

氧化磷酸化：ATP形成机制 [ 细胞生物学 ] PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/285/2021\\_2022\\_\\_E6\\_B0\\_A7\\_E5\\_8C\\_96\\_E7\\_A3\\_B7\\_E9\\_c67\\_285716.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/285/2021_2022__E6_B0_A7_E5_8C_96_E7_A3_B7_E9_c67_285716.htm) 氧化磷酸化

（oxidative phosphorylation）是指在活细胞中伴随着呼吸链的氧化作用所发生的能量转换和ATP的形成过程。呼吸链含有三个氧化磷酸化偶联位点。电子传递与ATP合成偶联的假设早在20世纪30年代，Vladimir Belitzer首先提出电子传递与ATP合成偶联的假设。他在体外测定肌组织制备物合成ATP与氧消耗比值时发现，呼吸链每传递一对电子至少可合成两个ATP.后来有人发现P/O比值（形成的ATP数与每个还原氧的比值）接近3，也就是说可合成三分子ATP。氧化磷酸化偶联位点 根据对呼吸链中不同复合物间氧化还原电位的研究，发现复合物Ⅰ、Ⅲ、Ⅳ 每传递一对电子，释放的自由能都足够合成一分子ATP，因此将复合物Ⅰ、Ⅲ、Ⅳ看成是呼吸链中电子传递与氧化磷酸化偶联的三个位点。如果以FADH<sub>2</sub>作为电子供体，则只有两个ATP合成偶联位点。因为FADH<sub>2</sub>提供的电子是经复合物Ⅰ、Ⅲ和Ⅳ传递的，而复合物Ⅱ不能作为ATP合成的偶联位点，所以只有两个偶联位点Ⅰ、Ⅲ，这就意味着由FADH<sub>2</sub>作为电子供体时，只能合成两分子的ATP. 实验证明 上述ATP合成的数量和偶联位点得到实验的支持。如将分离的线粒体内膜小泡与抗霉素（antimycin）一起温育，由于抗霉素阻止电子通过细胞色素b-c<sub>1</sub>（复合物Ⅲ），NADH释放的电子只能传递到辅酶Q，其结果，每传递一对电子只合成一分子ATP.因此可以推论复合物Ⅳ是ATP合成的偶联位点。用同样的方法证明复合物Ⅰ和复合物Ⅲ也

都是ATP合成与电子传递偶联位点。 偶联因子1（coupling factor 1）的发现及功能预测 发现：在二十世纪七十年代初，Humberto-Fernandez Moran 用负染技术检查分离的线粒体时发现：线粒体内膜的基质一侧的表面附着一层球形颗粒，球形颗粒通过柄与内膜相连（图7-30）。几年后，Efraim Racker分离到内膜上的颗粒，称为偶联因子1，简称F1。图7-30 ATP偶联因子电镜照片 牛心脏线粒体的负染电镜照片，可见球形颗粒通过小柄附着在线粒体内膜嵴上。 功能预测 如果按照常规的方式思考所发现颗粒的问题，似难理解线粒体内膜上需要ATP水解酶，如果将ATP的水解看成是ATP合成的相反过程，F1球形颗粒的功能就显而易见了：它含有ATP合成的功能位点，即ATPase既能催化ATP的水解，又能催化ATP的合成，到底行使何种功能，视反应条件而定。 实验证明 通过体外实验证明上述的推测是正确的，现在将该酶称为ATP合酶。 请设计一个实验证明ATPase既能催化ATP的水解，又能催化ATP的合成 线粒体ATP合酶的发现和功能预测及实验证实表明，在科学研究中，不能总是按常规思维去认识事物，反向理论也有很重要的作用。 ATP合酶功能的鉴定：线粒体膜重建实验 为了证明F1具有ATP合酶的作用，人们试图进行线粒体膜的重建实验，主要是将线粒体内膜与其嵴上的F1颗粒分离出来，重新装配后研究F1的功能。

100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 [www.100test.com](http://www.100test.com)