예를 들어, 높은 pH에서 미토콘드리아 현탁액을 평형화하고 $ADP + Pi$ 의 존재하에 pH를 갑자기 낮추어, 엽록체 현탁액의 경우 또는 그 반대의 경우 - ATP의 짧은 합성이 있어야 합니다. 합성의 가능한 최대량은 다음과 같아야 합니다.

pH 차등 붕괴 동안 막을 가로질러 적정하는 양성자 수의 절반과 같습니다. ATPase I의 경우 이론적으로 2배의 ATP가 합성될 수 있지만 ATP 합성에 유리하게 $ATP/(ADP + Pi)$ 커플을 조정하려면 PMF의 2배(즉, 약 450mV 또는 -7 pH 단위)가 필요합니다 .

시금치 엽록체 제제의 2단계 광합성 인산화를 조사하는 동안 첫 번째 에너지 수용(밝음) 단계에는 산성 배치가 필요하고 두 번째(어두운) 단계에는 ADP 와 Pi 를 포함하는 알칼리성 배치가 필요했습니다. Jagendorf [44]는 두 단계의 pH 값이 각각 4.6과 8.0일 때 첫 번째 단계에서 조명되지 않은 대조군이 두 번째 단계에서 상당한 양의 ATP를 합성한다는 사실에 주목했습니다. 이 중요한 우연한 관찰은 화학삼투 가설의 예측과 관련이 있으며, 시금치 엽록체의 산/염기 어두운 인산화에 대한 보다 자세한 연구로 이어졌습니다. 다른 가능한 설명과 함께 유리하게. Jagendorf와 Uribe [39]는 엽록체에 의해 합성된 ATP의 양이 첫 번째 단계의 산성 매질에서 두 번째 단계에서 $ADP + Pi$ 를 포함하는 알칼리성 매질로 pH가 변화하는 범위에 더 의존적임을 관찰했습니다. 절대 초기 및 최종 pH 값보다 - ATP 합성이 전체 시스템의 pH 변화가 아니라 막을 가로질러 잠시 설정된 pH 차이로 인한 것임을 암시합니다. 합성된 ATP의 양은 주로 그러나 막을 가로질러 총 양성자 플럭스를 증가시켜 작용할 수 있는 속사네이트 및 프탈레이트를 비롯한 광범위한 음이온 완충제의 존재에 의해 훨씬 증가했습니다. 적절한 조건에서 4.0 및 3.0 단위의 pH 이동은 Pi 농도가 약 1.0mM이고 $[ATP]/[ADP]$ 의 비가 각각 약 0.3 및 0.05일 때 mg 클로로필당 약 200 μ mol 및 40 μ mol ATP를 생성했습니다. ATP 합성이 끝날 때, 이러한 $[ATP]/[ADP]$ 비율은 각각 식에서 계산된 약 1.0 및 0.01의 ATPase II에 대한 이론적인 최대 비율과 비교됩니다. (11) ATPase 시스템을 가로지르는 양성자 흐름 동안 ATP 합성 부위가 약 pH 7에 있다고 가정합니다. 이것과 ATPase II를 기반으로 한 예측된 행동과 관찰 사이의 다른 유사한 비교는 적당히 좋은 일치가 있음을 보여줍니다. 또한, 관찰 결과는 1형 ATPase의 활성으로 설명될 수 없었습니다. Jagendorf와 Uribe [39]는 합성할 수 있는 ATP의 양이 사이토크롬 f당 약 100ATP에 해당한다고 지적했습니다. 중간체가 산화 환원 또는 수소 탈수에 주기적으로 관여하지 않는 한 에너지가 풍부한 운반체 중간체를 통해 합성이 일어날 가능성이 거의 없으며 pH 구배에 의해 일부 유도됩니다.

막을 통과하는 양성자 플럭스가 관찰된 ATP 합성을 설명할 수 있는지 여부를 추정하는 것은 흥미로운 일입니다. 예를 들어, pH가 pH 4에서 pH 8로 이동하고 산 단계에 10mM 석사네이트가 존재할 때 클로로플라스트 단백질 g당 약 40 μ mol ATP가 합성되는 것으로 밝혀졌습니다. pH 4에서 pH 8로의 속사네이트 적정은 속산산 몰당 약 1.5 양성자 당량의 중화를 포함합니다. 석사네이트가 초기 산 단계에서 그러나 막을 가로질러 평형을 이루고(이 중 50%가 결합되지 않음) 두 번째(알칼리성 외부) 단계에서 ATP 합성 속도와 비교하여 천천히 확산된다고 가정하면, 석사네이트의 중화로 인한 양성자 플럭스는 15 U μ mol/g 엽록체 단백질이 될 것이며, 여기서 U는 산 단계에서 그라나 내부 물 공간의 부피(ml/g 단백질)입니다. 그러나가 오히려 팽창하여 U가 10 또는 20ml/g 단백질인 경우 일부 150~300 μ equiv/g 단백질의 양성자 플럭스는 ATPase II를 통해 80 μ equiv 양성자의 플럭스를 제공하여 40 μ equiv를 생성하기에 충분할 수 있습니다. ATP. 그라나 내부 부피가 예를 들어 5ml/g 단백질인 경우 일부 75 μ equiv protons/g 단백질의 플럭스는 석사네이트의 완충력 측면에서 관찰된 ATP 합성을 설명하지 않습니다. 그만큼

그러나 디스크 자체의 내부 버퍼링 능력은 알려져 있지 않습니다. 그러나의 내부 버퍼와 내부 완충력에 관한 관련 실험 정보는 산/염기 메커니즘의 해석에 상당한 도움이 될 것입니다.

인산화.
Jagendorf와 Uribe [39] 는 산/염기 인산화에 대한 에틸렌디아민 테트라아세트산(EDTA)의 강력한 억제 효과는 EDTA가 제거하는 것으로 알려져 있다는 사실과 일치한다고 지적했습니다.
구성 요소로 보이는 염록체 결합 인자 [45]
막에 위치한 염록체 ATPase 시스템 [46,47]. 매카티 그리고 Racker [48] 는 시금치 염록체가 촉매 작용을 한다는 것을 확인했습니다. ADP의 산/염기 어두운 인산화, 염록체 결합 인자에 대한 항혈청에 의해 특히 억제되는 것으로 나타났습니다.
많은 부분에서 염록체에 영향을 미치는 항생제 Dio-9에 의해 올리고마이신과 같은 방식으로 미토콘드리아에 영향을 줍니다 [49]. 의 산/염기 인산화에 대한 단순한 해석을 뒷받침하는 증거
염록체에 의한 ADP는 가상 ATPase II와 유사한 특성을 갖는 ATPase 시스템에 위치한 막에 의해 촉매됩니다.
이 글을 쓰는 시점에서 미토콘드리아와 서브토콘드리아 입자의 결합막을 가로지르는 pH 구배에 의해 유도된 ATP 합성을 감지하기 위한 실험이 여러 곳에서 진행되고 있습니다.
나는 개인적으로 몇 가지 예비 보고서를 받았습니다.
부정적인 결과의. 그러한 실험에서는 다음을 평가하는 것이 중요합니다.
결합막이 음이온에 대한 투과성이 낮고
양이온, 가정된 바와 같이 ATPase 시스템을 통한 양성자의 흐름,
인위적인 pH 차이의 설정으로 인해
하나 이상의 다른 이온 중의 전기적 보상 흐름이 없는 한 반대 막 전위를 생성합니다. 이에

Jagendorf 그룹의 실험은 완전히 이해되지 않았으며 성공 여부는 Grana에 달려 있습니다.

조각난 염록체 제제의 막이 인공적으로
특정 이온 투과성([50] 참조). 모든 이벤트에서 필수적입니다.
의도한 실험을 설계할 때 다음 기준을 인식합니다.
막을 통해 ATP의 화학 삼투 합성을 테스트하기 위해
ATPase 시스템: (i) ATP 합성의 원동력은 PMF입니다.
pH 차이가 아님(식 (12) 참조); (ii) 일부의 PMF
210mV(막 전위가 없는 -3.5 pH 단위와 동일)
의 중심 균형에서 ATP 합성을 유도하는 데 필요합니다.
10mM Pi의 존재하에서 ATPase II를 통한 ATP/ADP 커플 (iii)
ATPase II를 통해 합성된 ATP의 양은
에서 결합 막을 가로질러 통과하는 양성자의 총 수
기준 ATP/ADP에서 ATP 합성을 유도하기에 충분한 PMF
포이즈에 총 양성자 플럭스의 비율을 곱한 값
특히 ATPase 시스템을 통과합니다. (iv) 합성
pH 차이에 의해 구동되는 ATP는 pH 차이를 붕괴시키지 않으면서 막 전위를 붕괴시킬 수 있는 그라미시딘 또는 발리노마이신과 같은 특정 시약에 의해 자극될 수 있습니다(참조

섹션 7.2.1).
위의 세 번째 기준에 따라 ATP 합성이 유도됩니다.
인위적인 pH 차이에 의해 분리되기 쉬움
니트로페놀 또는 카르보닐 시안화물 페닐히드라존과 같은 고전적인 양성자 전도 시약(섹션 7.2.3 및 7.2.4 참조),
Jagendorf와 Uribe [39] 는 이것이 실제로 다음과 같은 경우임을 보여주었습니다.
조각난 시금치 염록체 시스템.

3.5. 커플링 인자와 ATPase 시스템

그것은 약 2000년에 두 개의 서로 다른 연구 그룹에 의해 발견되었습니다.
동시에 [51,52] 쇠고기 심장 미토콘드리아의 붕괴
EDTA가 있는 상태에서 음파 진동에 의해 [53], 또는
유리 구슬 [54,55] 은 용해성 결합 인자 단백질을 방출합니다.
고갈 된 호흡 사슬에 인산화 활성을 회복시킵니다.
적절한 조건에서 미토콘드리아 조각. 최고
지금까지 얻은 결합 계수 재료의 특성
이러한 실험은 F1 이라고 불리는 분자량 280,000의 단백질입니다.
Mg2+ 의존성 ATPase 활성 을 나타내는 [11,56,57], A

미토콘드리아에서 추출한 F1의 상당 부분 [54]
ATPase의 발현 을 방지하지만 안정화하고 커플링 활성을 억제하지 않는 여러 다른 억제 물질 [11,56,58] 의 존재로 인해 ATPase 활성이 거의 또는 전혀 나타나지 않을 수 있습니다 .
이러한 억제제 중 Pullman과 Monroy [59] 는
분자량 약 15,000의 폴리펩타이드가 단단하게
고갈된 입자에서 인산화 회복에 기여하는 또 다른 단백질인 F2가 F1에 부착되어 있을 수 있습니다 [11].
F1과 관련된 Pullman 및 Monroy [59] 는 다음을 요약했습니다.
다음에서 F1의 기능에 대한 연구 그룹의 견해
자극. "이 작업의 과정은 F1에 의한 ATP의 가수분해가 호흡 사슬 인산화의 말단 트랜스포스포릴화 반응의 역전을 나타낸다는 가설에 따라 진행되었습니다.

중간체의 가수분해에 의해. 이 가설에는 온전한 미토콘드리아에서

효소는 억제되고 ADP는 필수 수용체입니다.
인산염 그룹. 따라서 F1의 ATPase 활성은 커플링 활성에 필수적이지 않으며 사실상 구조적 구조로부터의 차이의 결과로 발생하는 비정상적인 활성을 나타냅니다.

미토콘드리아의 조직."
F1 또는 _
F1-억제제 단편(F2와 연관되어 있을 수 있음)은
내 가설의 X-1 합성효소(그림 7 참조),
반응,



F1의 ATPase 활성이 발현될 때,
H2O는 반응 18에서 인위적으로 XH와 IOH를 대신합니다 . 최근 전자현미경 사진 연구 [11,60,61] 인자 F1 (아마도 F2와 연관되어 있을 수 있음)은

내부에 줄기에 의해 부착된 것으로 보이는 구형 단위
전체 미토콘드리아의 크리스타막과 외부
음파로 분해된 미토콘드리아의 크리스타막 측면 [62-65].
분리 후 F1의 ATPase 활성은 올리고마이신에 민감하지 않은 것으로 나타났지만 올리고마이신에 대한 민감성은 다음을 통해 회복될 수 있습니다.
초음파로 준비된 쇠고기 심장 미토콘드리아 입자 에 F1의 흡착 또는 "분쇄된 막 입자"와의 조합,
미토콘드리아의 음파 분해에 의해 분리될 수 있는 FO
트립신 및 요소 처리 후 입자 [66,67]. FO의 치료
oligomycin과 단독으로 FO-
이후에 F1 복합체가 형성되고, 정상 ATPase를 나타내는 F1
활성은 oligomycin 억제 FO-F1 복합체에서 회수될 수 있습니다 [66]. 따라서 올리고마이신이 결합할 가능성이 있는 것 같습니다.
FO-F1 복합체의 FO 구성 요소와 FO는 ATPase 활성에 필수적인 기능적 참여자가 되어야 합니다.
단지. 커플링 메커니즘에 대한 일반적으로 인정되는 견해
산화적 인산화에서는 물론 가역적
커플링 인자 복합체의 ATPase 활성은 화학적으로
호흡 사슬의 산화 환원과 관련이 있습니다. 원래
FO [67]의 제제에는 "호흡 촉매제의 전체 사슬", 인지질 및 구조 단백질 또는 F4와 같은 인자가 포함되어 있습니다.
[68,69]. 산화적 인산화의 재구성된 시스템이 FO, F1 및 F2의 조합으로 얻어질 수 있다는 사실은 FO의 o/r 구성 요소가

F1의 ATPase 활성의 역전 [11], 그리고 “FO가 비록 준비는 여전히 매우 조잡하며 가장 심하게 저하됨을 나타냅니다. 활발하게 인산화되는 호흡 사슬의 형태 지금까지 얻었다” [67]. FO가 올리고마이신을 부여한다는 관찰 따라서 F1에 대한 민감도는 다음을 확인하는 것으로 해석될 수 있습니다.
올리고마이신은 “인산화 호흡기 사슬” 또는 “에너지 연결 호흡 사슬”(비인산화된 고에너지 화합물, C1 ~ I1 등 포함)
"비 에너지 연결 호흡 사슬"([11] 참조).

커플링 메커니즘의 화학삼투론에 따르면 소위 "에너지 연결 호흡 사슬"과 "비 에너지 연결 호흡 사슬"은 화학적으로 동일하며

가역성 ATPase 시스템과 호흡 사슬 시스템. 따라서 가역적 ATPase에 대한 oligo mycin의 억제 작용은 다음에 의존할 필요가 없습니다. 호흡 사슬의 화학적으로 분리된 o/r 과정, 그리고 F1과 FO 사이의 관계에서 호흡 사슬 운반자를 연루할 필요는 없습니다. Dr. E. Racker는 최근에 나에게 다음과 같이 알려 주었습니다. 그와 Dr. Y. Kagawa는 인지질 감소에 성공했습니다. FO 제제의 호흡 효소 함량 을 낮은 수준으로 콜라로 치료. 콜레이트 처리된 FO의 새로운 제제 존재하에서 F1의 ATPase 활성에 대한 올리고마이신 감수성 부여 인지질이며, 호흡 사슬의 어떤 구성 요소도 FO와 F1 사이의 기능적 관계에 관여할 수 있을 것 같지 않습니다.

현재 이용 가능한 사실은 FO의 일부가 cristae 막의 복합체는 내 가설의 X-I translo 경우에 해당하고 일부는 X-I 가수분해효소에 해당할 수 있으며 (그림 7) 올리고마이신 억제 부위는 X-I 트랜스로카제 또는 X-에 있습니다. 나는 ATPase II 시스템의 기능 영역을 가수분해합니다. 따라서 우리는 Eq. _ (18),

$H_2O \rightarrow ATP \rightarrow POH \rightarrow ADP$	18AP
전체 ATPase II 시스템의 올리고마이신에 민감한 ATPase는 다음과 같이 표시됩니다.	
$XHR \rightarrow IOHR \rightarrow ATP \rightarrow XIR \rightarrow POH \rightarrow ADP$	$\delta 18P$
$XIR \rightarrow XIL$	$\delta 19P$
$H_2O \rightarrow XIL \rightarrow X \rightarrow L \rightarrow IO \rightarrow 2H_2$	$\delta 20P$
$2H_2 \rightarrow X \rightarrow L \rightarrow P \rightarrow XHR \rightarrow IOHR$	$\delta 21P$
합계: $2H_2 \rightarrow H_2O \rightarrow ATP \rightarrow 2H_2L \rightarrow POH \rightarrow ADP$	$\delta 22P$

32Pi-ATP 교환 반응이 손상되지 않은 것으로 나타났습니다. 미토콘드리아 및 인산화 미토콘드리아 입자는 F1 또는 크리스타 막의 고갈된 입자에 의해 고 양이 분석되지 않지만, 결합된 인산화에 필요한 조건에 해당하는 조건에서 F1이 고갈된 입자에 의해 재흡수 될 때 다시 나타납니다. 그러나 산화 환원성 기질은 없다 [54]. 이것은 일관성이 있을 것입니다 F1이 X-I 합성효소에 해당하고 ATPase 시스템의 말단 뉴클레오타이드 특이성을 결정 한다는 관점 에서 내 가설; 그러나 32Pi-ATP 교환은 그림 7의 완전한 ATPase가 막 시스템에 존재할 때 상당한 농도와 평형을 이루는 PMF의 X-I는 보존될 수 있습니다. 내 가설의 X-I 합성효소 반응은 X-P 중간체를 포함할 필요가 없다는 점에 주목하는 것이 흥미롭습니다. 상당한 반감기 및 상당한 14C-ATP-ADP 교환 따라서 반응은 의무 사항이 아닙니다 [70]. ADP는 다음과 같아야 합니다. arsenate가 온전한 미토콘드리아에서 호흡을 자극할 수 있도록 하고 [71] 비호흡의 ATP가 수분해 활성 미토콘드리아는 비산염에 의해 눈에 띄게 자극되지 않습니다([72] 참조). 내 ATPase 공식과도 일치할 것입니다. 반응. 멤브레인에 대한 정보는 상대적으로 적습니다. 염록체의 ATPase 시스템, 그러나 이용 가능한 사실은 이러한 시스템이 근본적으로 미토콘드리아 ATPase [46,47,73]와 유사합니다. 흥미로운 것은 Rhodospirillum rubrum의 chromatophores는 oligomycin-sensitive ATPase를 포함하고 [74] ATP-Pi와 ADP-ATP 교환 R. rubrum 크로마토포어에 의해 촉매되는 반응은 다음과 유사합니다.

미토콘드리아는 인산화가 촉진된다는 것을 암시한다. ATPase는 역으로 작동한다 [75].에 대해서는 거의 알려진 바가 없다. ATPase와 박테리아의 산화적 인산화 사이의 가능한 관계([76] 참조).

4. 양성자 전위 산화환원 사슬

4.1. o/r 루프: 추가 개발

산화 환원에 의한 전하의 전위는 o/r 반응이 일어날 수 있도록 이중분해적 반응에 정신적으로 근본적으로 의존한다. 두 개의 반쪽 반응 사이의 전자 수송으로.의 개념 선형에서 진화한 proton 전위 o/r 루프 섹션 2.5에 설명된 전자 전위 시스템은 o/r 반응의 이중분해성 뿐만 아니라에서 산화 환원의 다른 통화 사이의 전환시 o/r 루프 시스템의 두 팔 사이의 접합부. 일부 호흡 사슬의 주요 2가 o/r 통화는 2e-, H- 및 2H로 표시될 수 있습니다.

가설; 그림 8은 다음과 같은 세 가지 가능한 o/r 루프를 보여줍니다. 이러한 통화 쌍을 사용하여 구성됩니다. 주의할 점은 유형 I 루프는 2개의 전자 당량 o/r에서 하나의 양성자를 전위합니다. 유형 II 루프는 2개의 전자 등가 o/r 프로세스에서 2개의 양성자를 전위합니다.

o/r 반응 사이의 커플링은 한편으로는 전위 프로세스를 지정해야 합니다. 산화 환원 변화의 독특함을 통해 효소 및 촉매 담체의 화학적 촉매 기능, 및 다른 한편으로는 전위 반응의 독특성으로 인해, 결합막에 있는 효소와 촉매 담체의 물리적 촉매 기능에 의해 전달됩니다. 이 이중 사양으로 인해 주어진 o/r 전반에 걸쳐 전체 전위 반응이 촉매되었습니다.

루프는 산화 환원 반응에 해당하는 화학적 변화에 의해 직접적으로 결정되는 것이 아니라 매개 변수를 통해 이러한 변화에 의해 간접적으로 결정됩니다.

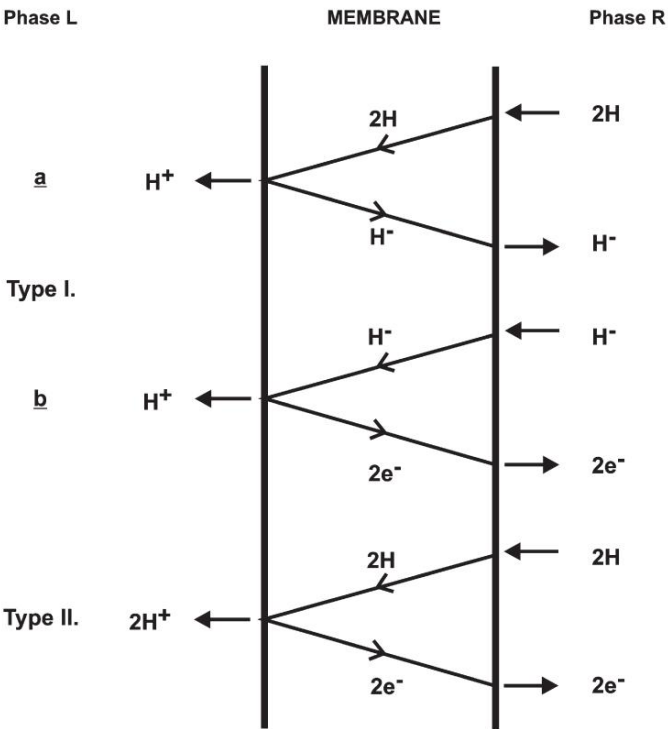


그림 8. 2개의 전자 전달 당량당 각각 1개 및 2개의 양성자를 전위하는 유형 I 및 유형 II의 가능한 양성자 전위 산화 환원 루프.

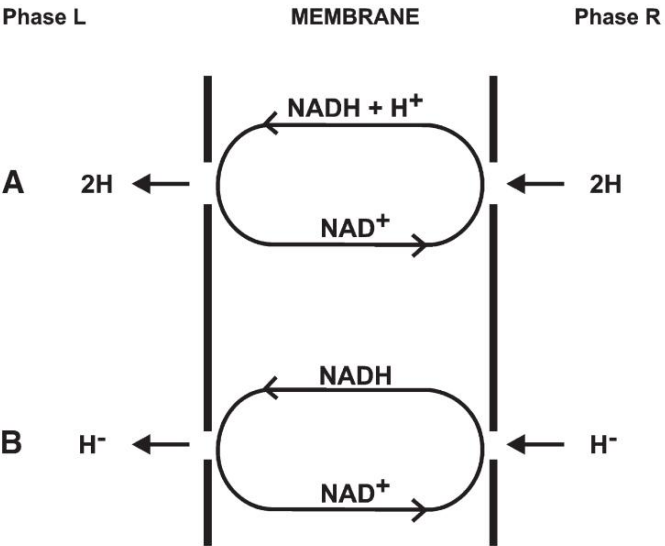


그림 9. 산화환원의 통화에 대한 전위 특이성의 영향: A, 2H 그룹에 대한 특이성; B, H- 이온에 대한 특이성.

촉매 시스템의 전위 특이성. 예를 들어, o/r NAD⁺/(NADH+H⁺) 커플 은 수소 그룹의 운반체로 작용할 수 있습니다. (2H) 또는 수소화물 이온 (H⁻), 본질적으로 촉매된 순환 전위 과정은 (NADH+H⁺ 마이너스 NAD⁺) 전차, 그림 1 과 같이 9A 또는 (NADH 빼기 NAD⁺) 도 9B 에 도시된 바와 같이 전위 . 양성자의 일반 원리 o/r 루프를 전위하는 것은 수소의 차동 흐름에 따라 다릅니다. 고리의 두 팔에 있는 원자(또는 동등한 것)와 전자. 가장 정교하지 않은 경우 이 차이가 결정됩니다. 두 o/r 커플의 전기가-공유 변화에 의해서만, 다음과 같은 전기가 변화로 인해 발생하는 중화 이온 반응에서 OH⁻ , 2Fe²⁺+1/2O₂+H₂O → 2Fe³⁺+2OH⁻ 또는 H⁺ 반응에서 SH₂+M₂+ → S+M+2H⁺, 촉매 담체 특이성에 의한 전위 반응 참여에서 제외 됨. 그러나 예를 들어 기질의 감소와 같은 경우

결과적으로 내부적으로 생성될 수 있는 강산의 효과적인 형성 위에서 고려한 NAD⁺ 에서 (NADH+H⁺) 로 중화 되거나 R1-S-S-R2 (R1-SH , R2-SH), 결정적 기능에 대한 보다 정교한 접근 허용 전위 특이성. R1-S-S-R2 의 전위 마이너스 (R1-S-,R2-S-) 는 예를 들어 그림 8 의 유형 II 루프의 아래쪽 암에서 전자 전위를 설명할 수 있습니다. 내 가설을 제시하는 현재 단계에서 이러한 고려 사항을 더 발전시키십시오.

chemiosmotic 개념의 추가 개발이 보증되는 경우 중요할 것입니다. 결합막을 가로질러 오른쪽에서 왼쪽으로 n개의 등가 양성자를 이동시키는 작업은 다음과 같다.

주어진

$$\Delta G = nRT \ln \frac{n}{H_p f g R}$$

823P

여기서 {}는 전기화학적 활성을 의미하고 L 및 R은 왼쪽을 나타냅니다. 및 오른손 단계 각각. 양성자의 전기화학적 전위차를 PMF(mV)로 쓰고,

$$\Delta G = nZ\Delta p$$

824P

여기서 Z=2303RT/F이고 Δp는 PMF이며 왼쪽에서 양수입니다. o/r 루프 시스템의 말단 산화제와 환원제는 동일하므로 수성상, 평형 상태에서 n개의 양성자를 옮기는 일

전자쌍의 수송에 의해 한 일과 동일시킬 수 있다
o/r 전위 범위가 ΔE'인 루프 전체에서 등가,
$$\Delta G = nZ\Delta p = 2Z\Delta E'$$
25P

또는

$$\Delta p = \frac{2}{n} \Delta E'$$

826P

여기서 ΔE'의 부호는 더 많은 루프에 대해 양수로 작성됩니다. 산화 환원의 두 통화 중 수소가 풍부한 것이 더 가깝습니다. 사슬의 기질 끝, 그리고 통화 간의 접합 왼쪽에 있습니다. 그것은 식에서 따릅니다. (26) 210mV의 PMF에서 (이는 ATPase를 통해 ATP/ADP 커플의 중심을 잡을 것입니다. 10mM의 [Pi]에서 II 시스템), 유형 II 루프에는 210mV의 o/r 전위 범위가 필요한 반면 유형 I 루프에는 다음 범위가 필요합니다. 105mV.

o/r 루프를 가로지르는 산화 환원의 구동 EMF가 다음과 같다면 막을 가로질러 PMF와 평형을 이루지 않고, 순 구동 산화 환원 반응에 대한 힘(f)은 다음과 같이 주어집니다.

$$f = \frac{2}{n} \Delta p$$

27P

순방향 전자와 수소 전달 반응의 속도로 f의 크기에 부분적으로 영향을 받을 것입니다. 루프 전체의 o/r 전위 범위(ΔE')에 대한 PMF(Δp) 전자 및 수소 이동의 제어 또는 역전을 일으킬 수 있습니다.

4.2. 미토콘드리아 o/r 루프

교차 현상과 인산화와 전자 및 수소 전달 사이의 연관성

미토콘드리아의 호흡 사슬에 있는 운반체 그룹 [4,6] 호흡 사슬 시스템의 세 가지 주요 영역을 정의했습니다. NADH에서 산소로의 흐름 사이의 커플링 o/r 및 h/d 입자가 발생하는 것으로 보입니다. 이러한 결합 영역 스펙트로 표시됩니다. NAD⁺ 에서 플라보딘백질로; 플라보딘백질 시토크롬 b; 시토크롬 b에서 시토크롬 a로. 추정된 결합 부위가 o/r 척도의 산소 말단 쪽으로 미끄러지도록 허용하는 경향이 있었습니다(예: [7] 참조) .

o/r이 있다는 느낌보다는 실험적 사실에 의해 유발된 산소와 시토크롬 c 사이의 범위를 최대한 활용해야 합니다 [9]. 사실, 단 하나의 인산화만이 호흡과 연결됩니다. 시토크롬 c와 산소 [77]. NAD와 시토크롬 a 사이의 전체 표준 o/r 전위 범위(약 600mV) 는 각각 표준

약 250mV, 150mV 및 200mV의 전위. 화학삼투 가설에 따르면 커플링 영역은 호흡 사슬은 proton translocating o/r 루프로 접하는 영역을 나타내며 루프 1, 2 및 3 을 참조합니다. NAD에서 시토크롬으로 각 영역에 a. 그것은 보여졌다 [40], 온전한 쥐에 의한 석시네이트와 β-하이드록시부티레이트의 산화 간 미토콘드리아는 결합막을 통해 각각 4개에 가까운 양성자 및 6개 양성자의 전위를 동반 합니다. 따라서 루프 1은 1당 2개의 양성자를 전위하는 것으로 보입니다.

전자쌍은 동등하고 루프 2와 3은 총 4를 전위합니다. 양성자. 우리는 또한 항마이신에 민감한 산화가 온전한 쥐 간 미토콘드리아에서 낮은 농도의 페리시아나이드에 의한 석시네이트 및 β-하이드록시부티레이트의 전위는 전위를 동반합니다. 상응하는 산화보다 약 2개 적은 양성자 동안 생성된 양성자를 허용할 때 산소에 의해 유기 전자 공여체에 의한 커플링 막 외부의 페리시아나화물 환원. 페리시아나화물이 나타난 것처럼 주로 사이토크롬 c 또는 c1 [78-80] 수준에서 호흡 사슬과 반응하여 전자 전달을 우회해 야 합니다 .

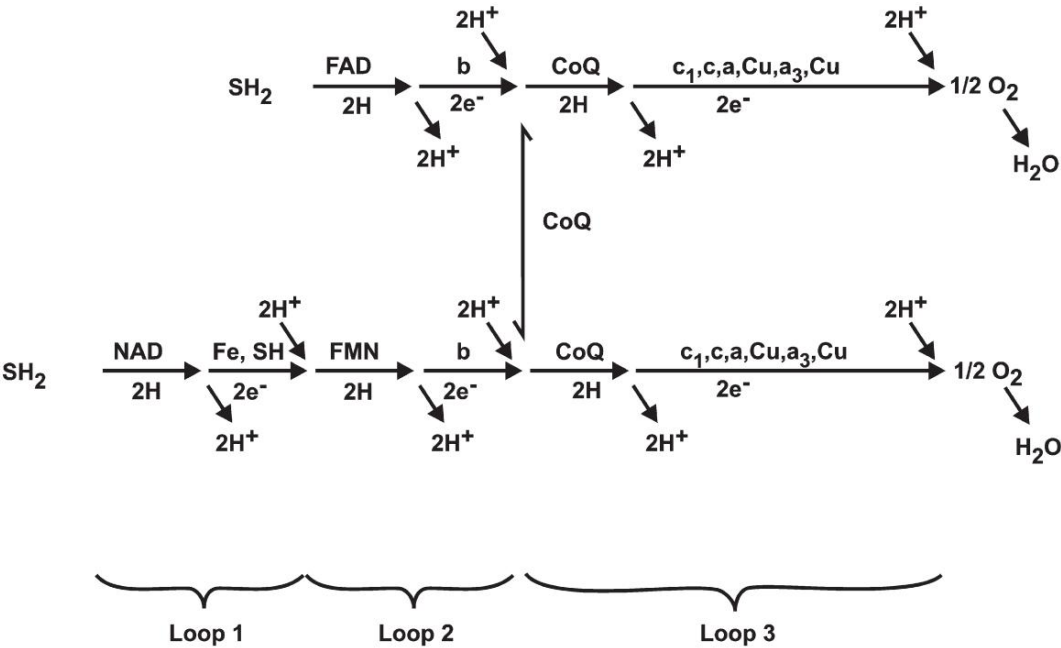
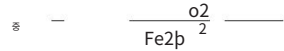


그림 10. 다음을 통해 연결된 가질(SH2) 산화를 위한 제안된 호흡 사슬: A, FAD; 및 B, NAD. o/r 루프는 대괄호와 진입점 및 퇴장점으로 표시됩니다. 산화 환원의 (2H)와 전자(2e-) 통과 사이의 접합부에서 H+ . 약어는 소문자로만 설명되는 사이토크롬을 제외하고 텍스트와 같습니다.

수소 캐리어는 S/SH2 , 전자 캐리어는 Fe3+ /Fe2+,



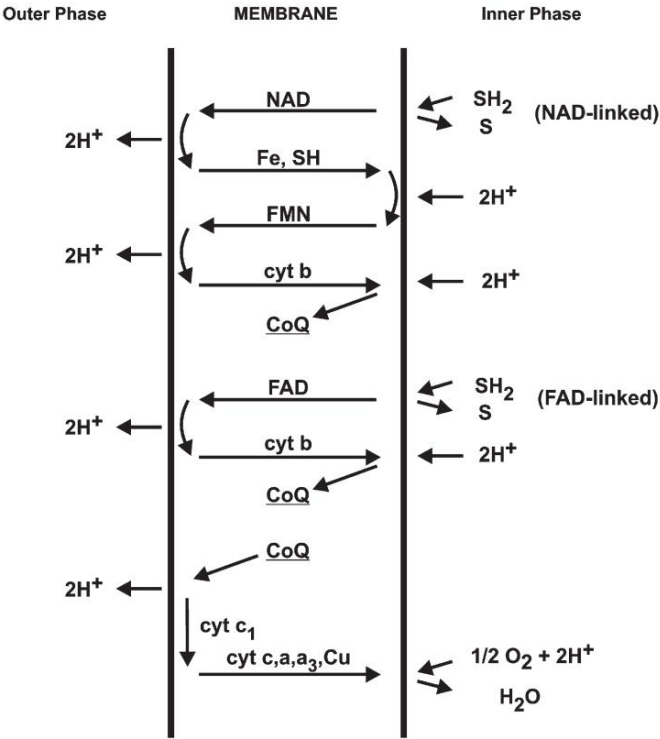
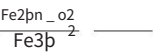


그림 11. 산화를 위한 proton 전위 호흡 사슬의 접합 제안
미토콘드리아의 NAD 연결 및 FAD 연결 기질. 체인이 분기되어 표시됩니다.
코큐에서.

4.5. 미토콘드리아 전자 및 수소 전달 시스템 조사

4.5.1. 루프 2 및 루프 3 영역

전자의 화학적 경로의 관점에서
수소 전달, Fig. 10과 11 은 일반적으로 켜져 있어야 하는 CoQ의 배치를 제외하고 일반
적으로 받아 들여지는 패턴을 따릅니다.
사이토크롬 b의 기질 쪽([10,12,96] 참조),
현재 집중적인 생화학적 연구를 진행 중인 FAD-FMN 영역. 그림 10에 표시된 CoQ의 위치 . 10
과 11 에 해당
Hatefi [97] 가 원래 제안한 것, 아마도 우연한 것 ,
Moret [98] 의 o/r potential에 근거 .
루프의 표현은 다음과 같다는 것을 이해해야 합니다.
그림 11 의 호흡 사슬 은 매우 도식적이며 의도된 것입니다 .
주로 o/r 통화 교차점의 접근성을 설명하기 위해
기질을 연결하는 담체 성분의 순서와 관련하여 결합 막의 양쪽에 있는 수상에

그리고 산소. "선형" 시퀀스의 "접힘"에 대한 추상적 개념
공기 "루프"로의 호흡 운반체의 구조는 적절한 구조를 용이하게 하는 촉매 운반체 분자의 구
조 및 패킹의 미묘함으로 실제로 표현될 것으로 예상됩니다.

효소 촉매 작용의 정상적인 메커니즘에 따른 전자 및 핵 운동. 더 분명한 결과 중 하나는

시퀀스의 효과적인 루프 배열이 예상됩니다.
미토콘드리아 막의 운반체는
단락. 또한, 시스템의 기능적 활동은 공간적으로 관련된 촉매 담체의 물리적 변위 및 구조적 변
위에 특히 민감할 것으로 예상됩니다.

지단백질 막 작품의 구성 요소.
Keilin-Hartree 유형의 "비인산화 제제"에서
심장 근육의 운동 측정은 다음을 나타내기 위해 수행되었습니다.
사이토크롬 b의 대부분은 주호흡기에서 떨어져 있다.
사슬 [99,100, 101]; 및 Redfearn 및 Pumphrey [78] 및 Chance
그리고 Redfearn [102] 은 같은 유형의 "비인산화 제제"에서 사이토크롬 b와 같이 존재하
는 CoQ의 대부분이 산화되거나 환원되지 않아

석시네이트와 산소 사이의 주요 호흡 사슬. 에
다른 한편으로, 온전한 미토콘드리아와 인산화 미토콘드리아 입자에서, 두 사이토크롬 b의 산화
환원 동역학
순방향 전자 및 수소 전달 동안 CoQ ([4,103–
107,108]) 및 역전자 및 수소 전달 동안
[77,109] 주요 전자 및 수소 전달에서 이러한 운반체의 기능적 참여에 대한 요구 사항과 일치
합니다.
체인. 입자 내 사이토크롬 b의 산화 환원 동역학
미토콘드리아의 음파 분해에 의해 준비된 "
중단 동안 미토콘드리아 구조의 수정은 변경될 수 있습니다
변위될 때 사이토크롬 b의 접근성 또는 형태
인산화 호흡 사슬에서" [77]. 그것은 보일 것입니다
온전한 미토콘드리아와
특정 "비인산화 제제"는 호흡기
후자의 사슬이 손상되어 사이토크롬 b와
CoQ가 부분적으로 탈구되었습니다 [101,102]. 에 따라
이 해석을 극단적인 예로 고려해야 합니다.
단락 인공물, 촉매하는 호흡 입자
거의 모든 CoQ의 추출 후 기질과 산소 사이의 산화 환원 [110]. o/r 루프의 단락은 다음과 같
습니다.
물론, 호흡기의 양성자 전위 기능을 손상시킵니다.
사슬 시스템, 그리고 상응하게 산화 환원과 인산화 사이의 커플링을 손상시킬 것입니다.

관찰된 사이토크롬 b의 행동 변화의 일부
미토콘드리아 호흡 사슬 시스템은 다양한
분해 절차는 표준
사이토크롬 b의 o/r 전위는 구조적 기질에 의해 영향을 받습니다.
그것은 미토콘드리아 막에 위치하고 있습니다. 홀튼과
Colpa-Boonstra [88] 는 다음과 같이 추정했습니다. 중간점 전위(E'm)
비인산화 심장 근육 입자의 사이토크롬 b는
pH 7.4에서 +77 mV인 반면 Goldberger et al. [111] 는 것을 보여주었다.

분리된 사이토크롬 b의 E'm 은 pH 7.0에서 -340mV이며, 사이토크롬 b는 CoQH2 유사
체에 의해 환원될 수 있습니다(E'm 약
pH 7.0에서 +100 mV) 구조 단백질과 결합하여 더 산화될 때만. Deeb와 Hager [112] 는
대장균의 결정질 사이토크롬 b1 이

pH 7.0에서 340mV의 E'm 및 350mV 더 음수
조제품에서 발견되는 값보다 더 앤 헤이거 [112]
또한 E. coli 호흡 사슬 시스템에 대해 "비자가산화 불가능한 생체 내 사이토크롬 b1 과 달리

사이토크롬 b1 과 세포막 조각에 부착된 b1 은 빠르게 자가 산화됩니다. 따라서 기계적

세포막의 파괴는 세포에 미묘한 변화를 가져옵니다.
반응에 영향을 미치는 사이토크롬 b1 의 환경
산소."

Antimycin A는 특히 전자와 수소 전달을 차단합니다.
기질 쪽의 사이토크롬 c1 에 가까운 지점에서 호흡 사슬이 있고 그 주요 효과는 비인산화 모두
에서 나타납니다.

제제 [78,80,79] 및 인산화 제제
[103,107,108] 사이토크롬 c와 c1 의 산화 와 환원
사이토크롬 b와 CoQ. 제공하는 데 필요한 항마이신 A의 양
쥐 간 미토콘드리아의 완전한 억제 효과는 1 이하입니다.
사이토크롬 b hem 그룹 쌍당 분자이며 지연이 있습니다.
일부 구성 요소의 전위와 관련된 복잡한 과정을 암시하는 역제의 발달 [79,80].

Brown et al. [113] 상당한 누출이 있음을 보여주었다.
특정 물질에 의해 차단될 수 있는 안티마이신 A에 민감한 부위를 가로질러
알킬 히드록시나프토퀴논. 실제로, 안티마이신 A에 민감한 부위를 가로질러 누출을 막는 알킬
하이드록시나프토 퀴논
이 부위의 산화 환원을 완전히 차단합니다.
antimycin이 있으며, antimycin A 내성 반응은 유기용매로 추출할 수 있는 내인성 퀴논을
통한 우회 또는 단락 때문일 수 있다는 증거가 있습니다 [113]. 고립된

succinate-CoQ reductase [114] 및 succinate-dichlorophenol indo phenol
reductase [115] 호흡 사슬의 단편은 알킬 히드록시나프토퀴논에 의해 억제되지만 안
티마이신 A에 의해 억제되지는 않습니다.
전자가 루프 2의 산소 말단에서 사이토크롬 b와 수소 수용체의 반응을 억제한다는 것을 나타
냅니다. 안티마이신
A 억제 영역은 손상되지 않은 상태에서 TMPD에 의해 인위적으로 우회될 수 있습니다.
결합된 인산화만 손실된 미토콘드리아
사이토크롬 b 또는 루프 2 영역에서 전자 및 수소 전달
[116,117]. TMPD 우회는 사이토크롬 b의 산화와 사이토크롬 c의 환원을 유발하므로 인공 수소
운반체가
사이토크롬 c1 또는 c의 환원을 산화와 결합시키는 것으로 믿어집니다.
사이토크롬 b; 그러나 일반적인 견해에 따르면 전혀 명확하지 않습니다.
호흡 사슬의 구성 요소, 왜 인산화
이 영역은 손실되어야 합니다 [117]. 그림 11에 따르면 TMPD는
루프 2와 루프 3이 연결되도록 CoQ-사이토크롬 b 범위를 단락시킵니다.
결합하여 단일 하이브리드 루프를 형성합니다.
저농도(0.2mM)에서 페리시아나이드로 치환
온전한 미토콘드리아에 의한 석시네이트 또는 NAD 결합 기질의 산화에서 분자 산소는 루프 3
또는 사이토크롬 c 영역에서 인산화의 손실만을 초래합니다 ([118], 참조

[119]), NAD 연결 기질에 대해 P/2e 비율이 2에 가까워지도록
속시네이트에 대해 1에 근접한 값을 얻습니다. 낮은 농도에서
페리시아나화물의 온전한 미토콘드리아에 의한 페리시아나화물의 환원
항마이신 A는 민감하고 분명히 사이토크롬 c 또는 c1 수준에서 발생 하지만 [118,120], 더
높은 농도에서 페리시아나화물은 기질 쪽에 있는 호흡 사슬과 반응합니다.

아마도 TMPD와 같은 지점에 있는 안티마이신 A에 민감한 부위
우회로. 미토콘드리아 단편에서는 온전한 미토콘드리아와 달리 페리시아나이드에 의
한 속시네이트 또는 NAD의 산화는 상대적으로 항마이신 A에 둔감하며[79,121] 페
리시아나화물은 아마도 반응하는 것으로 추정됩니다 .
FAD 및 Fe, SH-FMN 수준에서 각각 석시네이트 및
NADH 산화 사슬. 페리시아나화물의 이러한 반응 영역은
온전한 미토콘드리아에서는 분명히 접근할 수 없습니다 [79,118]. 사이토크롬에서 전자 및 수
소 전달과 연결된 인산화

호흡 사슬의 c 또는 루프 3 영역은 P/2e 지수가 접근하기 때문에 항마이신 A에 민감한 미토콘드리아에서 가능해야 합니다. ferrocyanide 또는 TMPD를 기질로 사용하여 단일성을 얻습니다. [122,123].

4.5.2. 관련 붕괴 및 재통합 연구

분해 및 재통합 연구에서 파생된 호흡 사슬에 대한 증거와 관련하여 일부 의견이 필요합니다. 이러한 연구를 온전한 호흡 사슬에 대한 지식을 구축하는 기초로 사용할 수 없다는 데 일반적으로 동의합니다. 경험에 따르면 시스템의 일부는 그렇지 않습니다.

원래 위치에서 방해를 받은 후 자연스럽게 고유한 기능 패턴으로 되돌아갑니다([96,124] 참조). 또한 시스템이 분해되는 경향이 있는 물리적 입자

열화는 시스템이 받는 힘의 유형에 따라 달라질 수 있습니다. 어떤 경우에도 확정한 물리적 실체는 손상되지 않은 시스템에 존재하는 기능적 엔티티에 해당합니다. 그것 단락 및 대체 효과가 솔직한 분해 및 재통합 연구에서 해석의 문제를 일으킬 것으로 예상되며, 이는 종종 예기치 않게 다음 문제의 원인이 되는 효과와 본질적으로 유사합니다.

덜 심하게 처리된 제제의 연구에서 해석.

적절한 루프 2-루프 3을 비교하는 것이 허용될 수 있습니다. 석시네이트-사이토크롬 c 환원효소 입자가 있는 그림 11의 영역 Takemori와 King [115]에 의해 기술. 이에 따라 사이토크롬 succinate-cytochrome c reductase의 b-c1 단편 [115] 또는 Madison에 의해 분리된 유사한 CoQH2-사이토크롬 c 환원효소 그룹 [125,126]은 사이토크롬 b-c1 영역과 비교할 수 있습니다. 무화과 . 10 및 11. 그러나 우리는 b-c1 또는 CoQH2 사이토크롬 c 환원효소에 존재하는 내인성 CoQ가 있다고 가정해야 합니다. 준비 [115,127]는 사이토크롬 b의 산화를 다음과 결합합니다. 입자 내 사이토크롬 c1의 감소. 더 나아가 활동 CoQH2-사이토크롬 c 환원효소 로서의 b-c1 제제 낮은 CoQ 동족체 [127], 그리고 커플링의 자극은 낮은 CoQ 동족체에 의한 b-c1 제제와 가용성 석시네이트 탈수소효소 또는 석시네이트-CoQ 환원효소 제제 사이의 커플링 자극 [128] 유물로 분류해야 합니다. Hatefi [126]는 다음과 같이 지적했습니다. "숙신산-Q 환원효소의 제조에서 사이토크롬 b형 헤모프로틴의 존재와 기능은 아직 밝혀지지 않았습니다. 설명"([129] 참조). NADH-CoQ 환원효소 제제 [130,131] 또한 사이토크롬 b를 함유하는 경향이 있습니다. 가능한 설명 그림에 따르면 그럴 수 있습니다. 10 및 11, 기능적 석시네이트-CoQ 환원효소 또는 Fe-CoQ 환원효소는 Loop 2 및 효모의 L-락테이트 탈수소효소 [266] 또는 formate dehydrogenase-cytochrome b1 complex of E. coli [132], 본질적으로 flavo-haemoprotein으로 구성됩니다. 재구성된 숙시네이트 옥시다제 시스템에 대한 최근의 동역학적 연구 [133] "숙시네이트 탈수소효소와 사이토크롬 b 분자 사이의 긴밀한 관계를 보여주고" 전자가

사이토크롬 b에서 산소로의 수소 이동이 매개되었습니다. 대체 평행 캐리어 경로를 따라. 쇠고기 심장 미토콘드리아 입자의 디옥시클로라이드 추출물이 천연 기질 및 기타 환원제에 대해 역학적으로 작용한다는 관찰

3개의 기능적으로 구별되는 사이토크롬 b 분획이 호흡 사슬 [134]은 또한 호흡 사슬이 공유를 통해 산소에서 유래한다는 내 제안과 일치합니다. CoQ에 대한 운반체 세트와 별도의 사이토크롬 b-연결 사슬을 통해 CoQ에서 분기됩니다 (그림 11).

succinate-CoQ reductase는 지용성 iron-chelator thenoyltrifluoroacetone ([114,135]: [126])에 매우 민감하여 호흡 사슬의 다른 단편과 구별됩니다.

이 속성은 noyltrifluoroacetone이 석시네이트 산화의 강력한 억제제이지만 NADH 산화의 억제제는 아닙니다. 손상되지 않은 호흡 사슬 시스템에 의해 [136]. 테노일트리플루오로아세톤이 2,6-디클로로페놀 인도페놀의 산화를 억제한다는 사실 숙시네이트에 의해, 숙시네이트-사이토크롬 c 환원효소에 의해 촉매되는 반면,

안티마이신 A와 치환된 나프토크논은 사이토크롬 c를 억제한다 succinate에 의한 2,6-dichlorophenol indophenol 환원이 아닌 환원 [115]은 noyltrifluoroacetone의 작용 부위가 안티마이신 A에 민감한 부위보다 호흡 사슬의 기질 말단에 더 가깝고 전자 부위는 사슬의 석시네이트 산화 가지에 있습니다. noyltrifluoroacetone은 억제하지 않기 때문에

석시네이트에 의한 페나진 메토설페이트의 가용성 석시네이트 탈수소효소 촉매 환원은 다음과 같이 제안되었습니다. 논쟁 철 또는 노일트리플루오로아세톤에 민감한 성분, succinate dehydrogenase flavoprotein을 사슬의 다음 구성 요소에 연결합니다. 일반적으로 CoQ로 간주되지만 [126] 그림 11에서는 사이토크롬 b로 표시됩니다 .

$g = 1.90$ 및 b-c1 제제에서 비헴철의 존재, Rieske et al. [137]은 비헴철이 호흡기 사슬의 사이토크롬 b-c1 분절에도 관여할 수 있다고 제안했습니다. 사이토크롬의 산소축 b. 사이토크롬 a 및 a3 및 기능적 Cu [85,138,139]를 포함하는 시안화물에 민감한 사이토크롬 산화효소는 그림 2 및 그림 4에서 루프 3의 전자 운반 팔로 표시됩니다 . 10과 11.

4.5.3. 루프 1 지역

호흡 사슬의 NAD-FMN 영역에서 인산화에 대한 전자와 수소 전달의 커플링은

많은 미토콘드리아에서 NAD 연결 기질의 산화 동물 및 식물 종; 그러나 효모 "미토콘드리아"의 내인성 NADH 산화가 "부위 1" 인산화를 동반하지 않는다는 사실 [140]은 이 취약한 결합 영역이 그렇지 않을 수 있음을 나타냅니다. 미토콘드리아와 미생물 호흡 사슬에서 보편적으로 발생 시스템. 호흡 사슬의 루프 1 영역은 다음과 같습니다. 소위 NADH-CoQ 환원효소 [131]로 대표되는 NADH-dehydrogenase [141]는 말단 부분이다. 현재에 NADH 탈수소효소에 대한 작업 단계에서 호흡 사슬의 상응하는 물리적 단편의 정의는 다소 정상적인 기능적 특성을 유지하기 때문에 불분명 이 영역의 크기는 입자의 무결성에 달려 있습니다. 예를 들어, 숙시네이트 산화 호흡 사슬의 숙신산 탈수소효소 플라보프로테인 단편보다 더 불안정합니다([136] 참조). Massey와 Veeger [96]가 적절하게 언급했듯이, 호흡 사슬 NADH 탈수소효소의 명확한 식별은 "반드시 기다려야 합니다. 전자 수송 사슬의 다음 구성원과 반응할 수 있음을 보여줍니다. 물론 이것은 전자 수송 사슬의 다음 구성원이 명확하게 식별될 때까지 기다려야 합니다!" 그만큼

NADH 탈수소효소와 NADH-CoQ 환원효소의 차이도 현재로서는 잘 정의되어 있지 않습니다. NADH-CoQ 환원효소는 준비에 따라 다를 수 있습니다. 실제로 NADH-CoQ 환원효소가

Hatefi et al. [131] 내인성 CoQ의 환원에 NADH 산화를 결합하는 고유 시스템을 나타내는 것으로 적절하게 취해질 수 있습니다. CoQ1과 CoQ2라는 부자연스러운 퀴논과 빠르게 반응하지만 더 높은 천연 상동체에서는 유의미하지 않습니다(또한 참조 [142,143]).

온전한 호흡 사슬의 루프 1 또는 NAD FMN 커플링 영역에서 전자 및 수소 전달 기능이 특성화됩니다. 경향이 있는 치료 또는 시약에 대한 현저한 불안정성으로 인해 기본 시스템의 구조적 무결성을 느슨하게 하거나 탈구시킵니다(참조 [136,146]). 이와 관련하여 루프 1 영역은 루프 2와 유사합니다. 루프 1의 경우를 제외하고는 사이토크롬 b 영역 더 두드러질 수 있습니다. 많은 비 또는 반특정 중에서 심지어 하위 용해 농도의 Triton X-100을 포함하여 루프 1에서 전자 및 수소 전달을 억제하는 시약 [144], Amytal은 가장 집중적인 연구를 받았으며, 여독 로테논 및 기타 로테노이드는 매우 특이적으로 반응하고 비가역적으로 환원당량의 흐름을 동시에 차단 사이토크롬 b와 CoQ의 기질 면에 있는 Amytal을 가리키지만 FMN의 산소 축에 [267,268,105,145,146]. 적합하게 중요한 사실과 함께

NADH 탈수소효소는 호흡 사슬의 제자리에서 또는 주의 깊은 분리 후에 전자 수용체로서 페리시아나화물을 사용하여 분석되며, Amytal[121,147]이나 rotenone [146] 모두 상당한 억제 효과를 일으키지 않습니다. 또한 로테논이 억제되지 않는 것으로 관찰되었습니다.

[4B-3 H]NADH와 물 사이의 빠른 수소 교환은 음파로 준비된 쇠고기 심장 미토콘드리아 입자의 NADH 탈수소효소에 의해 촉매되는 것으로 추정됩니다 [148]. 로테논에 의한 억제는 단백질 g당 24~28μmol만 섭취되었을 때 쥐 간 미토콘드리아에서 완전하고 [145], 로테논 섭취와 쇠고기 심장 미토콘드리아의 NADH 산화효소 억제 시작 사이의 특징적인 지연 및 기타 특정 억제 과정의 [146]은 흡수 부위가 억제 부위와 다르며 억제제가 Amytal 및 기타 다양한 억제제에 의해 유도된 것과 유사한 미묘한 형태 변화로 인해 발생할 수 있다고 제안합니다.

Colpa-Boonstra와 Slater [149]는 Amytal에 의해 억제된 미토콘드리아가 비타민 K3의 항마이신에 민감한 산화를 촉매한다는 것을 관찰했습니다. 이 관찰에 이어 비타민 K3는 손상되지 않은 미토콘드리아당 Amytal- [150] 및 rotenone- [145] 민감 부위를 우회하여 P/O 지수가 2에 근접하는 NAD 연결 기질을 산화시키는 것으로 나타났습니다. 이 산화는 안티마이신 A에 민감하고 디쿠마롤에 민감하며 비타민 K3는 분명히 디쿠마롤에 민감한 DT 디아포라제와 시토크롬 b를 통해 NADH의 산화를 허용합니다. 따라서 시토크롬 b가 루프 2의 기질 말단을 나타낸다는 견해가 추가로 제공됩니다. 아마도 시토크롬 b의 기질 또는 외부면은 온전한 미토콘드리아에서 비타민 K3에 접근할 수 있습니다(그림 11 참조). 호흡 사슬의 NADH 산화 분지의 Amytal 및 rotenone 민감 부위는 석사네이트 산화 분지의 noyltrifluoroacetone 민감 부위의 대응물을 나타내는 것으로 보입니다.

호흡 사슬의 NADH 탈수소효소는 불안정성뿐만 아니라 높은 비헬철과 불안정한 황화물 함량으로 구별됩니다 [131]. Lusty et al. [93]은 소심장 미토콘드리아의 NADH 탈수소효소가 플라빈당 16~18개의 Fe 원자와 27개의 불안정한 황화물기를 함유하고 있음을 관찰했습니다. 온전한 호흡 사슬과 분리된 탈수소 효소 모두에서 이 그룹은 g=1.94에서 EPR 신호와 관련된 것으로 보이며 [92], 출현과 소멸의 동역학은 불안정한 황화물-논헬 철 복합체를 암시합니다. 탈수소효소의 기능적 산화환원 연결될 수 있습니다. NADH 탈수소효소의 불안정한 구조를 방해하는 가온과 같은 처리는 페리시아나화물과의 반응성 손실과 g=1.94 신호의 소멸을 동시에 초래하는 것으로 나타났습니다. 이러한 치료는 또한 불안정한 황화물과 철의 손실과 인공 시토크롬 c 환원효소 활성의 지연된 출현을 유발합니다. 불안정한 황화물의 상당 부분은 효소가 NADH 탈수소효소에서 인공 시토크롬 c 환원효소로 전환되는 동안 광물화되지만 고분자량 탈수소효소의 철 함량은 떨어지지만 광물성 철은 칼레이더로 회수할 수 없습니다 [92,93] .

NADH 탈수소효소, 플라보단백질, 논헬철, CoQ, 지질 및 소량의 사이토크롬 b 및 c1 ([131,135] 및 [130] 참조)을 함유하는 소위 NADH-CoQ 환원효소는 민감하다는 점에서 NADH 탈수소효소와 다릅니다. Amytal과 rotenone으로; 그리고 온전한 호흡 사슬에서와 같이 전자와 수소 전달의 억제 부위는 플라보단백질의 산소 쪽의 어떤 지점에 있습니다. 이 위치는 철 성분으로 추정되는 g=1.94에서 EPR 신호를 제공하는 성분의 위치와 일치하지 않습니다. 페리시아나화물과 NADH에 의한 이 성분의 산화 및 환원은 아마도 로테논에 둔감하기 때문입니다. 따라서 dehydrogenase의 ferricyanide 반응성 손실을 유발하는 온난화 및 기타 치료로 인한 병변 부위는 Amytal 및 rotenone에 의해 생성된 병변보다 사슬의 NADH 말단에 더 가깝습니다. 호흡 사슬의 NADH 말단 부분의 명백한 복잡성은 알려지지 않은 추가 구성 요소가 존재할 수 있음을 암시하는 것으로 간주되었습니다 [136,142,151].

4.5.4. 인산화 및 비인산화 호흡 사슬

호흡 운반체 시스템에 대한 현재 지식의 광범위한 한계 내에서, 기질에서 산소로 환원당량을 전도하는 동안 산화 환원 반응 이외의 화학 반응에서 호흡 사슬이 참여한다는 증거는 없습니다. 다시 말해서, 집중적인 조사에도 불구하고 호흡 사슬 시스템이 화학적으로 참여함으로써 구별되는 대안적인 "인산화" 및 "비인산화" 형태로 존재할 수 있다는 널리 알려진 견해를 뒷받침하는 화학적 증거가 없습니다. - 전자의 연결된 "에너지 전달" 반응과 후자의 부재 또는 비 참여. 이러한 상황에서 호흡 사슬의 화학적 기능이 기질에서 산소로 전자와 수소 원자를 전도하는 것처럼 오랫동안 여겨져 온 것 이상일 수 없다는 것을 인정하는 경우가 있습니다. 미토콘드리아와 세균막에서 호흡 사슬의 물리적 조직은 의심할 여지 없이 복잡하며 다양한 종류의 억제제 또는 "변성" 제제로 인한 기능의 변화 또는 손실은 많은 경우 하나의 탈구라는 관점에서 설명할 수 있습니다. 구성 요소 또는 다른 부분, 또는 호흡 사슬 시스템의 한 영역 또는 다른 영역의 단락 또는 대체 측면에서. 화학적 결합 가설에 따르면 호흡 사슬에 대한 관점은 우리가 호흡기 사슬의 화학적 복잡성이 보이는 것보다 훨씬 더 크며 알려진 물리적 복잡성이 아직까지는 다음과 같은 기능적 중요성을 가지고 있다는 것을 믿도록 요구할 것입니다. 추측의 문제. 다른 한편으로, 화학상투 결합 가설에 따른 호흡 사슬의 관점은 우리가 현재 알려진 한 화학적 및 물리적 사실을 어떤 식으로든 편향시킬 것을 요구하지 않습니다.

4.6. 루프 0: 에너지 연결 피리딘 뉴클레오타이드 트랜스하이드로게나제

NADH에 의한 NADP의 환원은 호흡 사슬 시스템의 다른 곳에서 ATP 가수분해 또는 산화 환원과 결합된다는 점에서 호흡 사슬의 산소 말단에 더 가까운 역전자 및 수소 전달과 유사합니다([10] 참조). 현재의 추정치에 따르면 NADP 1몰의 감소는 ATP 1몰의 가수분해 또는 양성자 쌍 당량 1전하 [152,153]와 동일하지만 데이터는 ATP당 또는 ATP당 NADP 감소 추정치의 두 배와 양립할 수 있습니다. 양성자 쌍. Lee et al. [148]은 NADH의 4A-수소 원자가 물과 평형을 이루지 않고 NADP로 전달된다는 것을 보여주었지만, 그림 12A의 유형 II 루프는 트랜스하이드로게나제의 커플링을 설명할 수 없었습니다. 그러나 커플링은 그림 12B의 유형 I 루프에 의해 설명될 수 있습니다. 대안적인 가능성은 도 12C에 예시된 바와 같이 금속 양이온(M)의 중간 전위를 통해 트랜스하이드로게나제가 양성자 전위에 커플링될 수 있다는 것이다. 다소 낮은 화학량론의 양성자 전위는 쇠고기 심장 미토콘드리아 입자에 의해 촉매되는 트랜스 수소화 효소 반응을 수반하는 것으로 나타났지만 [154], 커플링 메커니즘의 세부 사항이 유용하게 논의되기 전에 추가 실험 데이터가 필요합니다.

4.7. 광인산화에서 광자 에너지 전자와 수소 전달

지면은 이 주제에 대한 완전한 토론을 허용하지 않으며 어떤 경우에도 현재의 지식은 다음의 간략하고 비교적 추측적인 처리 이상을 정당화하지 못할 것입니다.

1961년 Duysens, Ames 및 Kamp는 시스템 1 및 시스템 2라고 하는 두 가지 광화학 시스템이 특정 조류의 광합성에 관여한다는 것을 보여주었습니다 [263]. 작년에 Hill과 Bendall [155]은 엽록체의 두 가지 빛에 의한 반응이 각각 시토크롬 b6의 환원과 시토크롬 f의 산화를 일으키면 cy 토 크롬 b6에서 시토크롬 f로 전자의 열화학적 흐름이 시토크롬 b에서

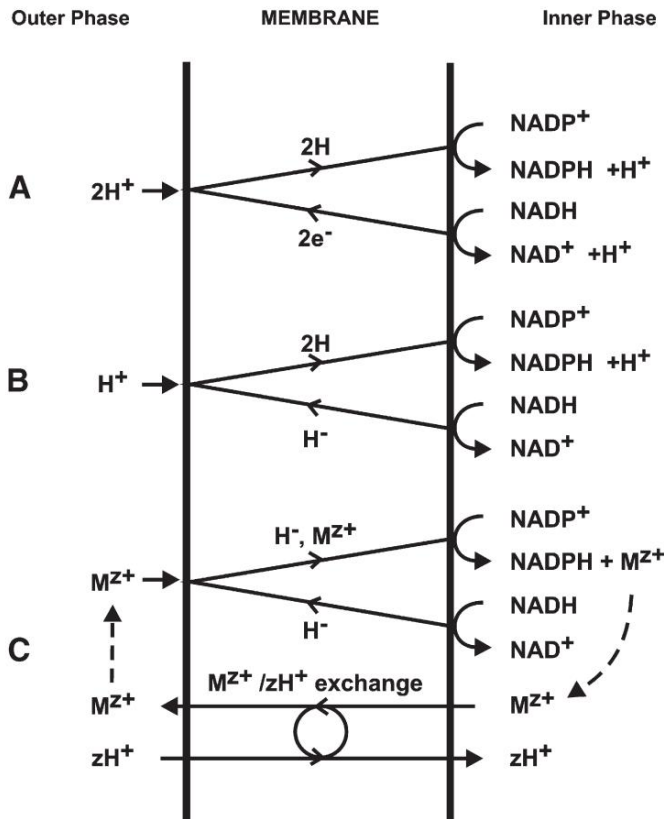


그림 12. 미토콘드리아 호흡 사슬의 루프 0 영역 또는 트랜스하이드로게나제에 대한 proton 전위 산화 환원 루프의 가능한 유형: A, 유형 II 루프; B, 유형 I 루프; C, 양이온을 통해 작동하는 특수 루프, 양성자에 결합된 원자가 z의 MZ^+ MZ^+/zH^+ 교환 확산 캐리어에 의한 전위 (색션 6.2 참조).

시토크롬 c는 미토콘드리아의 인산화와 결합합니다.

Rumberg [156]는 최근에 시토크롬 b가 관련되어 있음을 확인했습니다.

광합성의 o/r 사슬에서 플라스토크논인

(PQ)는 시토크롬 f에 인접한 기능적 수소 운반체입니다(참조 [157]) 또는 시토크롬 b [156]에 인접해 있습니다. PQ를 배치하는 데 약간의 편견을 갖고 기본 중합을 시도했습니다.

도 13A에서, 전술한 관찰을 중심으로 한 사실의. 유호 o/r 루프가 유형 II라고 가정합니다. (n = 2), 그리고

엽록체 ATPase가 유형 II(색션 3 참조)인 경우 P/2e 루프 2가 얻어집니다. 또 다른 가능성은 루프

안료 시스템 2를 포함하면 수소화물 이온(n=1)을 전위시킬 수 있습니다.

전자쌍이 아닌 수소기(n=0)이므로 P/2e 루프는 따라서 1.5 또는 1.0이 될 수 있습니다.

도 13a에서 알 수 있는 바와 같이,

후자의 가능성은 시스템 2가 전위 반응 자체에 참여하지 않는 것과 동일합니다. 이러한 잠정적 제안은 다음과 같은 역할을 하기 위한 것임을 강조해야 합니다.

화학삼투 결합 원리의 적용 예

광인산화.

Shen과 Shen [158]과 Hind와 Jagendorf [159]는 다음과 같이 관찰했습니다.

ADP의 광인산화는

별도의 밝은 단계와 어두운 단계에서 시금치 엽록체. 빛 속에서

단계에서 엽록체는 인산염 수용체 없이 조명되었고,

XE로 설명되는 단기 에너지 상태 또는 물질을 획득했습니다.

어두운 단계에서 XE 함유 엽록체의 배양

ADP와 Pi는 ATP의 합성을 초래합니다. pH 5 또는 6에서 엽록체의 조명 동안 XE의 획득은 다음을 동반합니다.

내 가설에 의해 예측된 pH 차이의 발달,

pH 차이 사이에는 분명히 밀접한 상관 관계가 있습니다.

및 XE [36,38]. pH 차이(또는 XE)는 대부분의

인산화의 매개체로서 관여하기 위한 동역학적 요구사항 [37,44,160]. 단편화되어 있다는 사실

Jagendorf 그룹의 엽록체 제제, 최적 pH

XE 및 pH 미분 형성은 pH 7의 산성 측에서 잘 되었으며, 어두운 단계의 최적 pH와 정상적인 1단계 광인산화에 대한 pH는 pH 7의 알칼리성 측에서 XE가 "에너지 저장소"일 수 있으며 필수 매개체가 아닐 수 있음을 시사합니다. 그러나 우리는 pH 의존성이

pH 차이의 발달은 다음 방법에 의해 영향을 받습니다.

엽록체를 준비하고 비교적 온전한 엽록체를 가지고 있는 것

pH 차이 발달은 거의 pH에 독립적입니다.

pH 6 및 8(Mitchell 및 Moyle, 미공개). 이 관찰은

[159]는 중성 pH에서 효율적인 XE 형성을 관찰했지만 [158]은 그렇지 않았다는 사실을 설명합니다.

화학삼투 결합 가설에 따르면,

pH 차이, 그러나 산화 환원을 유발하는 PMF

ATP 가수분해. pH 차이는

PMF와 막 전위가 독립적으로 변하는 경우

PMF, pH 차이도 PMF와 독립적으로 변합니다.

엽록체가 조명될 때 발생하는 pH 변화는 엽록체 전반에 걸쳐 PMF 발생의 외적 신호일 수 있습니다.

커플링 멤브레인과의 현재의 실험적 증거는 다음과 같이 주장합니다.

이 견해에 찬성합니다.

Baltscheffsky와 von Stedingk [161]는 최근에 다음을 관찰했습니다.

R. rubrum의 chromatophores는 현탁액의 pH를 변경합니다.

엽록체와 마찬가지로 조명에 매체. 사용 가능한 증거

현재 [1,162]는 그림 13B의 추측적인 제안을 촉발합니다.

크로마토포에 의해 촉매되는 순환적 광인산화를 위해. 둘

o/r 루프가 표시되며, 하나는 광합성 색소 시스템(PPS), 시토크롬 c2 (cyt c2) 및 CoQ를 포함하고 다른 하나는 다음을 포함합니다.

시토크롬 b(cyt b) 및 플라보단백질(Fp). 생리학적 조건에서 Fp는 PPS의 오른쪽에서 감소한다고 가정하고,

cyt c2는 왼쪽에서 산화되어 주기를 완료합니다. 만약

전자와 수소의 이동은 시토크롬 b 근처에서 차단되었습니다.

항마이신 A와 페나진 메토설페이트를 사용하여

광인산화 [1], PPS, cyt c2 및

CoQ가 작동합니다.

4.8. 수소와 전자 캐리어의 교대 효과

설명된 대로 호흡 사슬을 따라 수소와 전자 운반체의 교대로 몇 가지 결과가 따라야 합니다.

10. 이들 중 가장 중요한 것 중 하나는 교환

수소화된 담체와 물 사이의 양성자. 드라이스테일과

콘 [163]은 위의 간 미토콘드리아가 NADH와 중수소 사이의 급속한 중수소 교환을 촉매하고

인공 NADH-사이토크롬 c 환원효소도 유사하게 작용합니다. 더

최근 Lee et al. [133,148]은 빠른 이동,

의 4B H-원자 사이의 동등하게 빠른 삼중수소 교환

NADH와 물은 각각 NADH 산화 동안과 순 NADH 산화가 없을 때 최고기 심장 서브토 콘드리아 입자에 의해 촉매됩니다. 에 의해 교환반응이 억제되지 않았다.

시안화물, 안티마이신 A 또는 로테논. 트랜스하이드로게나아제가 있었던 것처럼

NAD의 4A 위치와

물 교환이 없는 NADP의 4B 위치와 DT 투석기는 의 4A 위치에서 수소 이동을 촉매하는 것으로 나타났습니다.

물 교환이 없는 NADH 또는 NADPH

4B 양성자의 NADH-물 교환은 NADH에 의해 촉매되었습니다.

입자의 탈수소 효소. 반면에 중요하다.

따라서 호흡 사슬의 NADH 탈수소효소는 그림 1 및 2의 공식에서 요구되는 바와 같이 빠른 NADH-물 양성자 교환을 촉매하는 것으로 보입니다. 10 및 11, 다른 NADH 산화 시스템, DT

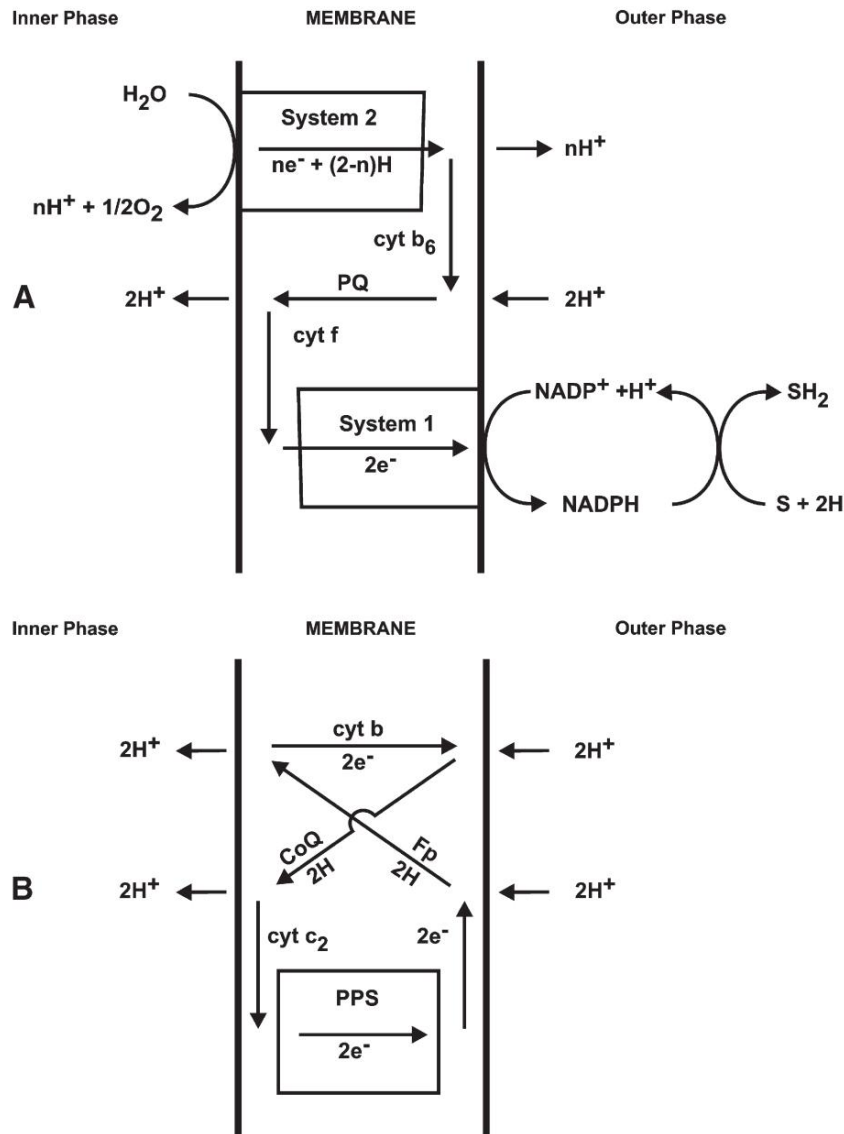
디아포라아제, 마이크로솜 NADH-시토크롬 b5 환원효소 및 간 미토콘드리아의 "외부 NADH-시토크롬 c 환원효소"가 촉매합니다.

NADH-물 양성자 교환 없이 NADH에서 수소 이동

([133,148,164] 참조). Gawron et al.의 관찰. [165] 그

Keilin-Hartree 유형 심장 미토콘드리아 제제는 다음을 촉매합니다.

역전자 동안 석사네이트에서 NAD로 삼중수소 이동

그림 13. A. $P/2e^- = 2, 1.5$,

또는 각각 $n=2, 1$ 또는 0인지 여부에 따라 ATPase II가 있는 1입니다. B, 크로마토포에서 순환 광인산화를 위한 가능한 양성자 전위 산화 환원 시스템, $\rightarrow H^+/2e^- = 4$, ATPase II가 있는 $P/2e^- = 2$ 에 해당합니다.

수소 이동은 아마도 다음을 통한 교환에 기인해야 합니다.

말산 탈수소효소는 호흡기를 통해 전달되지 않습니다.

사슬 [166].

수소와 전자의 교대의 또 다른 결과

호흡 사슬을 따른 운반체는 특성적으로 큰 수소 동위원소 효과가 발생해야 하며 이는 다소 양호해야 합니다.

체인의 길이에 걸쳐 분포합니다. 대답하는 것처럼 보이는 효과

이 설명은 Tyler와 Estabrook [167]에 의해 관찰되었습니다.

5. 결합막

화학삼투 가설의 네 번째 주요 가정은

아마도 확인해야 할 소위 결합 막이 있습니다.

각각 미토콘드리아와 엽록체의 크리스타막과 그라나막, 박테리아의 원형질막과 크로마토포막. 양성자 이동 호흡기

사슬 및 ATPase 시스템은 이 막에 배향되어 있는 것으로 가정하여 두 시스템 중 하나를 통한 양성자의 변위가

산화 환원 및 인산화 과정을 가능하게 합니다.

유효 압력에서 작동하는 양성자 회로에 의해 결합되거나, 약 250mV의 PMF.

미토콘드리아에서 호흡 조절 비율이 5이면 양성자 회로를 통한 결합은 손실 없이 발생해야 합니다.

커플링을 통한 누설로 양성자 전류의 20% 이상

막. 분명히: (a)의 주요 소수성 총류 식물

삼투 장벽이라고 부를 결합막은

일반적으로 이온에 대해 매우 불투과성이어야 합니다. (b) 원칙

전기적 중성선은 내부에 개별적으로 적용되지 않으며

막에 의해 분리된 외부 수상

내부, 외부, 멤브레인의 3상 시스템에 적용

단계. 미토콘드리아와 엽록체에서 이온 수송을 연구하는 사람들 사이에서 내부 및 외부 수상의 전기적 중성을 요구하는 것처럼 간주하는 것이 관례였습니다.

물리적 원리에 의해 선험적으로 몇 가지 설명을 하는 것으로 시작하겠습니다.

그리고 후자의 결론의 자격.

5.1. 를 통한 전하 변위의 양적 의미

결합막

구형 쥐의 간 미토콘드리아의 삼투압 저항성 막은 약

$1\mu F/cm^2$ ([168] 및 [18] 참조). 용량(C)은

전하 변위(ΔQ)를 전위차(ΔE)로 변환하면 다음과 같이 계산할 수 있습니다.

$$C = \Delta Q = \Delta E$$
$$1 F = 1 C /$$
$$V \quad 1 C = 6.28 \times 10^{18} \text{ 전자 전하 (e) } 1$$
$$\text{mol} = 6.02 \times 10^{23} \text{ 분자 } \Delta Q = 62.8$$
$$\text{e/mV } \mu\text{m}^2 = 1.05 \times 10^{-14} \text{ 당량/mV cm}^2$$

34p

다시 말해, 충전 과정에서 μm^2 당 약 63개의 전자 전하 또는 cm^2 당 약 10-14 당량의 전자 전하가 mV 전위차당 필요하다는 것을 보여줍니다. 즉, 10^{-14} 당량당 1mV 전위차당 10-14 당량의 전하가 필요합니다.

미토콘드리아의 단위 중량당 또는 내부 수상의 단위 부피당 전하 변위량을 평가하려면 결합막의 면적을 추정할 필요가 있습니다. 나는 다른 곳에서 쥐의 간 미토콘드리아의 크리스타 막이 약 $40 \text{ m}^2 / \text{g}$ mitochondrial protein 또는 ml 내부 위상 (internal phase)의 면적을 갖는다는 것을 보여주었습니다 [18]. 결합막이 크리스타막으로 식별될 수 있다고 가정하면 mV 전위차당 전기 변위가 내부 상의 약 $4 \mu\text{equiv}$ 전하/g 단백질 또는 $4 \mu\text{equiv}$ 전하에 해당한다고 계산할 수 있습니다. 산화적 인산화 동안 화학삼투 가설에 의해 요구되는 약 200mV의 전위에 대해, 전하 변위는 약 $0.8 \mu\text{equiv/g}$ 단백질 또는 약 0.8mM 1가 이온의 내부 농도에 해당합니다. 우리는 이것을 쥐 간 미토콘드리아에서 약 $0.2 \mu\text{mol}$ 의 사이토크롬, 약 $1.5 \mu\text{mol}$ 의 유비퀴논, 약 $5 \mu\text{mol/g}$ 단백질의 NAD와 비교할 수 있습니다. 따라서 큰 계면 영역으로 인해 두 수성 상 사이의 전기적 변위는 실제로 한 상에서 다른 상으로 화학 물질의 상당한 변위에 해당합니다.

5.2. 결합막 시스템의 에너지 저장 용량

PMF의 전기 및 삼투 구성 요소는 각각 화학 삼투 시스템의 용량과 관련이 있습니다. 적절한 강도-용량 제품은 시스템의 "에너지 저장 용량"을 나타냅니다. 우리는 관련 용량 인자를 안다면 (i) 막 전위 및 (ii) pH 차이로 인한 에너지 저장 용량을 쉽게 추정할 수 있습니다. ATP 합성이 ATPase II 시스템을 통해 104의 $[\text{ATP}]/([\text{ADP}]\times[\text{Pi}])$ 포이즈와 단일성 (270 mV에서 150 mV 사이의 막 전위 또는 pH 4.5에서 2.5 단위로 차등). 섹션 5.1의 데이터는 쥐의 간 미토콘드리아에서 120mV의 막 전위 방전이 $480 \mu\text{equiv}$ 전하/g 단백질의 전위를 동반하며, 이것이 ATPase II를 통한 양성자의 전위로 발생하는 것을 보여줍니다. 그것은 $240 \mu\text{mol ATP/g}$ 단백질의 합성을 초래할 것입니다. pH 7 영역에서 쥐 간 미토콘드리아의 내부 산-염기 완충 능력은 약 $20 \mu\text{equiv protons/pH unit g protein}$ 에 해당합니다 [40].

외부 매체의 완충력이 상대적으로 크다고 가정할 때 ATPase II를 통한 양성자의 통과에 의한 2pH 단위의 차등화는 $20 \mu\text{mol ATP}$ 를 합성할 것입니다. 따라서 동일한 전위차에 대해 pH 차이와 관련된 에너지 저장 용량은 막 전위와 관련된 에너지 저장 용량의 거의 100배가 됩니다.

다음 계산을 용이하게 하기 위해 Dr. A. Jagendorf는 친절하게도 시금치 엽록체의 그라나 디스크의 막 면적이 약 $160 \text{ m}^2 / \text{g}$ 엽록체 단백질일 것이라고 추정했습니다. 이는 쥐 간 미토콘드리아의 크리스타보다 약 4배 더 큼니다.

이 경우 내부 산-염기 완충력에 대한 추정치는 아직 없지만 쥐의 간 미토콘드리아와 거의 동일하다고 가정하면,

전술한 바와 같이 계산된 pH 차이는 약 $20 \mu\text{mol ATP/g}$ 단백질에 해당하고 막 전위와 관련된 에너지 저장 용량은 약 $1 \mu\text{mol ATP/g}$ 단백질에 해당합니다. 인간 수용체가 없는 상태에서 시금치 엽록체를 조명할 때 얻은 에너지가 풍부한 중간체 XE의 양 [37,158]은 $20 \mu\text{mol ATP/g}$ 단백질에 해당하는 최대 수율 범위에 이릅니다. pH 차이와 관련된 에너지 저장 용량은 발견된 XE의 양을 설명할 수 있지만 막 전위와 관련된 에너지 저장 용량은 설명할 수 없다는 것이 분명합니다. 이러한 고려 사항은 XE에 해당하는 pH 차이가 엽록체에서 산화 환원과 인산화 사이의 필수 중간체인지 또는 이것이 직접 결합 라인의 측가지에 있는 에너지 저장소인지 여부에 대한 논의와 관련이 있습니다 [36]. PMF의 대부분은 정상적인 조건에서 막 전위일 수 있으며 엽록체를 손상시킨 후에만 상대적으로 큰 에너지 저장 용량을 가진 pH 차이가 PMF의 주요 구성요소를 나타내는 것 같습니다(섹션 참조 6).

5.3. 막 투과성 및 전기 변위 보존

현탁액 매질의 삼투압 및 용질 조성에 대한 미토콘드리아 "포장 부피" 또는 광산란의 의존성에 대한 초기 측정 [13] 참조)은 미토콘드리아의 삼투적으로 기능하는 막 시스템이 미토콘드리아에 대한 지식과 일치하게 이중체임을 나타냅니다. 형태.

내부의 더 삼투압적으로 접근할 수 없는 수성 구획은 크리스타 매트릭스로 잠정적으로 식별될 수 있고 상대적으로 불투과성인 제한 멤브레인은 크리스타 멤브레인으로 식별될 수 있습니다. 더 접근하기 쉬운 외부의 수성 구획은 크리스타 막과 상대적으로 투과성인 외부 미토콘드리아 벽 사이의 영역으로 식별될 수 있습니다. Lehninger [169]가 검토한 관찰과 심포지엄에서 논의된 보다 최근의 작업 [170] 참조)은 미토콘드리아 구조에 대한 이러한 견해를 강력하게 지지합니다. Lehninger [13]은 미토콘드리아의 막 시스템과 특정 박테리아 [171] 사이의 유사성에 주목했으며, 이제 미토콘드리아의 외막을 박테리아의 세포벽과 비교하는 것이 정당하다는 데 의심의 여지가 없습니다. 사이토크롬을 함유한 세균의 원형질 막과 함께 [172] 참조). 쥐의 간 미토콘드리아에서 내부 및 외부 구획의 수성 배지 부피는 각각 매우 약 1 ml/g 미토콘드리아 단백질에 달합니다[173-175].

5개 이상의 OH 그룹을 포함하는 비전해질에 대한 미토콘드리아 크리스타 막의 낮은 투과성은 상당히 잘 확립되어 있습니다 [13]. 그리고 Chappell과 Crofts [176]의 최근 관찰은 cristae 막의 삼투 장벽 성분이 1가 양이온 [177,174], 1가 음이온 [178] 및 더 높은 원자가의 음이온에 대해 낮은 투과성을 갖는다는 초기 제안을 확인하고 실질적으로 확장합니다. [175]. 오히려 쥐의 간 미토콘드리아에 대한 조잡한 적정 실험 [42,179]은 크리스타 막이 양성자(아마도 H_3O^+)에 대해서도 낮은 투과성을 갖고 있음을 시사했으며, 이는 보다 세련된 기술 [40,180]에 의해 확인되었습니다. 우리는 현탁 매질에 산 또는 알칼리를 첨가하거나 호흡 또는 ATP 가수분해의 결과로 미토콘드리아 막 시스템 전체에 pH 차이가 설정된 후 막을 가로질러 pH 차이의 중화 속도를 보여주었습니다. 칼슘염이나 발리노마이신(7.2.1, 7.2.2 참조)과 같은 특정 막 전위 붕괴 시약이 있는 경우에도 시스템은 낮습니다. 따라서 우리는 크리스타막의 삼투 장벽 성분이 양성자와 수산기 이온의 자유 확산을 크게 방해한다고 결론지을 수 있습니다. 우리는 또한 음파 분해 [154] 또는 디지털 처리(Mitchell,

1526	P. Mitchell / 생화학 및 생물 물리학법 1807(2011) 1507–1538	
소심장 미토콘드리아의 Moyle and Lee, 미공개) 입자 내부와 현탁 매질 사이의 산-염기 평형을 방해하는 삼투압 기능의 막.		([176] 참조) 는 특정 전좌 시스템이 있음을 시사합니다. 무기 인산염의 유입을 위한 쥐의 간 미토콘드리아 [186] , 구연산염, 말산염 [144] 및 기타 Krebs 순환 산([190] 참조). 이러한 시스템의 특이성은 상당히 높은 것으로 보이며, Chappell의 그룹이 음이온성 기질에 대한 전위 시스템은 선택적입니다. 이온 종과 관련하여 효과적으로 교환을 촉매합니다. 하이드록실 이온에 대한 음이온의 확산 ([176]; Chappell, 개인 커뮤니케이션). 내 연구실에 서 우리는 양성자가 결합막을 가로질러 나트륨 이온과 교환되는 것을 관찰했습니다.
불행히도, 미토콘드리아 막 시스템을 통한 음이온과 양이온의 확산 측정은 아직		쥐 간 미토콘드리아, 고온 계수, pH 의존성 및 기타 반응 특성은
투과성 계수를 계산할 수 있을 만큼 충분히 정량적으로 수행되었습니다. Robertson et al. 확산에 해당하는 당근 및 비트 미토콘드리아에서 1 회당 염화물 값을 제공하십시오.		양성자/양이온 교환 확산 캐리어 시스템에 의해 매개 (미첼과 모일, 미공개). 가정된 것에 대한 실험적 증거인 것 같다. 음이온 및 양이온 교환 확산 시스템이 오기 시작했습니다. 빛에 대한 관심을 불러일으킬 수 있는 기회가 될 수 있습니다. 이들의 기질 특이성 뿐만 아니라 측정의 중요성 시스템뿐만 아니라 이온 교환 반응의 화학량론 결합 막을 가로질러 촉매된다.
10μm 두께의 멤브레인 에 대해 약 5 × 10-14cm2/s의 계수 . 이 5 × 10 ⁻⁸ cm/s 의 투자율 계수와 동일하며 , 이는 상당히 전형적인 지질막 [181]. 그러나 우리는 지금부터 미토콘드리아가 양이온에 대해 자유롭게 투과할 수 없다는 것을 알고 있기 때문에 에 염화물 투과성에 대한 향후 가치는 액면 그대로 받아들일 수 없습니다. 쥐 간 미토콘드리아의 인산염 수용체 조절된 호흡 속도는 숙세네이트를 기질로 하는 미토 콘드리아 단백질 g당 분당 약 30μg 원자 산소의 소비에 해당합니다		6.2. 양성자, 음이온 및 양이온 회로 간의 커플링
(예를 들어 [144] 참조). 4개의 양성자가 커플링을 통해 전위되기 때문에 조절된 정상 상태에서 감소된 산소 원자당 막 양성자의 순환 플럭스는 약 2μequiv/sg 단백질이거나, 약 5μequiv/cm2s . 이는 상대적으로 낮은 비율에 해당합니다. 에 걸쳐 전위를 제어하는 경우 순 전하 투과율 멤브레인은 내 가설에 따라 약 200~250mV입니다. 다른 곳에서 지적한 바와 같이 [18], 나트륨 이온의 흐름은 100mV의 전기적 전위차에서 개구리의 sartorius 근육 섬유 의 원형질막은 약 4μequiv/ cm2s 입니다[182]. 후자의 자속률은 미토콘드리아에 대해 계산된 것과 같은 차수이지만 미토콘드리아 결합막을 가로질러 존재한다고 가정되는 전위는		이제 우리는 개념의 더 긴밀한 통합을 진행할 것입니다. 양성자 수송 인산화의 화학적 및 삼투적 사건 양성자 흐름도에 교환 확산 시스템을 포함합니다. 형식적인 단순화를 위해 다음과 같은 표현을 사용합니다. 전위의 합을 의미하는 "유효 양성자 전위" H+ 와 OH- 의 경우 →OH- 에 대한 벡터의 부호는 →H+. H+ 또는 OH- 이온 과 양이온 또는 음이온(예: Ca2+ 및 OH- 이 CaOH-로 함께 이동 하거나 교환 K+ 에 대한 H+ 의 확산) 우리는 OH- 전위를 한 가지 방법으로 다룰 것입니다. 모든 결합된 전좌가 H+ 전좌로 다른 하나 마지 양성자를 포함하는 것처럼 공식적으로 나타냅니다. 정상 상태의 산화 또는 광합성 인산화 동안 효과적인 양성자 전위의 순 비율은 0이거나
근섬유막. 예전에는 가능성이 있다고 생각했다. 커플링 멤브레인을 가로질러 500mV에 접근하는 것이 필요할 수 있습니다 [18]. 200~250mV 의 현재 가정은 세포 생리학의 수용된 교리와 더 일치하지만 여전히		→후 o=r b→b h=d b→b d b Σ →Hb 엔비츠 ¼ 0 ð35p
비교적 높다. 분명히, 미토콘드리아의 측정 이 문제를 만족스럽게 해결하려면 막 전위 및 막 전위와 이온 플럭스 간의 정량적 관계에 대한 관찰이 필요합니다.		식의 모든 항. (35) 양성자 전이 위치의 유효 속도를 나타냅니다. 처음 세 용어는 o/r 시스템, h/d 시스템 및
염록체 라멜라 또는 그라나([50,183] 참조) 또는		
광합성 박테리아의 크로마토포어([161] 참조).		
6. 양성자 회로망		
6.1. 교환 확산 시스템		
화학삼투 가설의 세 번째 주요 가정은 결합 막을 가로질러 전기 구배 아래로 양성자(또는 OH- 이온)가 아닌 이온의 확산 및 축적		
내부 단계에서 삼투압 파괴적인 농도로, 양성자와 교환하여 특정 압출에 의해 균형을 맞추거나 OH- 이온 [16]; 또한 특정 기질의 진입이 전기적 기울기는 에 대한 특정 교환에 의해 촉진되어야 합니다. 직접 또는 간접적으로 H+ 또는 OH- 이온 [17]. 실험적으로 나타낼 수 있는 특정 삼투 연결 현 상의 측면으로 두 가지가 있습니다. 더 분명한 것은 어떤 특정한		확산(D) 각각. 네 번째 용어는 양이온 또는 음이온의 전위에 결합된 효과적인 양성자 전위를 나 타냅니다(C) 각각 +z 또는 -z의 원자가, 숫자 n은 다음을 나타내는 데 사용됩니다. 같은 방향으로 전위된 음이온 또는 양이온의 수 각 양성자에 대해 n의 음수 값은 방향을 나타냅니다. C의 전위는 양성자의 전위와 반대이다. 전좌가 결합됩니다. 합계 기호(Σ)는 사실을 나타냅니다. 해당 유형의 용어가 두 개 이상 있을 수 있습니다. 흐름도 도 14 의 호흡 구동 ATP 합성의 식은 Eq. (35) 미토콘드리아의 결합막을 가로지르는 가정된 양성자 회로를 설명합니다. 외부로 흐르는 양성 자 전류 o/r 시스템, (→H+)o/r 은 가역적 ATPase 시스템에 의해 4개의 주요 병렬 경로에 의해 막을 통해 반환되어야 합니다. ATP 합성, (→H+)h/d 를 통한 비결합 확산에 의한 막, (→H+)D, 그리고 양이온에 대한 결합 확산에 의해, 및 음이온, S(→H+)nCz. 양성자 관계의 상호 관계로 인해 전좌는 다른 전좌와 결합되어야 한다. 이온, 우리는 유형의 방정식을 쓸 수 있습니다
용질은 막을 통해 수용됩니다. 다른 측면은 특정 물질의 진입 또는 퇴출 간의 화학량론적 관계 용질과 삼투압 및 전기적으로 다른 물질의 이동 커플링을 가로지르는 양성자 또는 하이드록실 이온과 같은 강력한 입자 막.		n→호 ¼ →CZ 엔비츠 hHb ð36p
Atractyloside에 민감한 ATP/ADP 전위 시스템 가역적 미토콘드리아 ATPase보다 높은 뉴클레오티드 특이성 최근에 쥐의 간과 쇠고기의 미토콘드리아에서 입증되었습니다. 심장 [184–189]. 현재로서는 이온성 물질이 무엇인지 알려져 있지 않습니다. ATP 및 ADP의 형태 ATP/ADP 전위 시스템은 특정적이거나 ATP 또는 ADP의 전위가 전위와 함께 발생하는지 또는 그에 대해 발생하는지 여부 특정 양이온 또는 음이온. Chappell 연구소의 최근 연구		

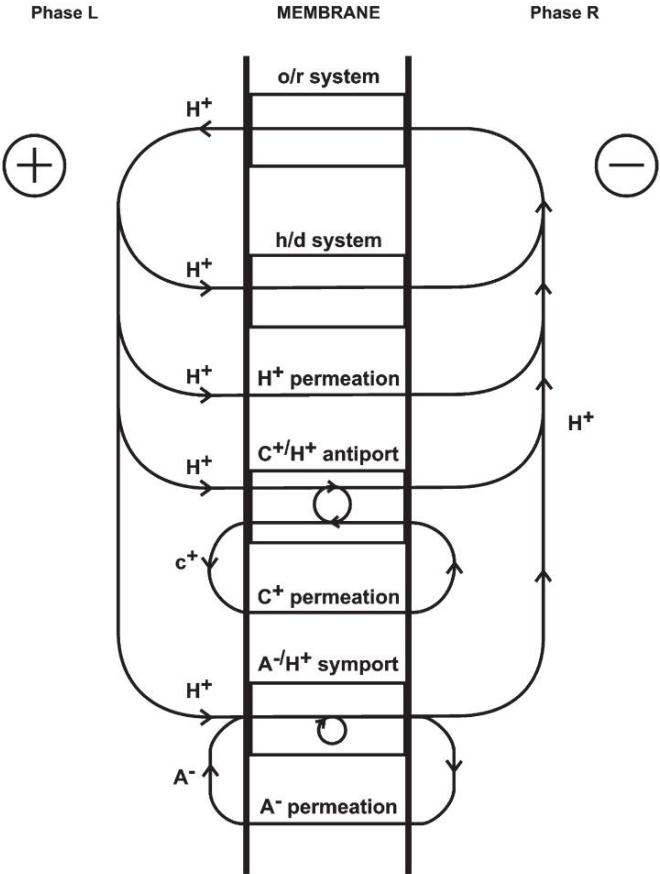


그림 14. 양성자 회로를 통한 결합. 산화 환원(o/r 시스템)을 통한 양성자의 전위는 가역성을 통해 양성자 전류를 유도하는 것으로 표시됩니다. ATPase(h/d 시스템), ATP 합성. 양성자 전류의 소산은 다음을 통해 발생합니다. 양이온(C+/H+)에 대한 H+의 교환확산을 통한 H+의 투과 antiport) 및 음이온 (A-/H+ symport). 후자의 두 소산물은 각각 양이온 (C+) 및 음이온 (A-) 투과에 의해 정상 상태에서 제어됩니다. 기호 C+ 및 A-는 양이온과 음이온의 원자기를 나타내지 않습니다. 전위의 화학량론, 플러스 및 마이너스 기호는 전기 극성을 나타냅니다.

효과적인 양성자, 음이온 및 양이온 전위를 연결합니다. 에서 화학적 변형을 일으키지 않는 음이온 또는 양이온의 경우, 이온의 순 수송은 정상 상태에서 이어야 합니다. 또는

$$\rightarrow CZ \quad p \rightarrow CZ \quad \frac{1}{4} 0$$

837P

식에서. (36) 및 (37), 변형 불가능한 이온의 경우,

$$n \rightarrow h \quad p \rightarrow CZ \quad \frac{1}{4} 0$$

38P

그래서 식. (35) 다음과 같이 쓸 수 있습니다.

$$\rightarrow h \quad p \rightarrow H p o \quad \rightarrow H p h=d \quad \sum \frac{1}{N} \rightarrow CZ \quad \frac{1}{4} 0$$

839P

그림 14는 결합되지 않은 확산 흐름의 속도가 어떻게 음이온과 양이온은 양성자 전류의 소산을 결정할 수 있습니다 정상 상태에서 결합된 전위 시스템을 통해. 비정상 상태에서 의 변화율을 설명할 수 있습니다. pH 차이

$$-B \frac{d\delta p \Delta pH}{dt} \frac{1}{4} \rightarrow h \quad p \rightarrow H p o=r \quad \rightarrow H p h=d \quad p \Sigma \rightarrow H p$$

40P

여기서 B는 통과하는 양성자의 양을 나타냅니다. 막, d(→H+), pH 차이의 단위 변화당, 또는

$$B \frac{1}{4} \frac{d \rightarrow H p}{d\delta p \Delta pH}$$

841P

막 전위의 변화율은 유사하게 다음과 같이 기술될 수 있습니다.

$$\text{중 } \frac{d\delta p \Delta E}{dt} \rightarrow H dt \quad p \rightarrow p \quad \rightarrow H p h=d \quad p \Sigma \delta p n z p 1 \rightarrow H p \quad p \Sigma z \rightarrow CZ$$

842P

어디

$$M \frac{1}{4} \frac{d \rightarrow H p}{d\delta p \Delta E}$$

843P

위의 간 미토콘드리아에서 완충력을 가정하면 외부 매체가 상대적으로 높기 때문에 계수 -B 및 M은 다음과 같습니다. [색선 5.1 및 5.2](#)에 표시된 대로 각각 약 20μequiv/pH 단위 g 단백질 및 4.2mμequiv/mVg 단백질. 식 (40) 및 (42) 쇼 막 전위와 pH 차이가 0에서 축적되면 멤브레인을 통해 양성자 이외의 이온이 누출되지 않고, 교환 확산 시스템의 참여 없이, MΔE=-BΔpH; 및 M 및 B에 대한 숫자 값을 대체하고, 및 mV, ΔE/-ZΔpH= 80/1로 ΔE 및 ΔpH를 표현함. 따라서 PMF의 약 99%는 막 전위의 형태일 것입니다. 커플링 멤브레인을 가로지르는 큰 잠재력 실제로, 이온의 투과를 전기 아래로 일으킬 것입니다. 구배, 이것은 없이 막 전위를 저하시킬 것입니다 보상 프로세스가 작동하지 않는 한 pH 차이를 변경합니다. 우리는 보상 과정으로 특정 교환 확산을 시각화합니다. 예를 들어, K+ 대 H+(n= 1, z= 1, in

식의 4항 (40) 및 (42)), 이는 우물증을 초래할 것입니다. ΔpH이지만 ΔE에는 변화가 없습니다. n과 z의 다른 값은 교환 확산 시스템을 통해 촉매되는 과정 ΔpH를 ΔE로 더 작거나 더 크게 변환합니다. 만약을 위해 논증의 경우, Ca2+는 H+에 대해 이동했습니다 (n= 1, z= 2). pH 차이는 막 전위가 감소 함에 따라 증가할 것이며, 동일한. 반면에 Ca2+가 Na+ 또는 K+에 대해 이동하는 경우 (둘 중 하나 →H+)를 통해 간접적으로 또는 공유 캐리어를 통해 직접), 막 전위는 떨어지지만 pH 차이는 그대로 유지됩니다. 변하지 않고 다른 것들은 동일합니다. 임을 쉽게 알 수 있다. 화학 삼투 시스템의 정상 상태 활동 동안 특정 교환을 통한 이온의 전위 사이의 경쟁

확산 시스템, 그리고 다시 이온의 투과 멤브레인은 ΔE와 PMF의 ZΔpH 성분 일반적으로 속도가 높을수록 투과상수와 비교하여 교환확산반응의 상수가 클수록 PMF의 비율은 더 커질 것이다.

ΔE로 표시됨; 에 대해 합리적인 가정을 하고 교환확산반응의 특성과 결합막의 투과성, ΔE/-ZΔpH의 정상상태 값

pH 차이가 몇 퍼센트를 넘지 않도록 할 것입니다. PMF의 이 결론은 pH가 크다는 사실과 일치합니다. 미토콘드리아, 박테리아의 결합막에 따른 차이 염록체는 실험적으로 기록되지 않았습니다.

7. 양성자 수송 인산화의 통합 과정

7.1. 호흡 조절

통해 산화 환원이 시작되는 것으로 관찰되었습니다. 미토콘드리아 [40]와 박테리아 [42]의 전자와 수소 전달 사슬은 양성자의 순 출력을 동반하며,

엽록체 [38] 및 크로마토프 [161]
양성자의 순 섭취. 그러나 산화 환원이 계속됨에 따라
순산 생산 또는 소비가 거의 또는 전혀 없는 정상 상태에 곧 도달합니다. 이전 섹션에서 설명
한 대로 이
정상 상태 조건은 양성자의 주기적 흐름을 포함하는 것으로 생각됩니다.
막을 가로질러.
쥐 간 미토콘드리아의 경우, 인산염 수용체가 없는 조절된 상태에서 석시네이트를 산화,
순 바깥쪽으로 양성자 플럭스
o/r 시스템을 통해 약 2 $\mu\text{equiv}/\text{sg}$ 단백질이 될 것입니다(참조
섹션 5.3). h/d 시스템을 통한 순 내부 흐름은 다음과 같습니다.
ATPase II가 X ~ I 형태일 것이기 때문에 차단됩니다.
인산염 수용체. 그러나 확산 경로와 교환 확산 캐리어 경로를 통한 양성자의 순 내부 흐름의
합은 2 $\mu\text{equiv}/\text{sg}$ 단백질과 같습니다. 빛전

양성자의 복귀 흐름을 제한하기 위해 PMF는
높고 산화 환원에 대한 배압이 충분할 것입니다.
섹션 4.3에서 고려된 메커니즘에 의해 "제어된" 속도로 호흡을 늦추기 위해. 상태 4
에서 ATP/ADP 커플의 균형은 다음과 같습니다.
정확히 알려져 있지만 ATP/ADP 비율이
10mM의 Pi 농도에서 100 [4,191,192],
PMF는 약 270mV가 될 것이며(식 (15)),
막 전위로 표시되는 약 250mV(참조
섹션 6.2). 시토크롬 산화효소의 총 유효 o/r 범위
270 mV의 PMF와 평형 상태에 있는 석시네이트 및 시토크롬 산화효소에서 NAD 연결 기질
로의 전환은 540 mV가 됩니다.
및 각각 810mV. 석시네이트/푸마레이트 커플을 가정
약 -100 mV(푸마레이트 분자당 약 1000 석시네이트 분자에 해당)에 위치하기 위해 평형 포
이즈
NAD와 시토크롬 a는 각각 약 -370mV입니다.
및 +440mV. 따라서 상태 4의 균형이 평형에 해당하면 NAD는 약 98% 감소하고 사이토크
롬은
a는 99% 이상 산화됩니다.

상태 4의 미토콘드리아에 인산 수용체를 추가하면
ATPase II를 통한 양성자의 인산화 결합 흐름은
시작하고 이는 PMF가 상태 3의 특성이 새로운 안정된 y-상태 값으로 떨어지는 결과를 초래
할 것입니다.
약 160 μg 원자 O/g 단백질 분에 대한 호흡의 해당
통제 비율을 5(예: [144])로 설정하면 순 비율이 외부로 나오게 됩니다.
약 10 $\mu\text{equiv}/\text{sg}$ 까지 o/r 시스템을 통한 양성자 전위
단백질. 양성자 이동의 순 내부 속도, 또한 해당
정상 상태에서 약 10 $\mu\text{equiv}/\text{sg}$ 단백질은 이제
약 2 $\mu\text{equiv}/\text{sg}$ 단백질로 구성(또는 그 이하,
PMF) 확산 및 교환 확산 캐리어 경로 및 약 8 $\mu\text{equiv}/\text{sg}$ 단백질을 통해 약 4 μequiv 합성

ATPase II를 통한 ATP/sg 단백질. 폐쇄적 특성으로 인해
양성자 회로의 외부 변화를 크게 기대해서는 안 됩니다.
상태 4/상태 3 전환 중 pH. 반면에 우리는
PMF의 상당한 변화가 예상되며, 그 중 상당 부분이
막 전위로 구성됩니다. NAD+가 50% 감소하고 상태 3에서 사이토크롬 a가 10% 감소한 경
우 [4,193], 660mV의 o/r 범위를 제공하면 평형 PMF는 다음과 같습니다.

약 220mV로, 그리고 평형 속시네이트/푸마레이트 포이즈
-100mV로 유지됩니다. 아직 측정이 불가능하다.
막 전위를 직접적으로 나타내지만 다음 섹션에서 그 존재에 대한 몇 가지 증거를 고려할 것입니
다.

7.1.1. 결합막 전위의 형성
우리는 호흡 또는 ATPase의 짧은 파열 동안
형성, 쥐의 간 미토콘드리아는 양성자를 바깥쪽으로 이동시킵니다.
현탁액 매질의 관찰된 pH 변화는 다음을 통한 양성자의 화학량론적 전위를 나타내는 것으로
해석될 수 있습니다.
o/r 및 h/d 시스템 [154]. [38] 및 [161]의 관찰
간단히 조명된 엽록체 및 크로마토프에서 양성자의 내부 전위에 대해 유사한 방식으로 정성적
으로 해석됩니다.
방법, 비록 이러한 시스템에서 $\rightarrow\text{H}^+ / 2e^-$ 묶음은 아직
측정되었습니다. 이러한 유형의 실험의 성공 여부는

o/r과 h/d 시스템 사이에 약간의 "백래시"가 있는 경우,
짧은 시간 동안 두 시스템 중 하나에 의해 양성자가 전위되도록
휴식에서 행동의 파열은 즉시 다시 건너 뛰지 않을 것입니다.
정상 상태에서 작동하는 폐쇄 회로의 멤브레인
[40]. 주요 자연스러운 "백래시"는 아마도 다음과 같을 것입니다.
전하량(전위된 양성자의 형태)
막 전위를 구축하는 데 필요한 o/r 및 h/d 시스템)
양성자가 다시 빨리 들어가는 정상 상태를 향해
그들이 나타나는 만큼 빠르게 막을 통해. 섹션 6.1에서 볼 수 있듯이,
쥐 간에서 약 1 $\mu\text{equiv protons}/\text{g}$ 단백질의 전위
미토콘드리아는 막 전위를 추정된 수준으로 가져와야 합니다.
약 250mV의 호흡 조절 값. 실제로 관찰된
에 의해 분리된 쥐 간 미토콘드리아의 $\rightarrow\text{H}^+ / \text{O}$ 및 $\rightarrow\text{H}^+ / \text{P}$ 지수
때까지 정통 절차가 눈에 띄게 낮아지지 않았습니다.
환원된 산소의 양 또는 가수분해된 ATP의 양은
일부 10 $\mu\text{equiv protons}/\text{g}$ 단백질의 전위 [40]. 그 때
포인트, 그러나 추가 외관에서 날카로운 절단이 있었다
산화 환원 또는 ATP 가수분해 중 양성자의 비율,
호흡(또는 ATP 가수분해에서 동등한 양성자 전위)
상태 3의 특성에서 상태 4의 특성으로 떨어졌습니다.
[180]. 우리의 해석은 미토콘드리아 시스템의 움직일 수 있는 이온 성분이 약 10 μequiv 정
도 존재한다는 것입니다.
전하, 그리고 전기장이 막을 가로질러 축적됨에 따라 이러한 전하를 띤 입자 또는 구조의 이동
또는 방향,
주로 "백래시"를 담당합니다. 우리는 시스템이 상태 3 또는 이에 상응하는 상태에서 상태 4
로 전환되는 것으로 가정합니다.
등가, 막 전위가 최대로 축적되기 때문에 발생
순방향 o/r 또는 h/d 화학 압력의 균형을 성공적으로 맞추는 지점. 이 해석이 맞다면

특히 막을 붕괴시키는 시약 유형
PMF의 잠재적 구성 요소는 호흡 조절을 해제해야 합니다.
관찰된 "백래시"를 무기한으로 효과적으로 증가시킵니다.
높은 가치.
Pressman의 중요한 발견은 항생제 폴리펩타이드,
valinomycin과 gramicidin은 호흡 조절을 방출하고 동시에 K+의 흡수와 H+의 방출
을 유발합니다.

설립하다. Chappell과 Crofts [186]는 Pressman의 관찰을 확인했습니다.
그리고 gramicidin과 valinomycin이 자연적으로 작용한다는 것을 보여주었습니다.
지질막 특정 양이온에 대한 특정 투과성. 샤펠
Crofts [176]는 추가로 gramicidin과 valinomycin이
인공 및 천연 지질막에 유사한 효과, 따라서
특정 이온 전도성 속성이
폴리펩티드 분자 자체. 오가타와 라스무센 [197]
valinomycin이 K+가 Ca2+와 경쟁하도록 허용한다는 것을 관찰했습니다.
쥐의 간 미토콘드리아에서 valinomycin이 K+이온을 투과할 수 있는 막을 만
들어 좁으셔서 작용한다고 결론지었습니다. Azzi와 Azzone [198]은 팽창 및
수축 연구에서 유사한 결론에 도달했습니다. 그것
따라서 발리노마이신과 그라미시딘이 이상적이어야 합니다.
막 전위 붕괴 시약.

쥐 간 미토콘드리아를 사용한 화학량론적 양성자 전위 측정에 대한 발리노마이신과 그라
미시딘의 효과
KCl 배지는 예상대로 발견되었다 [180]. 지역 내
정상적인 "백래시"의 경우, 폴리펩타이드는 효과가 없거나 관찰된 pH 이동 또는 양성
자 전위 화학량론이 약간 증가했습니다.
그러나 양성자 전위의 차단은 관찰되지 않았다.
약 10 μequiv 양성자/g 단백질에 해당하는 "백래시"한계,
o/r 또는 h/d의 상태 3에서 상태 4로의 일반적인 전환
활동이 일어나지 않았습니다. JB Chappell 박사의 제안으로 우리는
낮은 농도의 염화칼륨(100 μM)의 효과
gramicidin 또는 valinomycin과 유사합니다.
위의 관찰은 다음과 같은 가설과 일치합니다.
PMF의 대부분은 일반적으로 막 전위로 구성되며,
그리고 화학량론적 양성자 변화가
o/r 및 h/d 시스템을 통해 특별한 상황에서만 관찰할 수 있습니다 [40]. 나는 전기
발생에 대한 추가 증거에 대해 논의할 것입니다.

o/r 및 h/d 시스템을 통한 양성자 전위의 특성
언 커플러의 작동 메커니즘과의 연결 (색션 7.2).
우리는 현재 논의가 주로 집중되어 있다는 점에 주목해야 합니다.
미토콘드리아에서 산화적 인산화 가 일어나면
끌어낼 실험 정보의 상대적인 풍부함. 그것은
염록체에 의해 촉매되는 광인산화에서,
-2ΔpH로 표시되는 PMF의 비율이 더 높을 수 있음
광 인산화 시스템의 극성이 다르기 때문에 미토콘드리아에서보다 그러나 내에서 낮은 pH를
허용할 수 있습니다.
파괴적인 효과가 없는 디스크 또는 라멜라. 그러나,
양성자와 칼륨 이온의 상대적인 운동은 같다
미토콘드리아에서와 같이 염록체에서 [50] 는 미토콘드리아와 염록체 시스템이 밀접
하게 유사할 수 있음을 시사합니다.

7.1.2. 올리고마이신의 작용 기전
현재 일반적으로 올리고마이신은 다음에만 작용한다는 것이 알려져 있습니다.
h/d 시스템과 잘 결합된 미토콘드리아에서 올리고 마이신에 의한 호흡 억제제는 호흡 조절 효과
에 기인하며, 결과적으로 가역성 ATPase 및

인산염 수용체의 사실상 배제([10] 참조). 올리고마이신에 의한 호흡억제 방출기전
언커플링 에이전트는 언커플러가 정상적인 미토콘드리아에서 상태 4에서 상
태 3으로의 전환을 일으키는 메커니즘과 동일합니다.
(색션 7.2 참조).
Lee와 Ernster [153,199] 는 최근에 서브미토콘드리아 입자에서 호흡기의 다른 부분에서
서 전자와 수소 전달 사이의 상호작용의 효율성을 발견했습니다.

사슬은 과량의 올리고마이신에 의해 증가될 수 있고 그 효율성은
산화적 인산화는 고갈된 상태에서 증가할 수 있습니다(예:
EDTA 처리) oligomy cin으로 적절한 종말점으로 적정하여 submitochondrial 입자. 변
위가 가능하다.
"정상적인" 또는 "고갈된" submito chondrial 입자의 준비에서 인자 F1 이 오른쪽으로 물
의 접근을 허용합니다.
FO 또는 X-I 트랜스로카제/X-I 가수분해효소 시스템의 그림 7에 묘사된 바와 같이 ,
색션 3.5. 이 경우 양성자 전류의 누출은 다음을 통해 이루어집니다.
이 시스템은 XH와 IOH의 순환 탈수를 동반합니다.
및 X ~ I의 가수분해. X-I 트랜스로카제/X-I 가수분해효소의 억제
과량의 올리고마이신은 그러한 누출을 방지할 것입니다. 게다가 FO 라면
시스템은 F1 이 존재할 때보다 F1 이 제거 될 때 올리고마이신에 대해 약간 더 접근
가능하거나 약간 더 높은 친화도를 가졌으며 ,
oli gomycin을 사용한 고갈된 submitochondrial 입자의 적절한 정정은 누출된 FO
사이트의 선택적 억제를 초래할 수 있습니다.
이를 통해 proton 누출이 발생하고 남아있는 온전한 ATPase II를 통해 인산화 효율을 증가
시킵니다.
단지.

7.1.3. 산화환원의 동역학과 양성자의 관계
전좌
proton 전좌 o/r 루프의 개념에 따르면,
결합 막을 통한 양성자의 효과적인 통과는
수소 및 전자 전도성 호흡기 운반체,
수소 원자를 가로질러 운반할 수 있도록 조직되어 있다고 가정합니다.
멤브레인은 한 방향으로 전자는 다른 방향으로 이동합니다. 키네틱
산화 환원 및 양성자 전위의 특성
따라서 o/r 체인의 주어진 세그먼트는 하나의 동일한 프로세스를 참조하므로 매우
밀접하게 관련되어야 합니다.
Chance와 그의 동료들 [200–203] 은 절반이
시토크롬 a3, a, c 및 c1 의 손상되지 않은 사슬의 산화 시간
분자 산소에 의해 25°에서 약 2ms와 20ms 사이에 있습니다. 그림의 링을 참조하십
시오 . 도 10 및 도 11을 참조하면, 전자가 통과함을 알 수 있다.
사이토크롬 c1 에서 스펙을 거쳐 산소까지의 과정은 온전한 미토콘드리아의 막 외부 표면에서
있는 양성자의 출현과 관련이 없지만

반쪽 반응을 통한 내부의 양성자 흡수
1/2O2+ 2e+ 2H+ → H2O. 에서 양성자의 초기 생산
외부 배지는 시토크롬에 의한 CoQ의 산화를 동반합니다.

루프 3의 c1 및 후속적으로 추가 양성자가 생성됩니다.
루프 2에서 사이토크롬 b에 의한 Fp의 산화 동안
루프 1에서 Fe, SH에 의한 NADH의 산화
다른 사이토크롬에 비해 동역학적으로
시토크롬 b의 행동은 "비인산화" 및 "인산화" 호흡 사슬 시스템 모두에서 비정상적인 경향이
있습니다(참조
예 를 들어 [203]). 이는 시토크롬 c1 과 시토크롬 b 사이에 CoQ가 있고 여러 독립적인 시토
크롬 b 구성요소가 있기 때문일 수 있습니다(4.5절 참조). 그러나, 시간

초기에 완전히 환원된 Fp 성분의 절반 산화를 위해
존재하는 상태에서 온전한 쥐 간 미토콘드리아의 호흡 사슬
β-하이드록시부티레이트는 25°C에서 약 45ms로 제공됩니다 [200]. Fp의 양을 미토콘드리
아 g당 약 0.5μ당량으로 간주
단백질, 루프 2를 통한 절반 산화 및 이 o/r의 약 2배
루프 3를 통한 흐름은 미토콘드리아 단백질 g당 1.5μg 이온 H+ 를 생성합니다. NADH의 산
화가 뒤따를 것입니다.
산소를 추가한 후 처음 50ms는
2μg 이온 H+ 는 초기에 표면에서 방출되어야 합니다.
β hydroxybutyrate의 존재하에 쥐 간 미토콘드리아의 혐기성 현탁액. β-하이드록시부티레
이트 산화의 정상 속도
상태 3은 약 0.5μg 원자 O/g 단백질에 해당하거나
약 3.0μg 이온 H+/g 단백질의 전위. 우리의 화학량론에서
양성자 전위 측정 [40] 우리는 일상적으로 식염수를 주입했습니다 .
혐기성 쥐 간 미토콘드리아 현탁액에 약 50μg 원자 O를 함유, 약 35mg 단백질 또는 약
1.5μg 원자에 해당
O/g 미토콘드리아 단백질. 정상상태에서 약 3.0초
산소의 완전한 감소를 위해 필요했어야 했다
주입. 초기 급속 동역학을 고려하여 총 시간
단축되어야 하지만 얼마나 되는지 명확하지 않다([203] 참조). 상태 3 속도가 외부 매질에서
2μg 이온 H+ 의 초기 방출 후에 수반된다고 가정 하면, 우리는 일부

처음 50ms 동안 2μg 이온 H+ 가 나타난 다음 3.0μg이 나타난
추가 2.3초 동안 초당 이온 H+ . 석산산 산화의 해당하는 경우 정상 상태 산화 속도는 약 3배
입니다.
β-hydroxybutyrate보다 빠르고 proton translocation 과정은 1초 이내에 완료되어야
합니다.
유리 전극 pH 측정 시스템의 일반적인 시간 상수는 1초를 초과하며 이러한 시스템에서
짧은 시간 상수를 얻는 것은 기술적으로 다소 어렵습니다. Moyle 박사와 나는

최근에 proton translocation을 보여주는 일부 연구를 시작했습니다.
설명된 조건에서 β-하이드록시부티레이트 산화 동안
위는 1.6초 또는 그 이하로 절반이 완료되고 양성자 비율은
이 때의 전위는 2.94μg 이온 H+/sg 단백질 이상,
0.49 μg 원자 O/sg 단백질의 소비에 해당합니다.
석시네이트 산화 동안의 양성자 전위 속도는
β-하이드록시부티레이트 산화보다 적어도 2배 빠른 것으로 나타났습니다.
그러나 우리는 아직 이 속도를 측정하기에 충분할 만큼 우리 녹음 시스템의
시간 상수를 줄일 수 없었습니다.
기회는 양성자 전위의 동역학이
유색 pH 지시약 및 신속한 분광광도 측정 기술(개인 커뮤니케이션 및 FEBS 회의의 회
보, 바르샤바, 1966년 참조)을 사용하여 연구합니다. 찬스의 예비

관찰 결과 그는 관찰된 비율이
양성자 전위의 속도는 내 가설의 예측과 일치할 만큼 충분히 빠릅니다. 한 단계의 pH를 측정
하기 위해 pH 지시약을 사용하는 것과 관련된 특별한 기술적인 어려움이 있습니다.

미토콘드리아 현탁액과 같은 본질적으로 3상 시스템.
Chance 박사의 연구(1965년 필라델피아에서 열린 Amer ican Cell Biology 회의에서 구
두로 보고됨)에서 브롬티몰이
파란색은 내부 수성 미토콘드리아 상의 pH를 나타낼 수 있으며,
또는 외부 수성, 또는 아마도 막상, 또는 모두
삼. 해석의 명백한 문제가 있습니다.
의 차이로 인한 지표의 마이그레이션으로 인해 발생합니다.
시스템의 전위. 그러한 어려움이 있었을 때
극복하기 위해 pH 지시약 기술은 빠른 역학 연구에 특히 유용합니다.

7.2. 분리 메커니즘

7.2.1. 양이온 전도체

이전 섹션에서 논의한 바와 같이 그라미시딘과 발리노마이신은 특정 양이온에 대한 천연 및 인공 멤브레인의 투과성을 향상시킵니다. 이 화합물의 다른 직접적인 생화학적 활성 없음 알려져 있으므로 강력한 설명을 찾는 것이 적절합니다. 그라미시딘과 발리노마이신의 분리작용 막 투과성에 대한 알려진 효과. 도 14 를 참조하면 , 양이온의 정상 상태 순환 흐름이 다음과 같이 표시됨을 알 수 있습니다. 관련 교환을 통해 양성자 전류에 의해 구동 **확산 시스템**. 우리는 KCl 배지에서 다시 생성되는 미토콘드리아 현탁액이 그 대가로 K⁺ 이온을 밀어낼 것이라고 가정합니다. 충분한 속도로 교환 확산 캐리어 시스템을 통한 H⁺ 의 경우 K⁺ 이온 의 내부 누출을 보상합니다. 따라서 소산 교환 확산 시스템을 통한 양성자 전류의 결합막의 칼륨 이온 투과성에 따라 달라집니다. 칼륨 이온 투과도를 특별히 높인다면

커플링 막에 그라미시딘 또는 발리노마이신의 존재, 막을 가로지르는 칼륨 이온의 향상된 흐름은, 다른 조건이 동일하면 정상 상태에서 교환 확산 시스템을 통한 양성자 전류의 소산을 증가시 키고, 따라서 호흡 조절을 감소시킵니다. 또한, 교환 확산 캐리어가 있는 인산염과 같은 음이온이 존재하는 경우 매체에서 한편으로는 K⁺ 의 강화된 진입 , 그리고 반면에 증가된 pH 차이(섹션 6.2 참조) 칼륨과 함께 음이온의 흡수로 이어질 것으로 예상됩니다. 이온 및 미토콘드리아 팽창 또는 용해 [176]. Pressman의 흥미로운 관찰(개인 커뮤니케이션) 호흡하는 미토콘드리아 현탁액에 대한 발리노마이신은 다음을 유발할 수 있습니다. K⁺ 의 빠른 흡수 (전위 구배 아래로) K⁺ 의 순산출이 있을 수 있습니다 (K⁺ 와 K⁺ 의 교환 H⁺ 가 K⁺ 의 순 투과보다 빠름) 발리노마이신은 설명된 모델의 관점에서 설명됩니다. 여기에 다른 "활성" 칼륨 펌핑이 필요하지 않습니다. 장치.

화학삼투 가설은 분명히 간단하게 설명할 수 있습니다. 분리 및 삼투 작용의 주요 특성에 대해 그라미시딘 및 발리노마이신 [194,196,204,205]. 샤펠과 크로프트 [176,186] 은 gramicidin과 valinomycin의 삼투 효과를 상당히 자세히 연구하고 관찰 결과를 해석했습니다. 에서 논의된 가설과 대체로 일치하는 라인을 따라 이 리뷰. 그러나 다음에서 발생하는 특정 불일치가 있습니다. 그들이 Moore와 Pressman [194] 처럼 멤브레인 시스템은 전기적으로 중성인 반면, 나는 다음과 같이 가정합니다. 막을 가로지르는 전위는 직접적인 책임이 있으며, 예를 들어, 그라미시딘 또는 발리노마이신의 존재하에서 K⁺ 흡수의 경우, 또는 촉매가 첨가되지 않은 Ca²⁺ 흡수의 경우([170] 에서 Chappell과 Mitchell 간의 논의 참조).

7.2.2. 2가 양이온

2가 금속 이온 Ca²⁺, Sr²⁺ 및 Mn²⁺ 는 최근에 특별한 유형의 화학양론적 분리 효과를 나타내는 것으로 나타났습니다. 상태 4에서 호흡하는 미토콘드리아 현탁액에 소량의 2가 금속염을 첨가하면

2가 양이온이 흡수되는 동안 호흡의 파열 미토콘드리아 [193,206-211]. Chance [193] 는 다음과 같이 요약했습니다. 다음에서 소량의 Ca²⁺ 의 특징적인 작용 용어: " 미토콘드리아 에 낮은 농도의 칼슘 또는 ADP 및 Pi 를 첨가하면 4가지 독특한 현상 이 동시에 발생합니다. 정확. (인산염이 보충된 미토콘드리아에서) 이러한 물질 중 하나의 추가와 동시에: (a) 정상 호흡 매개체의 상태가 새롭고 특징적인 산화 환원 수준으로 점프합니다(상태 4에서 3으로 전환). (b) 전자 수송이 자극됩니다. (c) 광산란 변화가 시작됩니다. (d) 에서

ADP 인산화의 경우 수소이온 축적이 일어나며,

칼슘 축적의 경우 압출이 발생합니다." 상태 4를 상태 3으로 만드는 Ca²⁺ 및 ADP 의 유사한 작용 전환은 원래 Chance가 "칼슘이 같은 의미로 미토콘드리아와의 반응에 소비된다. ADP가 소모되었습니다"([193] 참조). 이 견해는 아이디어에 칼슘은 미토콘드리아의 세 에너지 보존 부위와 에너지 전달 경로의 한 지점에서 모두 반응합니다. 비인산화 또는 인산화된 중간체의 수준". 그러나 같은 논문에서 Chance [193] 는 다음과 같이 지적합니다. Ca²⁺ 와 미토콘드리아 의 반응은 반감기를 보여줍니다. 26°에서 70ms, "도착 사이의 모든 개입 프로세스 미토콘드리아 외막의 칼슘과 그 이후의 크리스타의 호흡 효소와의 반응은 존재하지 않거나 속도 제한이 없습니다."

여기에서 개발된 논문에 따르면 이가 음이온과 호흡 효소 또는 그 가상 중간체의 반응은 실제로 존재하지 않을 것입니다. 속도와 정도

호흡 자극은 2가로서 막 전위의 붕괴의 신속성과 완전성에 기인할 것이다.

음이온은 전기 구배(알칼리 금속 이온 또는 양성자와 교환될 수 있음) 아래로 빨려 들어갔습니다. 임시 상태 4 캐리어 o/r의 특성 변화와 함께 상태 3으로의 전환 막 전위가 주요이기 때문에 발생합니다. 4.3절 에 설명된 것처럼 PMF에 의해 제어되는 호흡 운반체의 o/r 상태 . 붕괴

호흡 자극을 동반한 막 전위, 현탁액 매질에서 양성자의 출현을 일으킬 것입니다. 내부로 끌어들이는 비율 때문입니다. 미토콘드리아 단계는 감소했지만 표면으로의 트랜스 위치 비율은 증가했을 것입니다. 그러나 의 활동 전기 발생 양성자 전위 호흡 사슬은 물론 전자 변위를 화학양론적으로 보상합니다. 2가 양이온의 흡수에 해당하는 막 전위는 정상 제어 값으로 상승하고 시스템은

상태 4로 돌아가기. ADP+ Pi 와 Pi 의 효과 사이의 유사성 Chance가 강조한 Ca²⁺는 Ca²⁺ + PMF가 떨어지게 하고 State 4를 움직이게 할 것입니다. 막 전위의 붕괴에 의한 상태 3 전이: 유사하게 ADP+ Pi 는 PMF를 떨어뜨리고 움직이게 할 것입니다. ATPase I에서 X~I와 반응하고 PMF 아래로 이 시스템을 통한 양성자의 빠른 흐름을 허용함으로써 상태 4에서 상태 3으로 전환 구배. 그러나 배지에서 양성자의 출현은 위에 표시된 바와 같이 Ca²⁺ 흡수를 동반하지만 배지에서 양성자의 소실은 ADP+ Pi 를 동반합니다

수용에 의해 자극된 양성자 순환 때문에 흡수 ATPase II 의 ADP+ Pi 에서 나오는 물은 ZΔpH와 ΔE의 기여 간의 균형 변화 PMF이지만 잘 알려진 바와 같이 ADP+ Pi 의 탈수는 pH 7 근처에서 양성자 흡수를 동반합니다. 이중 금속 흡수 동안 현탁 매체에서 양성자의 출현은 중요한 결과를 낳습니다. 관통하지 않을 때 음이온이 존재하여(예: 인산염) 효과적인 Gegenion으로 작용합니다. 미토콘드리아에 의한 2가 양이온 흡수, 양이온 흡수는 새로운 억제 상태의 발생에 의해 제한되는 것으로 나타났으며, Chance [193,212] 는 상태 6으로 설명했습니다. 이 상태에서 칼슘에 의해 유도된 칼슘 이온은 억제된 형태를 형성해야 합니다. 특정 이동통신사 등과 복잡합니다. 그러나 주목하는 것은 흥미롭습니다. 미토콘드리아 현탁액이 2가 양이온을 축적하여 현탁액 매질을 산성화한 후 Triton X-100으로 막이 파손되면 pH 중화가 발생합니다.

[262,213]. 따라서 상태 6은 단순히 2가 금속 흡수 동안 하이드록실 이온을 대체할 수 있는 다른 음이온이 없을 때 내부

미토콘드리아는 알칼리성이 된다. Rossi와 Azzone [210] 은 비록 산소 흡수 또는

proton output은 세부 실험 조건에 따라 달라지며, proton output 대 산소 흡수의 비율은 상대적으로 일정합니다. 그들은 감소된 O당 약 4H+의 출력을 관찰합니다.

쥐 간 미토콘드리아 산화 속사네이트에 의한 칼슘 흡수, 및 글루타메이트가 가질인 경우 O당 약 6H+ . 이러한 흥미로운 관찰은 양이온 흡수 메커니즘을 뒷받침하는 것으로 보입니다. 여기에서 논의.

7.2.3. 디니트로페놀 및 기타 양성자 전도체
2,4-디니트로페놀(DNP)로 예시되는 고전적인 분리제는 하나 이상의

산화적 산화물의 에너지가 풍부한 가상 중간체, 그로 인해 ADP+ Pi 로 물이 들어가 탈수 체계. 가설이 무엇인지에 대한 많은 제안이 있었습니다. 에너지가 풍부한 중간체 또는 중간체는 공격을 받고 있거나 공격을 받고 있습니다(참조 [10,11]) 현재로서는 합의된 것으로 보이지 않습니다. 이 문제에 대한 의견. DNP와 다른 언 커플러는 특정 박테리아 와 쥐의 간 미토콘드리아 막을 가로질러 산-염기 평형을 촉진하는 것으로 관찰되었습니다 .

Chappell에 의해 쥐의 간 미토콘드리아에 대해 확인된 것으로 보입니다. 및 Crofts [176], 엽록체의 경우 Jagendorf 및 Neumann [37]. 커플링 전반에 걸친 산-염기 평형에 대한 면밀한 조사 멤브레인은 새로운 빛을 발산하는 몇 가지 미묘함을 드러냈습니다. 양성자 전도성 시약에 의한 분리 메커니즘.

Moyle 박사와 저는 DNP 또는 카르보닐의 효과가 쥐 간 미토콘드리아의 막 시스템에 걸친 pH 차이에 대한 cyanide p-trifluoromethoxyphenylhydrazon(CFCCP)은 pH 차이가 생성되었는지 여부에 따라 달라집니다. (a) 호흡 또는 ATPase 활성, 또는 (b) 산 또는 알칼리를 첨가하여 현탁액 매체. (a)의 경우 50μM DNP 또는 0.5μM CFCCP 원인 pH 차이의 빠르고 완전한 붕괴. 그러나 (b)의 경우 혐기성에서 pH 차이를 생성하기 위해 HCl을 사용할 때 KCl 현탁액 배지, 동일한 농도의 첨가 위의 분리는 pH 평형의 제한된 빠른 단계만 유발합니다. 고전적인 언 커플러는 약한 유형의 특별한 유형을 나타냅니다. 지용성 산의 경우 막을 가로질러 촉매할 수 있는 두 가지 주요 종류의 양성자 전도 반응이 있습니다. 한 종류의 반응은 다음 과 같은 다른 양이온에 대한 H+ 의 교환을 허용 합니다. K+, 다른 하나는 H+ 의 순 전도만 허용합니다 . 후자가 될 수 있다고 생각하는 화학적 이유가 있습니다. 가능성이 더 높다 [179]. 고전적인 분리가 실제로 특정 양성자 전도체라면, 멤브레인의 한쪽 면에 HCl을 추가하여 생성된 pH 차이를 평형화할 것으로 예상되지 않습니다.

K+ 및 Cl- 모두에 대한 불투과성 . 막을 가로지르는 H+ 의 통과를 수반 하는 Cl- 이온 의 실패는 평형을 정지시킬 막 전위를 생성할 것입니다. 그러나 만약

멤브레인은 양이온, 예를 들어 K+에 대해 특별히 투과성으로 만들어졌습니다. KCl의 농도는 양쪽에서 상당히 높았습니다. 막에서, K+ 의 이동은 막 전위를 붕괴시킬 것이고, pH 차이의 평형은 효과적으로 갈 수 있습니다. 완성. 특정 양이온 전도체 발리노마이신의 효과, 따라서 (b)의 경우 pH 평형에 대해 조사했습니다. 우리 DNP 또는 CFCCP가 없을 때 10μg valinomycin/g 미토콘드리아 단백질의 존재는 pH를 유의하게 촉진하지 않는다는 것을 발견했습니다. pH 차이를 생성하기 위해 HCl을 사용했을 때의 평형. 하지만 50μM DNP 또는 0.5μM CFCCP를 첨가했을 때 pH 차이 (a) 유형의 실험에서와 같이 신속하고 완전하게 붕괴되었습니다. (a) 유형의 실험에서 valinomycin을 추가하면 거의 효과가 없습니다.

이러한 관찰을 통해 얻을 수 있는 간단한 결론 (1) DNP 및 CFCCP는 특정 양성자 전도체입니다. (2) 외향 후 미토콘드리아 정지 상태 o/r 또는 h/d 시스템을 통한 양성자의 전위는 외부 pH 후 현탁액의 상태에서 미묘한 방법 HCl의 첨가에 의해 동일한 값이 되었습니다. 전자의 경우 현탁액은 효과적으로 "미토콘드리아산"으로 구성됩니다.

(미토콘드리아는 음이온임), 현탁액 매체 및 막 전위 생성 마치 미토콘드리아가 단순히 산성 강도를 증가시킨 것처럼 단일 통합 원생 생성 과정에서 발생합니다. 후자의 경우 현탁액은 미토콘드리아 + HCl로 구성되어 내부 및 외부 수상은 상대적으로 전기적으로 중성입니다. 물론 이러한 결론은 양성자가

미토콘드리아의 o/r 및 h/d 시스템을 통한 전위는 전기 발생합니다. Chance et al. [214] 는 사실에 주목했다. 디니트로페놀 유형의 커플링 해제는 정상 상태 수준을 변경합니다. ADP와 포스페이트를 더한 것보다 호흡기 운반체를 더 빨리 제거합니다. 이 비교적 빠른 효과는 양성자 전도성 유형의 분리에 의한 PMF의 붕괴로 인해 발생할 것으로 예상됩니다.

상당수의 시약이 현재 유사하다고 알려져 있습니다. DNP 및 CFCCP의 결합 해제 활동. 제가 몇가지 지적했듯이 몇 년 전 [179], DNP 유형의 분리 시약은 다음과 같습니다. 둘 이상의 대안을 약하게 소유하는 것으로 구별됨 양성자 결합 전자가 통과할 수 있는 산성 그룹 π-오버탈을 통해. 다음은 이 양성자 전도성 계열의 분리의 몇 가지 예입니다. 니트로페놀, 할로게노페놀 [215–218], dicoumarol, tricyanoaminopropene, carbonylcyanide phenylhydrazones [219], nitro-and chlorobenzotriazoles, 3,5-dihalo geno-4-hydroxybenzonitrile([220] 참조), β-nitrostyrenes, benzalmononitriles [221] 2-트리플루오로메틸 벤조아마이드졸 [222].

7.2.4. 광인산화의 분리
비교적 최근까지 암모늄염은 광인산화(photophosphorylation)의 결합 해제제(uncouplers)로 인식되었고([223] 참조), DNP는 고등 식물의 광합성 시스템에서 분리 작용을 하지 않는 것으로 생각되었습니다. 그러나 노이만과 아겐도르프 [224] DNP는 적절한 조건에서 시금치 엽록체에서 광인산화를 분리하는 것으로 볼 수 있음을 입증했습니다. 그리고 CFCCP는 더 강력한 산화적 분리기 중 하나입니다. 인산화는 현재 최고의 커플링 해제 중 하나로 알려져 있습니다. 또한 광인산화([2] 참조). Gramicidin은 산화와 광인산화를 분리합니다 [223]. 비록 특정 물질이 산화 및 광인산염 인산화를 분리하는 데 거의 동등하게 효과적이며, 효능에는 체계적인 차이가 있는 것으로 보입니다. 관련될 수 있는 양성자 전도 유형의 시약 두 시스템의 다른 극성. 미토콘드리아 시스템, 활동 중에 양성자를 내뿜는 것으로 추정됩니다. 내부 위상의 음전위는 우선적으로 약산(위에 나열된 대로)에 의해 분리되고 암모늄염 [225]; 반면 엽록체 시스템은 활동 중에 양성자를 흡수하고 양성자로 추정됩니다. 내부 위상의 전위는 우선적으로 분리됩니다. 암모늄 염 및 기타 약한 지용성 염기에 의해 [226]. 그것 미토콘드리아의 산화적 인산화는 관련이 있습니다. 특정 다가 양이온에 의해 커플링되지 않은 반면, 엽록체의 광인산화는 특정 다가 음이온에 의해 커플링되지 않습니다[227]. 그것 양성자 전도성 분리기의 순환적 양성자 전달 작용에서 속도 제한 단계는 일반적으로

막을 가로지르는 전하의 통과를 포함하는 것. 입력 산성 분리의 전하를 띤 형태는 음이온이며, 이 음이온의 전자는 전위 구배의 도움을 받아 미토콘드리아 막을 가로질러 바깥쪽으로 통과해야 합니다. 기본적으로

분리기 전하를 띤 형태는 양이온이며 통과해야 합니다. 전기 전위 구배에 의해 도움을 받아 grana 막을 가로질러 바깥쪽으로. 우리는 2가 양이온에 의한 미토콘드리아의 팽창과 분리가 내부 음성에 의해 유도된다고 주장했습니다.

잠재적 인. 유사하게 우리는 팽창과 분리가 다음과 같다고 주장할 것입니다. 엽록체는 내부 양성 전위에 의해 구동됩니다.

7.2.5. 기타 언커플러
세제 및 기타 막 용해제에 의한 분리 필요 화학삼투 가설에 대한 설명 없음; 그리고

우회할 수 있는 o/r 시약에 의한 분리에 관한 논쟁
o/r 체인의 섹션은 본질적으로 다음과 같이 내 가설과 유사합니다.
화학적 결합 가설을 위해, ADP [71] 에 의해 강화된 비산염에 의한 분리 는 다음과 같은 관점
에서 정통 방식으로 설명될 수 있습니다.
섹션 3.5 에서 논의된 ATPase II 시스템 .

7.2.6. 언커플러에 의한 호흡 억제
DNP 및 그 유도체와 같은 양성자 전도성 유형의 분리기는 높은 온도에서 호흡을 억제할 수 있음이 관찰되었습니다.
농도 [228], 그리고 이 사실을 이용하려는 시도가 있었다.
DNP 유사체와 가상의 반응에 대한 증거로
전자와 수소 전달의 고에너지 중간체
체인 [215]. 디니트로페놀에 의해 억제되는 호흡 사슬의 영역은 Am ytal에 민감한 부위와 안
티마인신 A에 민감한 부위에 대략 일치하는 것으로 나타났습니다. 억제는 없었다

"사이토 크롬 c와 O2 사이의 세 번째 인산화 부위" 영역에서 발견 되지만, 이 부위는 "기타" [228]. 이러한 관찰은 Hemker에 의해 논의되었습니다.
[215,228] Hulsmann [229]에 의해 기술된 계획의 관점에서 , 반응 을 통합

Cel b → C b I

예이

↔ 나 b 나

bbp

여기서 C ~ I는 에너지가 풍부한 운반체 화합물이고 O는 억제제 또는 분리기입니다. 언커플러와 호흡 억제제의 차이는 Hulsmann에 의해 정량적 차이로 가정되며,

식에서 평형의 포이즈에 따라 (비). 호흡의 자극 또는 억제는 다음 사이의 반응으로 설명됩니다.
인접 호흡기 운반체 B 및 C는 다음과 같습니다(그림 ii 비교).

CH2 b B↔Cel b BH2

cb

Cel b → C b I

예이

↔ 나 b 나

bbp

합계: CH2 b B → C → BH2

드루

그리고 ATPase 활성의 자극 또는 억제는 각 커플링 사이트에서 발생하는 반응은 다음과 같이 설명됩니다.

ATP → I↔ADP → IeP

ep

I eP C↔Pi b Cel

fp

Cel b → C b I

예이

↔ 나 b 나

bbp

합계 : ATP→ ADP b 파이

gpb

o/r 및 ATPase 반응의 자극은 반응 a 및 b를 통해 O에 의한 C ~ I의 가수분해로 설명됩니다. 그리고 억제가 설명된다
O-의 결합에 의해 반응에서 I의 철수. 헴커로
[228] 은 고농도에서 DNP에 의한 호흡 억제를 발견했습니다 .
사이트 1에 주로 있었고 사이트 2에는 적었으며 억제가 없었습니다.
사이트 3, 전술한 방식의 구성 요소 I은 각 사이트에 대해 다르고 구체적이어야 합니다(그림 ii 비교). 최적의 DNP
ATPase 자극에 대한 농도는 10 이상인 것으로 밝혀졌습니다.
호흡 자극에 대한 최적의 시간보다 몇 배나 더 크지만,
이것은 계획에 해를 끼치지 않는 것으로 생각되었기 때문에
I 화합물 격리의 속도 제한 효과는 다음과 같을 필요는 없습니다.
각 인산화 부위에서 발생한다고 가정되는 o/r 서열에서와 같이 ATPase에서도 정량적으로 동일하다. 속도 제한 프로세스가 호흡 사슬에 묘사되어 있으므로

DNP 및 DNP 유사체에 의한 자극 및 억제 패턴은 모든 NAD 연결 기질에 대해 동일할 것입니다. 발견되었고,
그러나 이것은 전혀 사실이 아니었다 [215]. 불일치
"서로 다른 NAD-연결 기질에 대한 p(Caq)opt 와 pH 사이의 관계의 차이에 기초하여"는 다음과 같이 해석되었습니다.
다른 기질과 관련된 미토콘드리아 NAD+ 는 다른 구획에 존재하며,

특정 기질과 연결된 전체 인산화 시스템은 동일한 미토콘드리아 구획에 국한되어야 합니다.

구획은 친유성 특성이 다릅니다." 건물
1차 가설에 대한 2차 가설의 예시,
여기에서 산화 및 광합성 인산화에 관한 문헌에서는 드문 일이 아니며 다소 위험한 것으로 알려져 있습니다.
관행.

7.2.7. ATPase 활성 및 운반체의 o/r 상태
호흡에서 분리와 억제에 대한 설명
위에서 인용한 Hulsmann [229] 의 계획에 기반한 사슬 은 3개의 가상 커플링 부위에서 ATPase 활성이 o/r에 크게 의존해야 한다는 요건과 통합됩니다.

호흡기 운반체의 상태; 에 따르면 Eq. (f) 운송인의 경우
C가 CH2로 완전히 환원되면 ATPase 활성은 다음과 같아야 합니다.
영. Wadkins와 Lehninger [269] 와 Chepurka 의 관찰
[230] 은 그러한 실험적 증거를 제공하는 것으로 인용되었습니다.
캐리어의 o/r 상태에 대한 ATPase 활성의 의존성, 그러나
실험적 사실에 대한 면밀한 조사는 다른 해석이 다른 사실과 더 일치할 것임을 보여줍니다.

관찰.
Wadkins와 Lehninger [269] 는 쥐의 간 미토콘드리아의 디지토닌 입자에 의해 촉매되는 ATP-Pi 교환 반응의 속도는 입자가 아래에서 배양되었을 때 훨씬 더 낮다는 것을 발견했습니다.
산화 하에 배양되었을 때보다 환원 조건
조건, 중요한 단서 Pi 의 농도
매우 낮게 유지되었습니다. 생리학적으로 정상적인 Pi 농도에서,
효과가 거의 또는 전혀 없었습니다. 유사하게 억제 효과가 있었다
마그네슘이 첨가되지 않은 환원 조건에서 디지토닌 입자의 ATPase 활성에 대해

3mM MgCl2, 환원 조건에서의 인큐베이션은 효과가 거의 없음
산화 조건에 비해 ATPase 활성에. O/R
전체 쥐 간 미토콘드리아의 운반체 상태는 다음과 같이 밝혀졌습니다.
ATPase 활성에 영향을 미치지 않습니다. 그러나 전체 쥐에서 ATP-Pi 교환 반응에 대한 환원의 억제 효과가 있습니다.
간 미토콘드리아, 그러나 이것은 다시 매우 낮은 Pi 농도와 짧은 배양 시간 실험에서만 나타났습니다. 어떠한 경우에도
산화 조건에서 배양 후,
ATP-Pi 교환 또는 ATPase 활성은 다음을 부가함으로써 억제될 수 있습니다.
감소 조건. 따라서 가장 간단한 결론은
Wadkins 및
Lehninger [269] 는 더 높은 교환 또는 ATPase 활성을 초래합니다.
인큐베이션의 환원 조건 하에서보다 산화 하에서,
반응 속도는 입자 또는 미토콘드리아의 완전성에 의해 제한되었고, 산화 조건은 더 많은 팽창 또는
조건을 줄이는 것보다 느슨해집니다.

Chefurka [230] 는 ATPase 활성을 관찰할 수 있었습니다.
전체 쥐 간 미토콘드리아는 조건을 줄임으로써 우물췌했습니다.
1 ~ 10mM KCN을 추가하거나 기질을 추가하여 얻습니다.
공기가 제외되었을 때. 그러나 이러한 효과는
미토콘드리아 농도가 약 0.2mg에 해당할 때
단백질/ml. 에 대한 만족스러운 설명이 없음을 지적하였다.
일부 2mg 단백질/ml에 해당하는 미토콘 드리알 농도에서 ATPase 활성을 억제하는 조건을 감소시키는 데 실패하면
주어진. 배양에 의한 ATPase의 발현 억제
환원 조건에서 가역적인 것으로 나타났다.
인큐베이션 후 산화 조건으로의 변화는 환원
조건은 ATPase의 발현을 허용할 것입니다; 그러나 ATPase 활성이

ATPase가 활성화된 후 조건을 감소시켜 억제 산화 조건에서. Chepurka [230] 의 결과가 Wadkins와 Lehninger [269]의 결과와 마찬가지로, 배양 조건의 사소한 효과로 가장 잘 설명될 수 있습니다. 미토콘드리아의 무결성에.

Boyer et al.[231-233] 은 호흡기의 o/r 상태가 사슬은 온전한 미토 콘드리아 또는 음파 입자에서 ATP-Pi 교환에 거의 또는 전혀 영향을 미치지 않습니다. 낮은 [234] 은 Mg2+ 가 필요하다는 것을 발견했습니다. 0.1% deoxycholate로 처리된 쥐 간 미토콘드리아의 ATPase는 succinate 또는 dithionite로 환원함으로써 향상되었습니다. 마이아스와 슬레이터 [235] 에 대한 주의 깊고 잘 문서화된 연구에서 결론지었습니다. 쥐 간 미토콘드리아의 ATPase: "호흡 사슬의 억제제(시안화물, 안티마이신, 말로네이트)의 간 미토콘드리아에 추가, 또는 특정 성분의 제거 또는 비활성화

(diphosphopyridine nucleotide, cytochrome c, 2:3 dimercapto propanol-labile factor), 또는 시안화물과 기질의 첨가에 의한 호흡 사슬의 모든 구성 요소의 감소, 아데노신 트리포스파타제 활성의 억제를 유발합니다. 그것 호흡 사슬의 구성원이 아데노신 삼인산의 가수분해에 직접 관여합니다." 사실에 비추어 볼 때 위에서 논의한 Hulsmann [229] 의 계획을 방어하는 행위에는 매우 높은 위험이 있는 것으로 보입니다 . 그럼에도 불구하고 3차 가설은 실제로

ATPase 활성화에 대한 호흡 사슬의 o/r 상태의 영향 부족을 설명하기 위해 제안되었습니다. Lee와 Ernster [152] 는 “보균자가 산화환원 상태에 있을 때 불리한

C~의 형성을 위해 사용 가능한 I의 농도가 증가하고, 이 조건은 I-X 반응"에 의해 다음과 같이 설명됩니다.



따라서 언커플러는 양쪽 모두에서 상호 작용한다고 가정합니다. 가상 커플링 사이트 C1 ~ I1, C2 ~ I2, C3 ~ I3 및 h/d 사슬에서 그림(ii)의 ~X. 이것은 Chance가 만든 것과 유사한 가정입니다. Ca2+ 이온의 작용 부위에 관하여 .

7.2.8. 일반적으로 지용성 시약에 의한 효소 억제 고농도의 억제 효과를 고려하여 돌아가기 호흡 효소와 미토콘드리아의 ATPase에 대한 알킬 디니트로페놀과 같은 커플링 해제 시약 [215,228] , 전자와 수소는 Amytal에 민감한 부위는 매우 다양한 지용성 시약에 의한 억제에 매우 민감하며, antimycin 에 민감한 부위는 또한 **색션 4.5에서 논의된 것처럼 오히려 쉽게 영향을 받습니다.** DNP가 참여하지 않는 효소를 억제하는 것으로 알려져 있다는 것도 관련이 있습니다. 예를 들어, 헥소키나아제 [236]. 바인바흐 그리고 Garbus [237] 는 DNP가 미토콘드리아에 의해 열성적으로 흡수되고 DNP 결합의 많은 부분이 미토콘드리아 단백질. Hemker [228] 는 DNP 또는 4-로 처리된 미토콘드리아 현탁액에 에탄올을 첨가하는 것을 발견했습니다. 이소옥틸 유도체는 그 자리에서 언커플러를 희석시키는 효과가 있었습니다. 미토콘드리아의 활동. Howland [238] 는 유사한 것을 관찰했습니다. 억제에 대한 소수성 분리제의 방출 효과 유형 히드로라파콜에 의한 숙시네이트 산화의 결과는 다음과 같다. 결론: "다른 언 커플러의 결합 해제 농도가 억제를 다른 정도로 방출한다는 사실은 방출이

커플링 해제 동작 자체의 속성일 뿐만 아니라 다음을 제한합니다. 어떤 형태의 경쟁이 작동할 수 있습니다. 또한 높은 농도의 억제제는 언커플러의 효과를 무시하고 경쟁적인 상황으로." o/r 및 h/d 반응에 대한 소수성 물질의 억제 및 경쟁 효과

산화적 인산화는 종종 사소한 것 이상을 요구하지 않을 수 있습니다. 설명.

7.3. 부위별 시약 7.3.1. 산화적 인산화 인산화에 대한 산화환원의 커플링이 화학적 중간체(C1 ~ I1,

등) o/r 및 h/d 체인에 공통적이므로 다음과 같이 예상할 수 있습니다. 시간이 지남에 따라 커플링 중간체에 대한 특정 반응성을 가진 시약이 발견될 것입니다. 구아니딘과 그 유도체가 바로 그러한 종류의 화합물을 나타내는 것으로 제안되었습니다. [195,239-245]. 라는 견해를 갖게 된 주요 상황 구아니딘 및 그 유도체는 커플링 중간체와 반응합니다. 호흡 억제는 활발한 호흡과 긴밀한 결합의 조건에 의해 촉진되어 축적을 유발한다는 것입니다. 가상의 C ~ I 화합물의 경우, 언커플러에 의해 방출됩니다. C ~ I를 해리하거나 가수 분해하는 것으로 추정되는 상황 구아니딘과 C~I 중간체 사이의 상호작용으로 추정되는 부위 특이성에 대한 아이디어로 이어진 것은 호흡 억제가 아마도 민감성 영역에 국한될 수 있다는 것입니다.

구아니딘에 따라 항마이신 A 민감성 영역에서 유도체. 내가 다른 곳에서 지적했듯이, [18] 구아니딘과 그 유도체의 작용은 다음과 같이 주어질 수 있다. 화학 삼투 가설은 다음과 같습니다. Pressman과 Park [245] 는 구아니딘 은 미토콘드리아로 진입하기 위해 Mg2+ 와 경쟁하고 Pi의 흡수를 향상시키는 것으로 나타났습니다. 구아니딘과 지용성 양이온인 유도체는 아마도 미토콘드리아로 끌어들인다. 전기 구배 아래로, 축적 정도(및 억제 효과)는 활발하고 통제된 호흡에 달려 있습니다. 이는 PMF와 막 전위. 농축된 구아니딘의 존재, 미토콘드리아 크리스타 및 결합막 내 민감한 지점에서 호흡 사슬을 통한 전자 및 수소 전달의 억제를 초래할 것으로 예상됩니다. 그만큼 대부분의 구아니딘 유도체가 작용하는 주요 지점은 Triton X-100의 아용해 농축에도 차단되는 섬세한 Site 1 영역. 예를 들어, phenethylbiguanide(DBI)가 반응하는 덜 민감한 지점은 다소 쉽게

안티마이신 A에 민감한 시토크롬 b 영역 파괴 및 하이드록시퀴놀린-N-옥사이드(**색션 4.5 참조**). 의 반전 언커플러에 의한 구아니딘 유도 호흡 억제는 언커플러가 막 전위를 붕괴시키고 축적된 구아니딘을 방출하기 때문에 화학삼투 가설의 관점에서 설명된다. Pressman [245] 의 관찰은 ,

안티마이신 A에 민감한 영역에서 DBI에 의한 호흡 억제는 일반적으로 언커플러에 의해 천천히 가역적인 반면, 다른 구아니딘 유도체에 의한 민감한 영역은 DNP와 같은 친수성 언커플러에 의해 적당히 가역적이지만 그렇게 가역적이지 않습니다. dicoumarol 및 기타 친유성 언커플러에 의해 호흡 사슬의 Amytal에 민감한 영역의 감수성 **색션 4.5.3** 에서 논의된 바와 같이 다양한 친유성 시약에 의한 전위 . Schäfer [246] 는 매우 친유성인 비구아나이드가 n-heptylbiguanide가 Amytal과 같은 지점에서 호흡 사슬을 차단하는 반면 숙신산은 분리한다는 것을 보여주었습니다. 산화. 그는 "n-헵틸비구아나이드가 두 번째 인산화 부위의 분리기로서, 반면 첫 번째의 억제제." 내 해석은 n-heptylbiguanide가 결합막의 이온 투과성을 증가시키는 이유는 이것이 세제이기 때문이며 호흡 사슬을 차단하는 데 Amytal 또는 Triton X 100과 같은 역할도 한다는 것입니다. Guillory와 Slater [247] 는

최근에 dec amethylenediguanidine(synthalin)이 테트라메틸-p-페닐렌디아민의 수용체 자극 산화 쥐 간에서 미토콘드리아에 의해. 그러나 실험 결과 Guillory와 Slater가 제시한 [247] 신탈린은 부분적으로 TMPD 산화를 분리하고 가역적 ATPase와 인산염 수용체의 반응을 억제합니다.

신탈린과 가상의 사이트 3 사이의 특정 반응에 대한 증거.

7.3.2. 광인산화

Baltscheffsky와 Arwiddson [248] 은 valinomycin이 낮은 농도는 정상 상태에서 R. rubrum의 chromatophores의 인산 활성 활성의 약 절반을 제거합니다. 순환 광인산화의 (생리학적) 조건. 언제, 그러나 전자와 수소 전달 사슬은 2-n-헵틸-4-하이드록시퀴놀린-N-옥사이드(HQNO) 및 차단 페나진 메토설파이트의 첨가에 의해 우회되었고, 이 소위 PMS 시스템과 관련된 인산화는 내성이 있었습니다. 발리노마이신. 또한, PMS 시스템에서 거의 생리적 에너지보다 2배 많은 광량이 소비되었습니다. 생산된 ATP의 각 분자에 대한 시스템 [249]. 최근 Baltscheffsky와 von Stedingk [161] 는 소위 생리학적 시스템이 조명 동안 pH 변화를 일으킨다는 것을 관찰했습니다. (섹션 4.7 참조) PMS 시스템은 그렇지 않습니다. 호리오와 Yamashita [250] 는 또한 R. rubrum chromatophores의 인산 활성의 일부가 비활성화에 더 민감하다는 것을 보여주었습니다. 나머지보다 Triton X-100에 의해. 이러한 관찰은 발리노마이신에 민감한 인산화가 다음과 유사하다는 제안으로 이어졌습니다. 이는 미토콘드리아의 산화적 인산화에서 발생하며 o/r 영역에서 전자 및 수소 전달과 관련이 있습니다. HQNO에 의해 사슬이 차단되는 반면, 인산화는 PMS 시스템은 다른 에너지 전달 메커니즘을 포함합니다. Baltscheffsky [1] 에 따르면 "후자의 에너지 전달 경로는 가상의 중간체 X-I가 고유하게 참여되어 있는 다른 기준에 의해 나타납니다." 그러나 놀라운 것은 다음을 통한 인산화입니다.

Baltscheffsky와 동료가 가정된 두 사이트 모두 낮은 농도의 올리고마이신 [161]. Avron과 Shavit [223] 은 Swiss-chard chloroplast에서 특정 분리제, 특히 gramicidin S, acetyl guanine 및 CFCCP가

에 의존하는 것보다 더 효과적으로 페리시아화를 환원 보조 인자로서의 PMS. 그들은 가능한 설명이 될 수 있다고 제안합니다. 시스템 II와 관련된 ferric anide 광환원 경로와 연결된 두 개의 인산화 부위의 존재

시스템 I과 관련된 PMS 매개 경로와 연결됩니다. Baltscheffsky [1] 는 최근 그의 연구에 의해 관찰된 엽록체에서 desaspidin의 차등 억제 효과에 대한 유사한 증거를 논의했습니다. 그룹. CFCCP와 달리 desaspidin은 엽록체에서 PMS를 보조 인자로 사용하여 인산화를 억제합니다. OH-를 전자 공여체로 사용하는 비환형 광인산화(참조 또한 [270]). 엽록체의 광인산화의 경우에는 그렇지 않습니다. 현재 증거가 다음과 같은 해석을 정당화하는 것으로 보입니다. 비환형 산화환원을 수반하는 인산화 반응 순환 유형을 수반하는 것과 근본적으로 다릅니다. 산화 환원. 화학삼투 가설에 따르면 인산화는 가역적인 ATPase II 시스템을 통해 일어난다.

두 경우 모두, 인산화의 다른 감수성 다양한 억제제 및 분리기에 대한 비순환 및 순환 유형의 산화 환원과 관련된

관련된 다양한 o/r 및 광합성 색소 시스템의 감수성. 한편, 크로마토포어에서의 광인산화의 경우,

하나의 인산화는 화학적 유형의 메커니즘에 의해 산화환원과 결합될 수 있고 또 다른 인산화는 화학삼투에 의해 산화환원과 결합될 수 있음

메커니즘의 유형.

7.4. 전자와 양성자 수송의 역전

화학삼투 가설에 따르면, h/d 또는 ATPase 시스템을 통한 ATP의 합성 또는 가수분해는 다음과 가역적으로 연결됩니다.

결합 막을 가로지르는 양성자의 전위, 그리고 만약 양성자는 ATPase를 한 방향으로 통과하여 ATP 합성 발생하지만 역방향으로 통과하면 ATP 가수분해 일어날 것이다. 다음 중 하나 이상을 통한 산화 환원 반응 o/r 루프는 PMF가 o/r 루프 시스템에서 중간 지점 전위 범위를 초과하거나 E_q를 사용하여 유사하게 반대됩니다. (31), 만약 수량 f,

$$f^{1/4} \frac{2}{N} \ln \frac{\Delta E'}{kT} \approx p \log_{10} \frac{f_{\text{Ox}}}{f_{\text{Red}}} \frac{f_{\text{Ox}}}{f_{\text{Red}}} \frac{f_{\text{Ox}}}{f_{\text{OxH}}} \Delta p$$

음수, n은 에 의해 전위된 양성자의 수 루프 시스템. 루프의 트랜스하이드로게나제 시스템의 경우 0 (섹션 4.6에서 ΔE'm 은 4mV에 불과 하므로 [152] 정상 조건에서 -Δp와 비교할 때 무시할 수 있습니다. 따라서 루프 0에서 양성자 전위의 법선 방향, 전자와 수소 전송은 루프 1, 루프 2에서 발생하는 것과 반대입니다. 루프 3, 그리고 PMF에 의해 구동될 것

루프를 가로지르는 캐리어 중 f가 음이 되도록 적절하게 배치되었습니다. 그러나 이러한 경우 PMF의 방향은 다음과 같이 표시됩니다. Δp의 부호는 항상 동일하며 바깥쪽의 순에 해당합니다. 온전한 미토콘드리아에서 양성자의 전위. 표시가있는 경우 특히 흥미로운 결과가 있어야 합니다. Δp의 방향을 반대로 하여 인위적으로 역전시켰다. 산화 환원에 대한 화학적 힘. 예를 들어 루프 0의 트랜스하이드로게나제가 초기에 0인 조건에서 작동된 경우 PMF, 그리고 NADP + + NADH → NADPH + NAD + 반응 은 자발적으로 촉매되면 양성자의 순 전위가 있어야 합니다. 정상적으로 관찰되는 방향과 반대 방향으로 이 실험 쇠고기 심장 미토콘드리아의 음파 입자로 수행되었습니다. 관찰된 화학량론 은 낮았지만 우리는 양성자 전위의 방향이 실제로 산화환원의 방향을 바꾸면 역전된다. 우리 또한 석시네이트 사이의 호흡 사슬 부분을 통해 정상적인 산화 환원 방향을 역전시키는 것이 가능하다는 것을 발견했습니다. dehydrogenase와 antimycin A의 산소 쪽에 있는 점, 아마도 cytochrome c에 해당하는 민감한 부위. 이것은 내부 푸마르산염을 감소시켜 온전한 쇠고기 심장 미토콘드리아에서 수행 외부에서 추가된 인공 전자 공여체와 함께. 반응은 항마이신 A에 민감하고 미토콘드리아 막 시스템을 가로질러 바깥쪽으로가 아니라 병동에서 양성자의 전위를 일으켰습니다. [154]. 이러한 관찰은 다음과 같은 관점에서 설명하기 어려울 것입니다. 화학적 결합 가설.

7.5. 삼투압과 물의 흐름

섹션 3.1에 표시된 것처럼 ATPase II 시스템은 실제로 미토콘드리아에서 ATP 합성 중에 양성자를 안쪽으로 수송하지 않습니다. 그러나 O₂-를 바깥쪽으로 수송할 것 입니다. O₂-의 외부 수송 효과는 2H⁺의 내부 전위와 동일합니다. 그리고 H₂O 는 바깥쪽으로. 따라서 예를 들어 상태 3에서 물을 막을 통해 화학적으로 외부로 운반됩니다. 이 그러나 물 플럭스는 미토콘드리아의 삼투압 정상 상태에 크게 기여할 가능성이 없습니다. 왜냐하면 결합 막을 가로질러 확산에 의한 물의 평형 속도는

존재하는 주요 용질에 비해 높을 것으로 예상됨 내부 및 외부 수상에서. 유사한 고려 사항 엽록체와 박테리아의 물 이동에 적용됩니다. 따라서 가역적 o/r-연결 및 h/d-연결 평창 및 수축 미토콘드리아, 엽록체 및 박테리아의 변화는 아마도 자체 활동에 따라 주로 물의 흐름에 기인합니다. 삼투 활성 용질의 대사적으로 연결된 전위에 따른 구배.

8. 화학삼투계의 양면성

화학삼투 가설의 가장 엄격한 요건 중 하나는 미토콘드리아, 엽록체,

및 o/r 및 h/d 시스템이 다음과 같이 추정되는 박테리아
비대칭적으로 조직된 것은 편향성을 나타내야 합니다. 이로 인해
근본적인 요구 사항, 커플링의 화학 삼투압 관점의 수용에 반대하는 강력한 주장을 사용하
는 것이 가능했습니다.
기구.

음파로 분해된 미토콘드리아가 산화적 인산화를 촉매한다는 것은 수년 동안 알려져 왔
습니다 [7],

에너지 연결 수소화 수소화 [153] 및 기타 역전자
전이 반응 [251]. 그런 데 사용되는 미토콘드리아 단편
연구는 가용성 효소가 있다는 점에서 온전한 미토콘드리아와 다릅니다.
NAD 및 ATP와 같은 중간체는 손상되지 않은 미토콘드리아에서처럼 막 뒤에 더 이
상 유지되지 않습니다. 게다가, 반면에,
온전한 미토콘드리아에서는 내인성 NAD, NADP 등만이 에너지 연결 전자 및 수소 전달 반응
에 직접 참여할 수 있으며, 음파적으로 분열된 시스템에서는 외부에서 추가된 NAD,

NADP 등은 촉매 작용을 하는 효소와 직접 반응할 수 있습니다.
에너지 연결 반응. 이러한 사실을 자연스럽게 해석할 것입니다.
내부 및 외부 수상을 분리하는 미토콘드리아의 닫힌 막 시스템이 산화에서 인산화로의 연결
에 필요하지 않음을 나타냅니다.

화학삼투 가설은 포기해야 합니다. 그러나 더 나아가
생각은 미토콘드리아의 음파 분해에 의해 얻어진 입자의 행동에 대한 또 다른 가능한 해석이
있음을 보여줍니다. 전자 현미경은 이러한 음파 입자가

vesicular이고 열린 막 조각이 아닙니다. 또한, 그것은
Lee와 Ernster [153] 는 줄기가 구형인 것을 지적했다 .
음으로 염색된 전자현미경 사진에서 볼 수 있는 물체
온전한 미토콘드리아의 크리스탈막 내부 [252,253],
소포 음파 입자의 외부에 존재하는 것으로 보입니다.
[63,65]. 따라서,
음파 입자는 삼투압 기능의 결합막일 수 있고, 입자의 막은 안팎이 될 수 있습니다.

일반적으로 내부 NAD, ATP, 기질에만 접근할 수 있는 측면
등은 NAD, ATP, 기질 등에 직접 액세스할 수 있습니다.
현탁액 매체. 이 경우 우리는 감지할 수 있어야 합니다.
의 현탁액을 적정하여 결합 막의 존재
산 또는 알칼리로 음파 입자를 관찰하고 시간 경과 관찰
우리가 가지고 있는 민감한 pH 측정기를 사용한 산-염기 평형
온전한 미토콘드리아에서 이루어집니다. 우리는 또한 호흡기
또는 ATPase 활성은 외부가 아니라 동반될 것입니다.
양성자의 내부 전위. 그러한 예비 보고서에서
실험 [154] 우리는 초기 심장 미토콘드리아의 음파 입자가 삼투압을 가지고 있는
것으로 보인다는 것을 확인할 수 있었습니다.
가역성 막과 그, proton의 방향으로 보아
숙신산 또는 NADH의 산화 동안 전위, ATP의 가수분해 동안 막은 뒤집어진다. 유사한 측정

[254] 의 방법에 따라 디지털 처리에 의해 초기 심장 미토콘드리아에서 분리된 입자에 대
해, 이 경우,
막의 극성은 온전한 미토콘드리아의 극성과 같으며 음파로 준비된 입자의 극성과 반대입니다
(Mitchell,
Moyle and Lee, 미국). 도 15 는 온전한 미토콘드리아와 소닉 및 디지털 입자 사이의
관계를 예상한다.
미토콘드리아 막 시스템의 편향성에 대한 우리의 관찰은 미토콘드리아 또는 디지털 입
자의 거동 사이의 차이에 대한 많은 관찰에 초점을 맞춥니다.

한 손에는 음파 입자가 있고 다른 한 손에는 음파 입자가 있습니다. 연구하는 동안
비둘기 심장 미토콘드리아에서 파생된 입자의 ATP 구동 역전자 및 수소 전달, Chance 및
Fugmann [255]
및 Lee [256] 는 디지털 입자가 외인성 사이토크롬 c를 산화시키지만 내인성 NAD만 감소
시키는 반면 음파 입자는
외인성 NAD는 감소하지만 내인성 사이토크롬만 산화 c.
디지털 입자는 상당한 양의 내인성

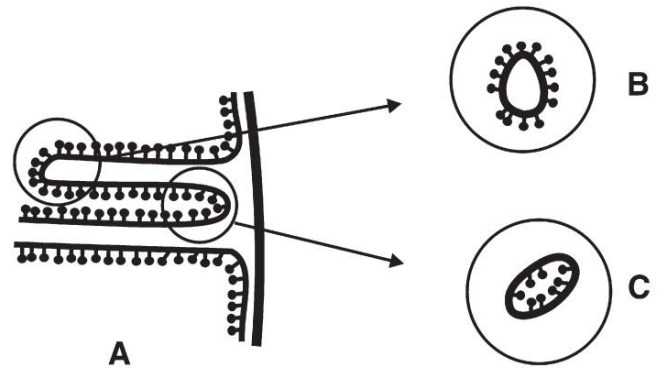


그림 15. 미토콘드리아 크리스탈 막의 상대적 측면을 보여주는 다이어그램: A, in
온전한 미토콘드리아; B, 음파 분해에 의해 얻은 입자에서; C, 입자
디지털 처리에 의해 얻어진다. 스토킹된 구형 입자는
호흡하는 동안 양성자가 이동하는 막의 측면
및 ATP 가수분해.

NAD가 있는 반면 음파 입자에는 거의 포함되어 있지 않습니다 ([257] 참조).
Chance [123] 와 Jacobs and Sanadi [200] 는
내인성 사이토크롬 c는 15mM KCl에서 평운시킨 후 세척함으로써 온전한 미토콘드리아에서
쉽게 유리됩니다.
150mM KCl에 넣습니다. 한편, 음파 입자의 내인성 사이토크롬 c는 위의 절차에 의해 해방
되지 않기 때문에 막 뒤에 갇힌 것으로 보인다(Lee, Personal

의사 소통).

이러한 관찰을 요약하면 온전한 미토콘드리아에서 사이토크롬 c가 크리스탈 표면에 존
재하는 것으로 보입니다.
막과 그와 반응하는 성분(사이토크롬 a
그리고 시토크롬 c1) 은 또한 외부에서 시토크롬 c에 접근할 수 있어야 합니다. 한편, 원래
Lehninger [258]가 제안한 바와 같이,
NAD+ 와 NADH는 호흡 사슬 시스템에만 반응할 수 있습니다.
cristae 막의 내부에서. 외부 NADP는 음파 입자에서 트랜스하이드로게나제 시스템과 직접
반응할 수 있지만
온전한 미토콘드리아 [153], 따라서 NADP+의 반응성 부위와
NADPH는 마찬가지로 cristae의 내부에 있어야 합니다.
온전한 미토콘드리아의 막. 호흡기 관련
체인 시스템은 이제 층류 부분에 존재하는 것으로 알려져 있습니다.
cristae 막, 그리고 안쪽 표면에 스토킹된 구체
막의 가역성 ATPase 시스템의 일부를 포함
ATP, ADP 및 Pi 와 반응합니다 ([61] 참조). 그것은 보여졌다
미토콘드리아의 내인성 ADP는
cristae, 그리고 외부 매질과 인산화 부위 사이의 ADP와 ATP의 이동은

atractylate에 민감한 전위 시스템([188] 참조). Atractylate 민감한 반응은 음파 입자 에
는 없지만 [251] 부분적으로
디지털 입자에 손상되지 않음 [259]. 이제 분명해 보인다.
atractylate에 민감한 시스템은 cristae 막에 존재합니다.
손상되지 않은 미토콘드리아와 디지털 입자에서 외부 ADP와 ATP가 말단에 접근할 수 있
도록 하는 데 필요합니다.
가역성 ATPase 시스템의 구성원. 그러나 음파 입자에서는 멤브레인이 뒤집어져 있고
Atractylate에 민감한 시스템이 멤브레인에 존재할지라도 그렇지 않습니다.

외부 ADP 간의 필수 중개자 역할
ATP 및 가역성 ATPase 시스템. 동일한 고려 사항
색선 6 에서 논의된 Pi 및 기질을 포함하여 양이온 및 이온에 대한 다른 특정 전위 시스템에
적용됩니다 .

Vasington [260] 은 디지털 입자가 온전한 미토콘드리아와 마찬가지로 칼슘 이온
의 에너지 흡수 흡수를 나타내지만 칼슘 이온 흡수 시스템은 음파 입자에 없는 것으로 보인
다는 것을 발견했습니다. 이 관찰에는 다음과 같은 간단한 설명이 있을 수 있습니다.

음파 입자 칼슘 이온은 흡입되지 않고 방출됩니다.
막의 극성 때문에 막 전위에 의해
반전된다. 의 관찰에도 유사한 설명이 적용될 수 있다.
핵심 구아닌의 강력한 억제 효과

온전한 미토콘드리아의 호흡은 음파 미토콘드리아 입자에서는 발생하지 않습니다([섹션 7.3.1 참조](#)).

엽록체에서 광 활성화 산화 환원에 의해 구동되는 양성자 전위의 방향은 그라나막을 통해 안쪽으로 향하므로 가역성 ATPase 시스템에 대한 막의 극성이 음파 미토콘드리아의 극성과 유사할 것으로 예상해야 합니다. 실제로 전자현미경 사진은 그라나막의 외부 표면에 스토킹 된 구체를 보여주고 [\[261\]](#), 가역성 ATPase의 말단 성분에 해당하는 것으로 생각되는 잠재 ATPase는 분명히 입자 표면에 충분히 노출되어 있습니다. 단백질과 반응하고 특정 형체에 의해 비활성화됩니다 [\[48\]](#).

9. 요약

화학삼투 가설의 목적은 산화 환원 및 인산화 경로에 공통적인 화학적 중간체의 존재를 합산하지 않고 산화 환원과 인산화 사이의 커플링을 설명하는 것입니다. 화학삼투 가설은 한 편으로는 화학삼투 결합 이론의 추가 개발을 위해, 다른 한편으로는 가설의 타당성을 테스트 하기 위한 실험 설계를 위해 사용할 수 있는 네 가지 가정을 기반으로 합니다.

화학삼투 시스템은 네 가지 가정에 해당하는 네 가지 기본 부분으로 구성됩니다.

1. 양성자 전위 가역 ATPase 시스템.
2. 양성자 전위 산화 환원 사슬.
3. 교환 확산 시스템, 양성자 전위를 음이온 및 양이온의 전위로 연결.
4. 시스템 1, 2 및 3이 있는 이온 불투과성 결합 멤브레인.

ATPase I 및 ATPase II라고 하는 두 가지 가능한 가역 ATPase 시스템이 있으며, 이는 가수분해된 ATP당 각각 1개 및 2개의 양성자를 전위할 수 있습니다. 엽록체와 미토콘드리아 모두의 ATPase 시스템은 유형 II일 수 있습니다. 소위 커플링 인자의 가장 특징적인 것은 미 토콘드리아와 엽록체의 ATPase II 시스템의 일부에 해당하는 것으로 보입니다. ATPase II에 의한 양성자 전위의 메커니즘은 ATPase 시스템에서 두 개의 산성 그룹 XH와 IOH 사이에 형성된 무수물 X-O의 반응으로 설명할 수 있습니다.

막에 위치한 o/r 사슬에 의한 양성자의 전위는 각각 하나의 수소와 하나의 전자 운반체로 구성된 o/r 루프르 설명됩니다. 사슬은 일련의 여러 o/r 루프르 구성되는 것으로 생각되며, 수소와 전자 운반체 사이의 교대 지점에서 멤브레인의 반대쪽에서 양성자가 들어오고 나가게 됩니다.

이온 밀폐성 막에서 ATPase 및 o/r 사슬 시스템을 전위하는 양성자의 작동은 pH 차이와 막 전위를 모두 생성하며, 기전력과 유추에 의해 양성자력(PMF)으로 편리하게 함께 설명됩니다. 교환-확산 시스템의 존재는 내부 pH를 조절하고 pH 차이를 화생시키면서 PMF의 막 전위 성분을 향상시킬 것입니다.

산화 환원과 인산화 사이의 결합은 약 250mV의 PMF에서 ATPase와 o/r 시스템을 연결하는 순환하는 양성자 전류로 설명할 수 있습니다. 이러한 종류의 "연료 전지" 배열에서 산화 환원과 인산화 사이의 상호 작용은 두 시스템이 평형을 이루도록 하고 산화 환원 및 수화 탈수 반응의 어느 정도 가역성을 허용합니다. 가상 시스템은 호흡 조절 및 역전자 전달 모델을 제공합니다. 화학삼투압 모델은 또한 미토콘드리아와 엽록체에서 분리 및 이온 축적 현상을 매우 간단하게 설명합니다.

미토콘드리아, 박테리아, 엽록체에서 양성자 전위를 측정된 결과 후자의 경우 양성자

그러나 막을 통해 안쪽으로 통과하지만 전자의 두 경우 양성자는 바깥쪽으로 통과합니다. 미 토콘드리아의 디지토닌 조각에서 양성자 전위의 방향은 온전한 미토콘드리아에서와 같지만, 미 토콘드리아의 음파 조각에서는 양성자 전이 위치의 방향이 반대이며, 음파 조각의 막이 효과적으로 뒤집어져 있음이 분명합니다. chemiosmotic 시스템의 양면성은 가장 흥미롭고 특징적인 특징 중 하나입니다.

이 기사에 대한 추가 데이터는 온라인 [doi:10에서 찾을 수 있습니다. 1016/j.bbabo.2011.09.018](#).

감사의 말

전자 수송 인산화에 적극적으로 관심을 갖도록 격려해 주신 Dr. EC Slater에게 감사드립니다. 그리고 저에게 관대함과 친절함으로 자신의 전문 분야를 소개해주신 많은 전문가, 특히 Dr. Britton Chance에게 감사드립니다. Brian Chappell 박사, Guy Greville 박사, André Jagendorf 박사, AL 박사

Lehninger와 Efraim Racker 박사.
제 동료 Dr. J. Moyle는 원고를 준비하는 동안 많은 귀중한 조언과 도움을 주었습니다. 그리고 Miss HE Thomas와 Mr. Roy Mitchell의 도움을 인정하게 되어 기쁩니다.

참고문헌

[1] H. Baltscheffsky, in: TW Goodwin (Ed.), Biochemistry of Chloroplasts, Academic Press, London, 1966.

[2] LP Vernon, M. Avron, Annu. 바이오켄. 34(1965) 269.

[3] GD Winget, S. Izawa, NE Good, Biochem. 생물 물리학. 해상도 통신. 21 (1965) 438.

[4] B. Chance, GR Williams, Adv. 효소. 17(1956) 65.

[5] DE Green, S. Fleischer, in: M. Kasha, B. Pullman(Eds.), Horizons in Biochemis 시도, Academic Press, New York, 1962, p. 381.

[6] AL Lehninger, CL Wadkins, C. Cooper, TM Devlin, JL Gamble, Science 128 (1958) 450.

[7] E. Racker, Adv. 효소. 23(1961) 323.

[8] EC Slater, Nature(London.) 172(1953) 975.

[9] EC Slater, Rev. Pure Appl. 화학 8(1958) 221.

[10] L. Ernster, CP Lee, Annu. 신부님. 바이오켄. 33(1964) 729.

[11] E. Racker, Mechanisms in Bioenergetics, Academic Press, New York, 1965.

[12] DR Sanadi, Annu. 신부님. 바이오켄. 34(1965) 21.

[13] AL Lehninger, Physiol. Rev. 42(1962) 467.

[14] AL Lehninger, CL Wadkins, Annu. 바이오켄. 31(1962) 47.

[15] EC Slater, in: JM Tager, S. Papa, E. Quagliariello, EC Slater(Eds.), 미토콘드리아의 대사 과정 조절, BBA 라이브러리, vol. 7, Elsevier, 암스테르담, 1966, p. 166.

[16] P. Mitchell, Nature(Lond.) 191(1961) 144.

[17] P. Mitchell, Symp. 바이오켄. 사회 22(1962) 142.

[18] P. Mitchell, in: JM Tager, S. Papa, E. Quagliariello, EC Slater(Eds.), 미토콘드리아의 대사 과정 조절, BBA 라이브러리, vol. 7, Elsevier, 암스테르담, 1966, p. 65.

[19] MR Atkinson, E. Johnson, RK Morton, Nature(영국) 184(1959) 1925.

[20] T. Benzinger, C. Kitzinger, R. Hems, K. Burton, Biochem. J. 71(1959) 400.

[21] EJ Lund, J. Exp. 동물원. 51(1928) 327.

[22] RD Stiehler, LB Flexner, J. Biol. 화학 126(1938) 603.

[23] H. Lundegardh, 기록 보관소. 관장은. 32A(12)(1945) 1.

[24] GJ Young(Ed.), Fuel Cells, Reinhold, New York, 1960.

[25] RN Robertson, Biol. Rev. 35(1960) 231.

[26] RE Davies, AG Ogston, Biochem. J. 46(1950) 324.

[27] Davies RE, Krebs HA, Symp. Biochem. Soc., 8, 1952, p. 77

[28] P. Mitchell, J. Moyle, Nature(London.) 182(1958) 372.

[29] P. Mitchell, J. Moyle, Proc. R. Phys. Soc., Edinburgh 27(1958) 61.

[30] RP Bell, The Proton in Chemistry, Methuen, London, 1959년.

[31] WM Clark, 유기 시스템의 산화-환원 전위, Balliere, Tindall & Cox, London, 1960.

[32] HH Ussing, Nature(London.) 160(1947) 262.

[33] B. Chance, W. Holmes, J. Higgins, CM Connelly, Nature(Lond.) 182(1958) 1190.

[34] RE Davies, 멤브레인을 가로지르는 수송의 대사적 측면에 대한 토론, in: QR Murphy(Ed.), University of Wisconsin Press, Madison, 1957, p. 244.

[35] RE Davies, 막 수송 및 대사에 관한 논의: A. Kleinzeller, A. Kotyk (Eds.), Academic Press, New York, 1961, p. 320.

[36] AT Jagendorf, G. Hind, in: B. Kok, AT Jagendorf (Eds.), Photosynthesis Mechanisms in Green Plants, Nat. 아카드. Sci. 워싱턴 DC, 1963, p. 599.

[37] AT Jagendorf, J. Neumann, J. Biol. 화학 240(1965) 3210.

[38] J. Neumann, AT Jagendorf, Arch. 바이오켄. 생물 물리학. 107(1964) 109.

[39] AT Jagendorf, E. Uribe, Proc. 내셔널 아카드. Sci., Wash. 55(1966) 170.

[40] P. Mitchell, J. Moyle, Nature(London.) 208(1965) 147.

[41] P. Mitchell, J. Gen. Microbiol. 29(1962) 25.

[42] P. Mitchell, in: HD Brown(Ed.), Cell Interface Reactions, Scholar's Library, New York, 1963, p. 33.

[43] P. George, RJ Rutman, Prog. 생물 물리학. 물. 바이올. 10(1960) 1.

[44] G. Hind, AT Jagendorf, J. Biol. 화학 240(1965) 3195.

[45] M. Avron, Biochim. 생물 물리학. Acta 77(1963) 699.

[46] A. Bennun, M. Avron, Biochim. 생물 물리학. 법 109(1965) 117.

[47] VK Vambustas, E. Racker, J. Biol. 화학 240(1965) 2660.

[48] RE McCarty, E. Racker, Fed. 절차 25(1966) 226.

[49] RE McCarty, RJ Guillery, E. Racker, J. Biol. 화학 240(1965) 4822.

[50] RA Dille, LP Vernon, Arch. 바이오켄. 생물 물리학. 111(1965) 365.

[51] AW Linnane, Biochim. 생물 물리학. Acta 30(1958) 221.

[52] ME Pullman, HS Penefsky, E. Racker, Arch. 바이오켄. 생물 물리학. 76(1958) 227.

[53] AW Linnane, EB Titchener, Biochim. 생물 물리학. Acta 39(1960) 469.

[54] HS Penefsky, ME Pullman, A. Datta, E. Racker, J. Biol. 화학 235(1960) 3330.

[55] ME Pullman, HS Penefsky, A. Datta, E. Racker, J. Biol. 화학 235(1960) 3322.

[56] H. Penefsky, R. Warner, J. Biol. 화학 240(1965) 4694.

[57] E. Racker, in: B. Chance (Ed.), Energy-linked Functions of Mitochondria, Academic Press, New York, 1963, p. 75.

[58] TE Andreoli, KW Lam, DR Sanadi, J. Biol. 화학 240(1965) 2644.

ME Pullman, GC Monroy, J. Biol. 화학 238(1963) 3762.

[60] E. Racker, B. Chance, DF Parsons, Fed. 절차 23(1964) 431.

[61] E. Racker, DD Tyler, RW Estabrook, TE Conover, DF Parsons, B. Chance, in: TE King, HS Mason, M. Morrison(Eds.), Oxidases and Related Redox Systems, Wiley, New York, 1965, p. 1077.

[62] H. Fernandez-Moran, Circulation 26(1962) 1039.

[63] GD Greville, EA Munn, DS Smith, Proc. R. Soc. 161(1965) 403.

[64] DF Parsons, Science 140(1963) 985.

[65] JT Stasny, FL Crane, J. Cell Biol. 22(1964) 49.

[66] E. Racker, Biochem. 생물 물리학. 해상도 혼란. 10(1963) 435.

[67] E. Racker, Biochem. 생물 물리학. 해상도 혼란. 14(1963) 75.

[68] SH Richardson, HO Hultin, S. Fleischer, Arch. 바이오켄. 생물 물리학. 105 (1964) 254.

[69] H. Zalkin, E. Racker, J. Biol. 화학 240(1965) 4017.

[70] H. Zalkin, ME Pullman, E. Racker, J. Biol. 화학 240(1965) 4011.

[71] RW Estabrook, Biochem. 생물 물리학. 해상도 통신. 4(1961) 89.

[72] HF Ter Welle, EC Slater, Biochim. 생물 물리학. Acta 89(1964) 385.

[73] B. Petrack, A. Craston, F. Sheppy, F. Farron, J. Biol. 화학 240(1965) 906.

[74] SK Bose, H. Gest, Biochim. 생물 물리학. Acta 96(1965) 159.

[75] T. Horio, K. Nishikawa, M. Katsumata, I. Yamashita, Biochim. Biophys. Acta 94 (1965) 371.

[76] A. Abrams, J. Biol. 화학 240(1965) 3675.

[77] DD 타일러, RW Estabrook, Biochem. 생물 물리학. 해상도 통신. 18(1965) 264.

B. Chance, ER Redfearn, Biochem. J. 80(1961) 632.

[79] RW Estabrook, Biochim. 생물 물리학. Acta 60(1962) 236.

[80] AM Pumphrey, J. Biol. 화학 237(1962) 2384.

[81] L. Danielson, L. Ernster, Biochem. Z. 338(1963) 188.

[82] M. Dixon, EC Webb, Longmans, Green, London, 1958, p. 346.

[83] V. Massey, Biochim. 생물 물리학. Acta 34(1959) 255.

[84] QH Gibson, C. Greenwood, Biochem. J. 86(1963) 541.

[85] GE 맨슬리, JT Stanbury, R. Lemberg, Biochim. 생물 물리학. Acta 113(1966) 33.

[86] SF Van Gelder, EC Slater, Biochim. 생물 물리학. 법 73(1963) 663.

[87] BF Van Gelder, AO Muijsers, Biochim. 생물 물리학. 법 81(1964) 405.

[88] FA Holton, J. Guilt-Boonstra, Biochem. J. 76(1960) 179.

[89] EH 번스타인, WW Wainio, Arch. 바이오켄. 생물 물리학. 91(1960) 138.

[90] R. Bomstein, R. Goldberger, H. Tisdale, Biochim. 생물 물리학. Acta 50(1961) 527.

[91] DE Green, J. Jarnefelt, HD Tisdale, Biochim. 생물 물리학. Acta 31(1959) 34.

[92] H. Beinert, G. Palmer, T. Cremona, TP Singer, J. Biol. 화학 240(1965) 475.

[93] CJ Lusty, JM Machinist, TP Singer, J. Biol. 화학 240(1965) 1804.

[94] C. Rossi, T. Cremona, JM Machinist, TP Singer, J. Biol. 화학 240(1965) 2634.

[95] T. Cremona, EB Kearney, J. Biol. 화학 240(1965) 3645.

[96] V. Massey, C. Veeger, Annu. 신부님. 바이오켄. 32(1963) 579.

[97] Y. Hatefi, Biochim. 생물 물리학. Acta 34(1959) 183.

[98] V. Moret, S. Pinamonti, E. Fornasari, Biochim. 생물 물리학. Acta 54(1961) 381.

[99] B. Chance, Nature(Lon.) 169(1952) 215.

[100] RW Estabrook, B. Mackler, J. Biol. 화학 229(1957) 1091.

B. Chance, J. Biol. 화학 233(1958) 1223.

ER Redfearn, ER Pumphrey, Biochem. J. 76(1960) 61.

B. Chance, J. Biol. 화학 236(1961) 1544.

[104] B. Chance, B. Hagihara, 생화학, vol. 5, Pergamon, Oxford, 1963, p. 삼.

B. Chance, G. Hollunger, J. Biol. 화학 238(1963) 418.

[106] A. Kröger, M. Klingenberg, Biochem. Z. 344(1966) 317.

[107] L. Szarkowska, M. Klingenberg, Biochem. Z. 338(1963) 674.

ER Redfearn, PA 휘태커, Biochim. 생물 물리학. 법 118(1966) 413.

HS Penefsky, Biochim. 생물 물리학. 법 58(1962) 619.

[110] ER Redfearn, J. Burgos, Nature(London.) 209(1966) 711.

[111] R. Goldberger, A. Pumphrey, A. Smith, Biochim. 생물 물리학. 법 58(1962) 307.

[112] SS Deeb, LP Hager, J. Biol. 화학 239(1964) 1024.

[113] CB Brown, JR Russel, JL Howland, Biochim. 생물 물리학. Acta 110(1965) 640.

AL Tappel, Biochem. 파마콜. 3(1960) 289.

[115] S. Takemori, TE King, J. Biol. 화학 239(1964) 3546.

[116] CP Lee, K. Nordenbrand, L. Ernster, First FEBS Meeting, Abstract A87, 1964, p. 70, 런던.

[117] L. Packer, MG Mustafa, Biochim. 생물 물리학. 법 113(1966) 1.

[118] RW Estabrook, J. Biol. 화학 236(1961) 3051.

[119] P. Walter, HA Lardy, Biochemistry 3 (1964) 812.

[120] PA Whittaker, ER Redfearn, Biochem. J. 90(1964) 28.

[121] S. Minakami, RL Ringle, TP Singer, J. Biol. 화학 237(1962) 569.

EE Jacobs, Biochem. 생물 물리학. 해상도 통신. 3(1960) 536.

[123] EE Jacobs, DR Sanadi, Biochim. 생물 물리학. Acta 38(1960) 12.

[124] PW Camerino, L. Smith, J. Biol. 화학 239(1964) 2345.

[125] Y. Hatefi, AG Haavik, LR Fowler, DE Griffiths, J. Biol. 화학 237(1962) 2661.

[126] Y. Hatefi, Adv. 효소. 25(1963) 275.

[127] Y. Hatefi, AG Haavik, DE Griffiths, J. Biol. 화학 237(1962) 1681.

[128] TE King, S. Takemori, J. Biol. 화학 239(1964) 3559.

[129] DM Ziegler, KA Doeg, Arch. 바이오켄. 생물 물리학. 97(1962) 41.

T. Cremona, EB Kearney, J. Biol. 화학 239(1964) 2328.

[131] Y. Hatefi, AG Haavik, DE Griffiths, J. Biol. 화학 237(1962) 1676.

[132] AW Linnane, CW Wrigley, Biochim. 생물 물리학. Acta 77(1963) 408.

[133] CP Lee, RW Estabrook, B. Chance, Biochim. 생물 물리학. Acta 99(1965) 32.

[134] J. Kirschbaum, WW Wainio, Biochim. 생물 물리학. Acta 113(1966) 27.

[135] DM Ziegler, in: TW Goodwin, O. Lindberg(Eds.), Biological Structure and Function, vol. II, Academic Press, 런던, 1961년, p. 253.

[136] ER Redfearn, TE King, Nature(London.) 202(1964) 1313.

JS Rieske, WS Zaug, RE Hansen, J. Biol. 화학 239(1964) 3023.

[138] DE Griffiths, DC Wharton, J. Biol. 화학 236(1961) 1850.

[139] DE Griffiths, DC Wharton, J. Biol. 화학 236(1961) 1857.

[140] DD Tyler, J. Gonze, Biochem. J. 99(1966) 10.

[141] RL Ringle, S. Minakami, TP Singer, J. Biol. 화학 238(1963) 801.

[142] WP Cunningham, FL Crane, GL Sottocasa, Biochim. 생물 물리학. Acta 110(1965) 265.

TE King, RL Howard, J. Biol. 화학 237(1962) 1686.

JB Chappell, Biochem. J. 90(1964) 225.

[145] L. Ernster, G. Dallner, GF Azzone, J. Biol. Chem. 238(1963) 1124.

J. Burgos, ER Redfearn, Biochim. 생물 물리학. Acta 110(1965) 475.

[147] S. Minakami, T. Cremona, RL Ringle, TP Singer, J. Biol. 화학 238(1963) 1529.

[148] CP Lee, N. Simard-Duquesne, L. Ernster, HD Hoberman, Biochim. 생물 물리학. 법 105(1965) 397.

JP Colpa-Boonstra, EC Slater, Biochim. 생물 물리학. Acta 27(1958) 122.

TE Conover, L. Ernster, Biochim. 생물 물리학. Acta 58(1962) 189.

[151] GL Sottocasa, FL Crane, Biochemistry 4(1965) 305.

[152] CP Lee, L. Ernster, Biochim. 생물 물리학. Acta 81(1964) 187.

[153] CP Lee, L. Ernster, in: JM Tager, S. Papa, E. Quagliariello, EC Slater(Eds.), 미토콘드리아의 대사 과정 조절, BBA 라이브리, vol. 7, Elsevier, 암스테르담, 1966, p. 218.

[154] P. Mitchell, J. Moyle, Nature(London.) 208(1965) 1205.

[155] R. Hill, F. Bendall, Nature(Lond.) 186(1960) 136.

B. Rumberg, Biochim. 생물 물리학. Acta 102(1965) 354.

[157] J. Friend, ER Redfearn, Phytochemistry 2(1963) 397.

[158] G. Hind, AT Jagendorf, Proc. 내셔널 아카데미. Sci., Wash. 49(1963) 715.

[159] YK Shen, GM Shen, Sci. 직. 11(1962) 1097.

[160] G. Hind, AT Jagendorf, J. Biol. 화학 240(1965) 3202.

[161] H. Baltscheffsky, LV Von Stedingk, in: JB Thomas, JC Goedheer(Eds.), Currents in Photosynthesis, Ad. Donker, Rotterdam, 1966, p. 253.

[162] H. Sato, K. Takahashi, G. Kikuchi, Biochim. Biophys. Acta 112 (1966) 8.

[163] G. Drysdale, M. Cohn, Biochim. 생물 물리학. Acta 21(1956) 397.

[164] L. Ernster, HD Hoberman, RL Howard, TE King, CP Lee, B. Mackler, G. Sotto casa, Nature(Lond.) 207(1965) 940.

[165] O. Gawron, AG Glaid, S. Nobel, M. Gan, Biochem. 생물 물리학. 해상도 통신. 16 (1964) 432.

HD Hoberman, L. Prosky, PG Hempstead, HW Afrin, Biochem. 생물 물리학. 해상도 혼란. 17(1964) 490.

[167] DD 타일러, RW Estabrook, J. Biol. 화학 241(1966) 1672.

[168] H. Pauly, L. Packer, J. Schwan, J. Biochem. 생물 물리학. 사이틀. 7(1960) 603.

[169] AL Lehninger, The Mitochondrion, Benjamin, New York, 1964.

[170] JM Tager, S. Papa, E. Quagliariello, EC Slater(Eds.), 미토콘드리아의 대사 과정 조절, BBA 라이브리, vol. 7, 엘스비어, 암스테르담, 1966.

[171] P. Mitchell, J. Moyle, Symp. 사회 마생물. 6(1956) 150.

[172] P. Mitchell, Annu. 마이크로바이올. 묵사. 13(1959) 407.

[173] JE Amooore, W. Bartley, Biochem. J. 69(1958) 223.

W. Bartley, Biochem. J. 80(1961) 46.

[175] W. Bartley, MB Enser, Biochem. J. 93(1964) 322.

[176] JB Chappell, AR Crofts, in: JM Tager, S. Papa, E. Quagliariello, EC Slater(Eds.), 미토콘드리아의 대사 과정 조절, BBA 라이브리, vol. 7, Elsevier, 암스테르담, 1966, p. 293.

MG Macfarlane, AG Spencer, Biochem. J. 54(1953) 569.

[178] RN Robertson, MJ Wilkins, AB Hope, Nature(London) 175(1955) 640.

[179] P. Mitchell, Biochem. J. 81(1961) 24.

[180] P. Mitchell, J. Moyle, Biochem. J. 105(1967) 1147.

[181] H. Davson, JF Danielli, The Permeability of Membranes, 2nd ed. 캠브리지 대학 출판부, 캠브리지, 1952.

[182] AL Hodgkin, P. Horowicz, J. Physiol. (런던) 145 (1959) 405.

[183] AB Tolberg, RI Macey, Biochim. 생물 물리학. 법 109(1965) 424.

[184] G. Brierley, RL O'Brien, J. Biol. 화학 112(1965) 4532.

A. Bruni, GF Azzone, Biochim. 생물 물리학. Acta 93(1964) 462.

JB Chappell, AR Crofts, Biochem. J. 95(1965) 393.

JB Chappell, AR Crofts, Biochem. J. 95(1965) 707.

[188] HW Heldt, in: JM Tager, S. Papa, E. Quagliariello, EC Slater(Eds.), 미토콘드리아의 대사 과정 조절, BBA 라이브리, vol. 7, Elsevier, 암스테르담, 1966, p. 51.

[189] E. Pfaff, M. Klingenberg, HW Heldt, Biochim. 생물 물리학. 법 104(1965) 312.

[190] JL Gamble, J. Biol. 화학 240(1965) 2668.

B. Chance, G. Hollunger, J. Biol. 화학 236(1961) 1577.

[192] M. Klingenberg, Biochem. Z. 335(1961) 263.
[193] B. Chance, J. Biol. 화학 240(1965) 2729.
C. 무어, BC Pressman, Biochem. 생물 물리학. 해상도 통신. 16(1964) 562.
[195] BC Pressman, in: B. Chance (Ed.), Energy-linked Functions of Mitochondria, 아카데미 프레스, 뉴욕, 1963.
[196] BC Pressman, Proc. 내셔널 아카데미. Sci., Wash. 53(1965) 1076.
[197] E. Ogata, H. Rasmussen, Biochemistry 5 (1966) 57.
A. Azzi, GF Azzone, Biochim. 생물 물리학. 법 113(1966) 445.
[199] CP Lee, L. Ernster, Biochem. 생물 물리학. 해상도 통신. 18(1965) 523.
B. 기회, 토론. 패라데이 Soc. 20(1955) 205.
B. Chance, Oxidase 및 관련 산화환원 시스템에 대한 논의, in: TE King, HS Mason, M. Morrison (Eds.), Wiley, New York, 1965, p. 929.
B. Chance, F. Schindler, in: TE King, HS Mason, M. Morrison(Eds.), Oxidases 및 관련 시스템, Wiley, New York, 1965, p. 921.
[203] B. Chance, B. Schoener, D. De Vault, in: TE King, HS Mason, M. Morrison(Eds.), 산화효소 및 관련 산화환원 시스템, Wiley, New York, 1965, p. 907.
D. Neubert, AL Lehninger, Biochim. 생물 물리학. Acta 62(1962) 556.
J. Weinstein, A. Scott, FE Hunter, J. Biol. 화학 239(1964) 3031.
E. Carafoli, Biochim. 생물 물리학. Acta 97(1965) 107.
B. Chance, in: B. Chance (Ed.), 미토콘드리아의 에너지 연결 기능, Academic Press, New York, 1963, p. 253.
[208] JB Chappell, M. Cohn, GD Greville, in: B. Chance (Ed.), Energy-linked Functions of Mitochondria, Academic Press, New York, 1963, p. 219.
CS Rossi, AL Lehninger, J. Biol. 화학 239(1964) 3971.
C. Rossi, GF Azzone, Biochim. 생물 물리학. Acta 110(1965) 434.
[211] NE 사라스. 논문. 헬싱키 대학교(1963).
B. Chance, Fed. 절차 23(1964) 265.
[213] GP Brierley, E. Murer, RL O'Brien, Biochim. 생물 물리학. Acta 88(1964) 645.
[214] B. Chance, GR Williams, G. Hollunger, J. Biol. 화학 238(1963) 439.
[215] HC Hemker, Biochim. 생물 물리학. Acta 81(1964) 9.
WF Loomis, F. Lipmann, J. Biol. 화학 173(1948) 807.
[217] VH Parker, Biochem. J. 69(1958) 306.
C. Terner, Biochem. J. 56(1954) 471.
[219] PG Heytler, WW Pritchard, Biochem. 생물 물리학. 해상도 통신. 7(1962) 272.
[220] VH Parker, Biochem. J. 97(1965) 658.
[221] CR Bovell, L. Packer, GR Schonbaum, Arch. 바이오켄. 생물 물리학. 104(1964) 458.
[222] OTG Jones, WA Watson, Nature(London.) 208(1965) 1169.
[223] M. Avron, N. Shavit, Biochim. 생물 물리학. 법 109(1965) 317.
J. Neumann, AT Jagendorf, Biochem. 생물 물리학. 해상도 통신. 16(1964) 562.
[225] S. Gatt, E. Racker, J. Biol. 화학 234(1959) 1015.
NE Good, Biochim. 생물 물리학. Acta 40(1960) 502.
[227] NE Good, Arch. 바이오켄. 생물 물리학. 96(1962) 653.
[228] HC Hemker, Biochim. 생물 물리학. Acta 81(1964) 1.
WC 홀스만. MD 논문, 암스테르담(1958).
[230] W. Chepurka, Can. J. Biochem. 생리. 38(1960) 1195.
[231] PD Boyer, WW Luchsinger, AB Falcone, J. Biol. 화학 223(1956) 405.
[232] JR Bronk, WW Kielley, Fed. 절차 16(1957) 158.
[233] H. Low, P. Siekevitz, L. Ernster, O. Lindberg, Biochim. 생물 물리학. 액타 29 (1958) 392.
[234] H. Low, Biochim. 생물 물리학. Acta 32(1959) 1.
[235] DK Myers, EC Slater, Biochem. J. 67(1957) 572.
MA Grillo, M. Cafiero, Biochim. 생물 물리학. Acta 82(1964) 92.
EC Weinbach, J. Garbus, J. Biol. 화학 240(1965) 1811.
[238] JL Howland, Biochim. 생물 물리학. 법 105(1965) 205.
[239] B. Chance, G. Hollunger, J. Biol. 화학 238(1963) 432.
[240] JB Chappell, J. Biol. 화학 238(1963) 410.
[241] AB 팔론, RL Mao, E. Shrago, J. Biol. 화학 237(1962) 904.
[242] DW Haas, Biochim. 생물 물리학. Acta 92(1964) 433.
G. Hollunger, Acta Pharmacol. 독. 11(1955) 1(보충).
[244] BC Pressman, J. Biol. 화학 238(1963) 401.
BC Pressman, JK Park, Biochem. 생물 물리학. 해상도 통신. 11(1963) 182.
[246] G. Schäfer, Biochim. 생물 물리학. Acta 93(1964) 279.
RJ Guillory, EC Slater, Biochim. 생물 물리학. 법 105(1965) 221.
[248] H. Baltscheffsky, B. Arwidsson, Biochim. 생물 물리학. 법 65(1962) 425.
[249] H. Baltscheffsky, M. Baltscheffsky, JM Olson, Biochim. 생물 물리학. Acta 50(1961) 380.
[250] T. Horio, J. Yamashita, Biochim. 생물 물리학. Acta 88(1964) 237.
[251] H. Low, I. Vallin, B. Alm, in: B. Chance (Ed.), Energy-linked Functions of Mitochondria, Academic Press, New York, 1963, p. 5.
DE Ashhurst, J. Cell Biol. 24(1965) 497.
H. Fernandez-Moran, T. Oda, PV Blair, DE Green, J. Cell Biol. 22(1964) 63.
[254] CL Wadkins, AL Lehninger, in: SP Colowick, NO Kaplan(Eds.), Methods in Enzymology, vol. VI, Academic Press, New York, 1963, p. 265.
B. Chance, U. Fugmann, Biochem. 생물 물리학. 해상도 통신. 4(1961) 317.
[256] CP Lee, Fed. 절차 22(1963) 527.
[257] B. Chance, CP Lee, B. Schoener, J. Biol. 화학 241(1966) 4574.
[258] AL Lehninger, The Harvey Lectures, Ser. 49, Academic Press, 뉴욕, 1953–4, 피. 176.
[259] PV Vignais, PM Vignais, E. Stanislas, Biochim. 생물 물리학. Acta 51(1961) 394.
[260] FD Vasington, J. Biol. 화학 238(1963) 1841.
[261] DF Parsons, WD Bonner, JG Verboon, Can. 제이봇. 43(1965) 647.
JB Chappell, KE Bicknell, GD Greville, Biochem. J. 84(1962) 61.
[263] LNM Duysens, J. Ames, BM Kamp, Nature(Lond.) 190(1961) 510.
[264] DE Griffiths, in: PN Campbell, GD Greville(Eds.), Essays in Biochemistry, 권 1, Academic Press, 런던, 1965, p. 91.
[265] BF Vangelder, EC Slater, Biochim. 생물 물리학. Acta 58(1962) 593.
[266] RK Morton, JM Sturtevant, J. Biol. 화학 239(1964) 1614.
[267] RW Estabrook, J. Biol. 화학 227(1957) 1093.
Y. Hatefi, RL Lester, FL Crane, C. Widmer, Biochim. 생물 물리학. Acta 31(1959) 490.
CL Wadkins, AL Lehninger, J. Biol. 화학 234(1959) 681.
[270] DI Arnon, HY Tsujimoto, BD McSwain, Nature(Lond.) 207(1965) 1367.