



نکات ضروری بیوشیمی پایه

گردآوری و تالیف:

سمیه پوریامهر

زهرا محبوب

دکتر هیمن مرادی سردره

ویرایش علمی

دکتر هیمن مرادی سردره



موسسه علمی انتشاراتی سنا



مرادی سردره، هیمین، ۱۳۶۶ -
 نکات ضروری بیوشیمی پایه/گردآوری و تالیف سمیه پوریامهر، زهرا محبوب،
 هیمین مرادی سردره؛ ویرایش علمی هیمین مرادی سردره.
 تهران: انتشارات علمی سنا ۱۴۰۰،
 ۳۳۰ص: مصور، جدول، نمودار.
 ۹۷۸-۶۰۰-۴۸۸-۳۶۶-۵
 فیپا
 زیست شیمی
 Biochemistry
 پوریامهر، سمیه، ۱۳۶۹ -
 محبوب، زهرا، ۱۳۶۶ -
 مرادی سردره، هیمین، ۱۳۶۶ -، ویراستار
 QP۵۱۸/۳
 ۵۷۲/۸۰۷۶
 ۸۴۴۲۰۷۸
 فیپا

سرشناسه
 عنوان و نام پدیدآور
 مشخصات نشر
 مشخصات ظاهری
 شابک
 وضعیت فهرست نویسی
 موضوع
 موضوع
 شناسه افزوده
 شناسه افزوده
 شناسه افزوده
 رده بندی کنگره
 رده بندی دیویی
 شماره کتابشناسی ملی
 اطلاعات رکورد کتابشناسی



مؤسسه علمی انتشاراتی سنا

نکات ضروری بیوشیمی پایه
 سمیه پوریامهر - زهرا محبوب - دکتر هیمین مرادی سردره
 ۹۷۸-۶۰۰-۴۸۸-۳۶۶-۵
 سوم - ۱۴۰۴
 انتشارات علمی سنا
 علیرضا زمانی
 elmisana@gmail.com
 sanabook.com
 ۱۰۰ نسخه
 برای مشاهده قیمت اسکن کنید.

نام کتاب
 گردآوری و تالیف
 شابک
 چاپ
 صفحه آرای
 طراح جلد
 پست الکترونیک
 سایت انتشارات
 تیراژ
 قیمت



شما می توانید کتاب های نشر علمی سنا را علاوه بر کتابفروشی های سراسر کشور از نمایندگی های اختصاصی
 مؤسسه واقع در کلیه استان ها تهیه نمایید.

آدرس نمایندگی ها در سایت sanapezeshki.com و یا انتهای کتاب درج شده است.

تلفن دفتر پخش: ۰۲۱-۶۶۵۷۴۳۴۵: داخلی ۳

دفتر مرکزی: تهران، میدان انقلاب، خیابان جمالزاده شمالی، خیابان فرصت شیرازی، پلاک ۷۲، طبقه همکف

تلفن: ۰۲۱۶۶۵۷۴۳۴۵-۶

فصل ۱: سلول و اجزای آن

۷.....	نمونه سلول پروکاریوتی: اشریشیا کولی
۸.....	آرکی
۸.....	سلول یوکاریوتی (غیرگیاهی)
۱۰.....	اجزای سلول یوکاریوتی (گیاهی)

فصل ۲: مقدمه‌ای بر مولکول‌های زیستی

۱۱.....	اسیدهای آمینه
۱۸.....	کربوهیدرات‌ها
۲۸.....	لیپیدها
۳۵.....	نوکلئوتیدها

فصل ۳: ساختار و عملکرد پروتئین

۴۰.....	پروتئین‌ها
۴۱.....	«زنجیره اصلی» پروتئین
۴۴.....	ساختار ثانویه رایج- مارپیچ آلفا و صفحات بتا
۴۶.....	ساختمان سوم: پروتئین‌ها
۴۸.....	ساختمان چهارم
۴۸.....	ساختار پروتئینی چیست و چگونه سازه‌های پروتئینی اندازه‌گیری می‌شوند؟
۵۰.....	هموگلوبین: یک نمونه از ساختار و عملکرد پروتئین
۵۵.....	چین‌خوردگی و پایداری پروتئین

فصل ۴: آنزیم‌ها

۵۷.....	خصوصیات آنزیم‌ها
۵۹.....	طبقه‌بندی آنزیم‌ها
۶۰.....	مکانیسم عمل آنزیم
۶۷.....	واکنش‌های جانشینی هسته دوستی
۶۹.....	ترکیبات فسفر و شیمی آنها
۷۱.....	بررسی شیمی فضایی واکنش آنزیم-کاتالیز
۷۲.....	مطالعات بر روی مکانیسم عمل آنزیم با استفاده آنالوگ‌های حالت گذار
۷۵.....	مکانیسم کیموتریپسین
۷۸.....	اختصاصیت سرین پروتئازها
۷۹.....	پیوندهای هیدروژنی کم مانع
۷۹.....	مکانیسم گلوکوا میلز
۸۰.....	انتقال سوبسترا

فصل ۵: کینتیک آنزیمی

نامگذاری.....	۸۴
بررسی مختصری از کینتیک شیمیایی.....	۸۵
تکامل کینتیک آنزیم.....	۸۷
S سیستم‌های دو سوپسترا.....	۱۱۱
S بررسی پارامترهای کینتیکی از نمودار لینویر- برک.....	۱۱۳
S مشتق از معادلات سرعت برای مکانیسم‌های پیچیده.....	۱۱۴

فصل ۶: کوآنزیم و ویتامین‌ها

کوآنزیم‌ها.....	۱۲۶
ویتامین‌ها.....	۱۴۵

فصل ۷: مقدمه‌ای بر متابولیسم

ترکیبات پر انرژی.....	۱۵۳
ترکیبات با انرژی متوسط.....	۱۵۶
ترکیبات کم انرژی.....	۱۵۶
بازسازی نوکلئوزیدهای دی و تری فسفات.....	۱۵۷
مسیرهای متابولیک و تنظیم آنها.....	۱۵۷

فصل ۸: متابولیسم کربوهیدرات / بخش اول: گلیکولیز و گلوکونئوزنز

گلیکولیز.....	۱۶۳
آنزیم‌های متابولیسم گالاکتوز.....	۱۷۷
گلوکونئوزنز.....	۱۸۲
تنظیمات هماهنگ بین گلیکولیز و گلوکونئوزنز.....	۱۸۸
چرخه کوری.....	۱۹۲
چرخه گلوکز- آلانین.....	۱۹۳
مکانیسم انتقال اگزالواسات از میتوکندری به سیتوزول.....	۱۹۳
مسیر پنتوز فسفات.....	۱۹۴

فصل ۹: چرخه اسید تری کربوکسیلیک

تبدیل پیرووات به استیل کوآ.....	۲۰۳
چرخه TCA: سرنوشت استیل کوآ.....	۲۰۶
انرژی اکسیداسیون پیرووات.....	۲۰۸
شیمی فضایی چرخه TCA.....	۲۰۹
آنزیم‌های چرخه TCA و مکانیسم‌های آنها.....	۲۱۰
تنظیمات اکسیداسیون استیل کوآ.....	۲۱۵

فصل ۱۰: انتقال الکترون و فسفوریلاسیون اکسیداتیو

انتقال الکترون.....	۲۱۹
---------------------	-----

اجزای زنجیره انتقال الکترون.....	۲۲۱
انتقال الکترون و پروتون.....	۲۲۵
فرضیه شیمیوسموتیک.....	۲۲۵
ATP سنتاز.....	۲۲۷
انتقال نوکلئوتیدها و P_i از غشاء میتوکندری.....	۲۳۰
سرنوشت NADH در بافت هوازی.....	۲۳۱
تنظیم فسفوریلاسیون اکسیداتیو.....	۲۳۲
فصل ۱۱: متابولیسم کربوهیدرات‌ها/ بخش دوم: سنتز و تخریب دی، آلیگو و پلی ساکارید	
سنتز و تخریب دی ساکارید.....	۲۳۴
گلیکوژنولیز.....	۲۳۹
گلیکوژنز.....	۲۴۲
تنظیم متابولیسم گلیکوژن.....	۲۴۴
تنظیم فسفریلاز.....	۲۴۵
تنظیم گلیکوژن سنتاز.....	۲۴۶
سنتز و تجزیه نشاسته.....	۲۴۶
سنتز و تجزیه سلولز.....	۲۴۷
فصل ۱۲: متابولیسم لیپیدها	
هضم لیپید.....	۲۴۸
تجزیه اسیدهای چرب.....	۲۴۹
انتقال اسیدهای چرب به میتوکندری.....	۲۵۱
بتا-اکسیداسیون اسیدهای چرب.....	۲۵۲
انرژی حاصل از مسیر بتا-اکسیداسیون.....	۲۵۳
بتا-اکسیداسیون اسیدهای چرب غیر اشباع.....	۲۵۳
اکسیداسیون اسیدهای چرب با تعداد اتم کربن فرد.....	۲۵۳
بیوسنتز اسید چرب.....	۲۵۴
نظرات در مورد سیستم FAS.....	۲۵۶
تنظیم متابولیسم اسید چرب.....	۲۵۷
بیوسنتز تری اسیل گلیسرول.....	۲۵۷
تشکیل اجسام کتون.....	۲۵۸
طویل سازی اسید چرب.....	۲۶۰
غیراشباع اسید چرب.....	۲۶۰
لیپوپروتئین‌ها و انتقال لیپید.....	۲۶۲
بیوسنتز کلسترول.....	۲۶۴
چرخه گلی اکسالات.....	۲۶۴

فصل ۱۳: متابولیسم اسیدهای آمینه

۲۶۶	چرخه نیتروژن.....
۲۶۷	متابولیسم اسید آمینه.....
۲۶۸	بیوسنتز اسیدهای آمینه غیر ضروری.....
۲۷۱	تجزیه اسید آمینه.....
۲۷۱	اسیدهای آمینه ضروری.....
۲۷۳	اسیدهای آمینه پیش‌ساز تنظیم‌کننده‌های متابولیک.....
۲۷۷	چرخه اوره کربس.....

فصل ۱۴: متابولیسم نوکلئوتید

۲۷۹	سنتز از نو (Denovo) نوکلئوتید پیریمیدین.....
۲۸۶	کاتابولیسم نوکلئوتید پیریمیدین.....
۲۸۷	سنتز از نو (de novo) نوکلئوتید پورینی.....
۲۹۴	سنتز و تنظیم دئوکسی ریبونوکلئوتید.....
۲۹۶	تیمیدیلات سنتاز.....
۲۹۷	تجزیه پورین‌ها.....
۲۹۷	مسیرهای بازیابی نوکلئوتید پورین و پیریمیدین.....

فصل ۱۵: فتوسنتز

۳۰۰	کلروپلاست.....
۳۰۰	نور و خواص آن.....
۳۰۱	رنگدانه فتوسنتز.....
۳۰۲	فوتوسیستم‌ها (سیستم‌های نوری).....
۳۰۶	سنتز ATP.....
۳۰۶	واکنش مستقل از نور.....
۳۰۶	چرخه کالوین.....

فصل ۱۶: متابولیسم DNA، RNA و پروتئین

۳۱۱	DNA.....
۳۱۸	RNA.....
۳۲۳	متابولیسم پروتئین.....
۳۲۶	سنتز پروتئین.....

فصل اول

سلول و اجزای آن

اتاق گفتگوی
خوانندگان این فصل



ارسال نظر
برای نویسنده و ناشر



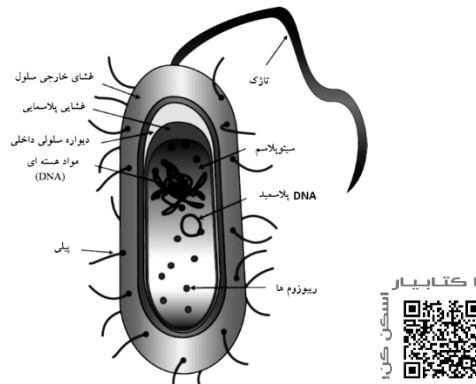
سلول‌ها که واحدهای سازمان‌یافته اصلی حیات هستند، به دو نوع پروکاریوتی و یوکاریوتی تقسیم می‌شوند. تفاوت اصلی میان دو نوع سلول، وجود غشای سلولی است. در سلول پروکاریوتی ماده ژنتیکی، دئوکسی ریبونوکلیک اسید (DNA)، توسط غشا احاطه نشده است. به عبارات دیگر، در سلول‌های یوکاریوتی، DNA در داخل غشا محبوس شده و ساختاری به نام هسته ایجاد کرده است. سلول یوکاریوتی دارای تعداد زیادی اندامک‌های محصور در غشا است، درحالی‌که سلول‌های پروکاریوتی فاقد این نوع اندامک‌های غشادار می‌باشد.

نمونه‌ای از سلول پروکاریوتی: اشیریشیا کولی

اشیریشیا کولی سلولی پروکاریوتی و میله‌ای شکل است که اغلب به‌عنوان یک ابزار پژوهش سلولی در بیوشیمی استفاده می‌شود (شکل ۱-۱). سلول اشیریشیا کولی بسیار کوچک است ($1/5 \times 0/5$ میلی متر)؛ تقریباً به اندازه ۱۰ درصد یک سلول معمولی جانوری. این سلول پروکاریوتی توسط غشای خارجی، دیواره سلولی و یک غشای داخلی احاطه شده است.

غشای داخلی به‌عنوان اولین سد نفوذپذیر سلول عمل می‌کند. دیواره سلولی باعث قدرت و شکل سلول می‌شود، درحالی‌که غشای خارجی، دومین سد نفوذپذیر سلول است که به انسجام ساختاری آن کمک کند. اجزای داخل سلولی اشیریشیا کولی عبارتند از:

۱. سیتوزول یا سیتوپلاسم: محیط داخل سلول است و شامل آنزیم‌ها و مواد محلول در آب می‌باشد.
۲. دئوکسی ریبونوکلیک اسید (DNA) نوکلئوئید یا سلولی: حاوی ماده ژنتیکی سلول، در سیتوزول قرار دارد.
۳. غشای پلاسمایی، متشکل از دو لایه لیپیدی که اطراف سیتوپلاسم را در برمی‌گیرد.
۴. فضای پری پلاسمیک (نمایش داده نشده) فضای بین غشای پلاسمایی و غشای خارجی است.



شکل ۱-۱ شکلی شماتیک از یک سلول اشیریشیا کولی معمولی برای نشان دادن برخی از اجزای مهم آن

۵. ریبوزومها از ترکیب اسید ریبونوکلئیک (RNA) با پروتئین ساخته شده‌اند و محل‌های بیوسنتز پروتئین هستند.

۶. نقل و انتقال باکتری توسط تازک انجام می‌شود. اکثر سلول‌ها بیش از یک تازک دارند، اگرچه یک تازک در شکل ۱-۱ نشان داده شده است.

۷. برخی از سلول‌های باکتریایی توسط پیلی به میزبان خود می‌چسبند که این پیلی‌ها در سطح باکتری قرار دارند. همچنین پیلی طی انتقال DNA، هنگامی که سلول‌های باکتریایی تحت فعالیت جنسی هستند، در چسبندگی سلول نقش دارد.

۸. DNA پلاسمیدی - ماهواره‌ای که مجزا از DNA نوکلئیدی است.

آرکی

آرکی‌ها جزء پروکاریوت‌ها هستند. با این حال، از نظر ژنتیکی از باکتری‌هایی مانند باکتری اشیریشیا کولی متفاوت می‌باشند. اعتقاد بر این است که آرکی‌ها فراوان‌ترین اشکال زنده روی زمین هستند. تصور می‌شود که حدود ۴۰ درصد از موجودات زنده موجود در دریا را تشکیل می‌دهند.

سلول یوکاریوتی (غیر گیاهی)

اجزای یک سلول یوکاریوتی معمولی در شکل ۱-۲ نشان داده شده است.

سلول یوکاریوتی توسط یک غشای پلاسمایی منفرد احاطه شده است. ویژگی‌های سلول‌های یوکاریوتی عبارتند از:

۱. غشای سلولی (غشاء پلاسمایی) سلول را محصور کرده و هر سلول را از سلول کناری جدا می‌کند. غشا امکان ورود و خروج متابولیت‌های سلولی را فراهم می‌کند.

۲. هسته، بزرگ‌ترین اندامک سلول، به استثنای واکوئل در گیاهان، حاوی بیشترین DNA سلول است. غشای اطراف آن دو لایه است. همانندسازی و رونویسی DNA، که انتقال اطلاعات از DNA به RNA می‌باشد، در این اندامک رخ می‌دهد.

گفته می‌شود که فرم یون زویتر در نقطه ایزوالکتریک (PI) اسیدهای آمینه است، یعنی اسیدآمینه در این حالت، در یک میدان الکتریکی حرکت نخواهد کرد. بسته به pH محلول، PI اسیدآمینه ممکن است بالا (منفی) و یا پایین (مثبت) باشد.

بدیهی است یک اسیدآمینه هنگامی که در یک میدان الکتریکی قرار بگیرد، با PI پایین به طرف کاتد و با PI بالا به طرف آند می‌رود. توجه به این نکته حائز اهمیت است که مقادیر PK برای اسیدهای آمینه در محلول، به‌طور قابل توجهی متفاوت از گروه‌های مشابه عملکردی در پروتئین‌هایی است که ثابت دی الکتریک آنها نسبت به آب بسیار متفاوت است.

هنگامی که یک اسیدآمینه خنثی مانند گلیسین در آب قرار گیرد، pH برابر ۶-۱ می‌شود. معادله مورد استفاده برای محاسبه pH اسیدهای آمینه خنثی در محلول عبارتست از:

$$pH = \frac{pK_1 + pK_2}{2} = \frac{2/4 + 9/8}{2} = 6/1$$

برای اسیدآمینه دی اسیدی (با دو گروه کربوکسیل) مانند گلوکومات، pK_3 ، PK گروه آمین، در محاسبات قرار نمی‌گیرد.

$$pH = \frac{pK_1 + pK_2}{2}$$

چون مقدار گروه باردار آمین (NH_3^+) بسیار کوچک است و به‌طور معنی‌دار در pH محلول تأثیری ندارد. در مورد اسیدآمینه دی بازی (دو گروه آمین) در محلول، pH برابر است با:

$$pH = \frac{pK_1 + pK_2}{2}$$

اسیدهای آمینه به دلیل اینکه اسیدها و بازهای ضعیفی هستند، می‌توانند به‌عنوان بافر عمل کنند. بافرها اسیدها و یا بازهای ضعیف و نمک مزدوج آنها هستند که در برابر تغییرات pH در زمان اضافه شدن اسیدها (H^+) و یا بازها (OH^-) مقاومت می‌کنند. اساس عمل بافر اسیدی (HA) و نمک آن (A^-) به شرح زیر است:

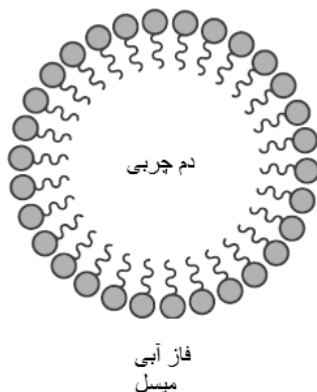


هنگامی که یک اسید (H^+) به بافر اضافه می‌شود، با نمک (A^-) ترکیب شده، در نتیجه به‌طور مؤثر H^+ اضافه از محلول حذف می‌شود و pH محلول بدون تغییر باقی می‌ماند. هنگامی که یک باز (OH^-) به بافر اضافه شود، یک پروتون (H^+) با باز اضافه شده (OH^-) واکنش می‌دهد و HA برای حفظ تعادل و ثابت غلظت H^+ جدا می‌شود.

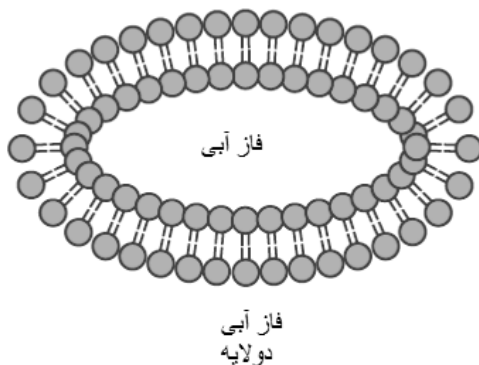
به‌عنوان یک قاعده، بافرها هنگامی مؤثر هستند که نسبت [نمک] به [اسید] بزرگ‌تر از ۱۰/۱ یا کمتر از ۱۰/۱ باشد. ظرفیت بافری هنگامی کاهش می‌یابد که این مقادیر بیش‌ازحد باشد. یک معادله بسیار مفید، در زمان تهیه یک بافر، معادله هندرسون-هاسلباخ است:

$$pH = pK_a + \log \frac{[نمک]}{[اسید]}$$

مشق معادله هندرسون-هاسلباخ:



شکل ۲-۳۵- ساختار یک میسل معمولی که نشان‌دهنده‌ی رابطه بین اسیدهای چرب و محلول آبی است.

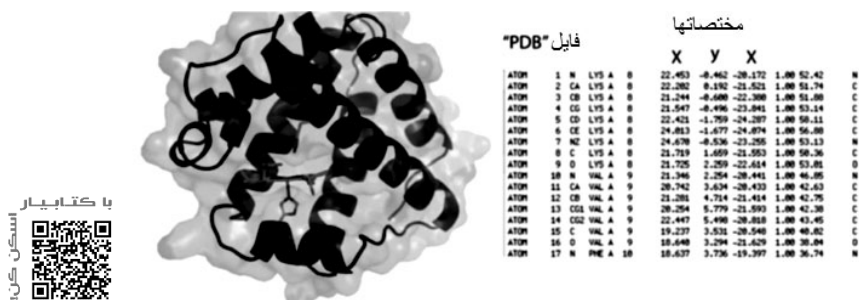


شکل ۲-۳۶- ساختار یک دولایه مصنوعی (سینتتیک)

مطالعات نشان داده‌اند که ضخامت دو لایه حدود ۶۰ انگستروم است. دولایه لیپیدی ساختاری بسیار شبیه به غشاء بیولوژیکی دارد و در نتیجه خواص آنها به صورت گسترده‌تر مورد مطالعه قرار گرفته است. دو لایه‌های مصنوعی برای کارهای آزمایشگاهی، لیپوزوم‌ها، توسط فراصوت از فسفولیپیدها و اسفنگولیپیدها به دست آمده‌اند.

۴. غشاهای زیستی با جزئیات مورد بحث قرار نمی‌گیرند؛ با این حال، به بیان ساده، به دلیل داشتن دولایه لیپیدی شبیه به لیپوزوم‌ها هستند، اما برخلاف لیپوزوم‌ها حاوی دو نوع پروتئین می‌باشند. یکی، پروتئین‌های داخل غشایی که در دولایه فرو رفته‌اند و دیگری، پروتئین‌های جانبی که یا در سطح غشا دولایه و یا مرتبط با پروتئین داخل غشایی هستند. چربی‌های مختلف مانند کلسترول نیز از اجزای غشاء بیولوژیک بوده و بر سیالیت آن تأثیر می‌گذارند (شکل ۲-۳۷).

یادگیری ساختار عناصر مهم مفید هستند. تمامی تصاویر ساختارهای پروتئین، به عنوان فایل های حاوی مختصات سه بعدی هر اتم در مولکول شروع می شوند. این مختصات به صورت تجربی اندازه گیری شده اند و برای استفاده دانشمندان در بانک داده های پروتئین همراه با پسوند «pdb» ذخیره شده اند (شکل ۱۲-۳). این مختصات اتمی می توانند پس از آن رسم شده و هنرمندان در بسیاری از روش های مختلف ارائه گردند، که منجر به غنی سازی تصاویر مولکولی شده و صفحات زیست شناسی و متون بیوشیمی را زینت بخشند.



شکل ۱۲-۳ - ساختارهای پروتئین، تفسیر هنرمند از یک مختصات مولکولی از یک فایل "pdb" هستند اولین ساختار پروتئینی بررسی شده با رزولوشن اتمی، میوگلوبین اسپرم نهنگ، در سال ۱۹۵۷ بود. جان کندرو و ماکس پروتز جایزه نوبل شیمی را در این رابطه دریافت کردند و اولین ساختار از هموگلوبین گلبول های قرمز خون، در سال ۱۹۶۰ منتشر شد. روش کریستالوگرافی اشعه ایکس برای اندازه گیری این ساختارها مورد استفاده قرار گرفت و هنوز هم این روش اغلب برای بررسی ساختارهای جدید مورد استفاده قرار می گیرد. دو مشکل بزرگ که اولین زیست شناسان ساختاری با آنها مواجه بودند نحوه تفکیک اشیاء نزدیک به هم همچون پیوندهای شیمیایی آلی (حدود ۱-۵ انگستروم) و نحوه جلوگیری از چرخش متوسط مولکول در طول جمع آوری داده هاست.

مسئله اول مربوط به این واقعیت است که اشعه استفاده شده برای تفکیک اشیاء نمی تواند طول موج بیشتری از اندازه اشیاء برای تفکیک داشته باشد. به عنوان مثال، چشم ما از نور مرئی (طول موج حدود ۵۰۰ نانومتر) برای دیدن اشیاء به اندازه حدود ۱/۱۰ میلی متر استفاده می کند. در آن لحظه، شبکه ما محدود می شود، اما اگر ما از میکروسکوپ نوری برای بزرگنمایی استفاده کنیم، می توانیم اشیاء را تا حدود ۱ میکرومتر بینیم (حدود دو برابر طول موج نور مرئی). با این حال، در آن نقطه، نور مرئی دیگر نمی تواند اشیاء کوچک را تفکیک کند. برای تفکیک اشیاء در حدود ۱/۵ انگستروم، ما به تابش طول موج نزدیک و یا کوتاه تر از این نیاز داریم. اشعه X، که تولید آن آسان و نسبتاً بی ضرر است، این نیاز را برطرف می کند.

هنگامی که مولکول ها در محلول هستند، در تمام حالات چرخشی و ترجمه ای در ظرف وجود دارند. اگر چنین مولکولی در معرض اشعه X قرار بگیرد، تصویر گرفته شده، میزان متوسطی از چرخش را آشکار خواهد کرد و فاقد اطلاعات با وضوح بالا در مورد مکان های نسبی هر اتم می باشد. برای رسیدن به این سطح از تصویربرداری، مولکول ها باید در یک یا تعداد کمی از جهت گیری ها ثابت شوند. این نیاز با استفاده

(الف) گلبول‌های قرمز خون حاوی غلظت‌های بالای (بیشتر از ۳۰ میلی مولار) پروتئین هموگلوبین هستند، که اکسیژن را در پستانداران انتقال می‌دهد. رنگ قرمز از گروه پروستتیک هم نشأت می‌گیرد (ب) که حاوی اتم آهن است (به رنگ قهوه‌ای) مسئول بیشتر رنگ‌هاست.

انتقال اکسیژن است و ابزارهای مورد استفاده برای مطالعه ساختار و عملکرد پروتئین، تا حد زیادی با هدف درک این مسئله که ساختار هموگلوبین چگونه ایفای نقش می‌کند، توسعه یافتند. هموگلوبین برخلاف بسیاری از آنزیم‌ها، واکنش‌های شیمیایی را به‌عنوان بخشی از عملکرد اصلی و طبیعی خود کاتالیز نمی‌کند. به سادگی به اکسیژن متصل شده و اکسیژن آزاد می‌کند؛ در ریه‌ها که اکسیژن فراوان است، به آن اتصال می‌یابد، سپس آن را در بافت‌هایی که به اکسیژن دسترسی ندارند، آزاد می‌کند. بنابراین، درحالی‌که واکنش‌های شیمیایی را کاتالیز نمی‌کند، انتقال اکسیژن را ترتیب می‌دهد. در ساده‌ترین شرایط، اتصال قابل برگشت اکسیژن (O_2) به یک پروتئین (P) را می‌توان با معادله زیر توصیف کرد.



ثابت تعادل تفکیک برای این واکنش عبارتست از:

$$Y = \frac{[PO_2]}{[P] + [PO_2]} \quad (۲-۳)$$

اگر علاقمند به اندازه‌گیری بخشی از پروتئین متصل شده به اکسیژن در غلظت‌های مختلف اکسیژن باشیم، می‌توانیم «اشباع کسری» پروتئین را به‌صورت زیر تعریف کنیم:

$$Y = \frac{[PO_2]}{[P] + [PO_2]} \quad (۳-۳)$$

اگر هیچ اکسیژنی متصل نشده باشد، معادله (۳-۳) صفر و اگر تمامی پروتئین‌ها اکسیژن‌دار باشند، ۱ خواهد شد اگر ما بخواهیم PO_2 را در (۳-۳) با (۲-۳) جایگزین کنیم، فرمول زیر برای اشباع کسری به‌عنوان تابعی از غلظت اکسیژن و K بیان می‌شود.

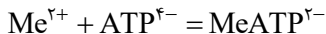
$$Y = \frac{[O_2]}{[K] + [O_2]} \quad (۴-۳)$$

معادله (۴-۳) به ما می‌گوید که میزان اشباع پروتئین‌ها با اکسیژن بستگی به ثابت تعادل تفکیک و غلظت اکسیژن دارد، که هر دو واحدهای غلظت هستند. یک راه مناسب برای تعیین (۴-۳) این است که $Y = 0.5$ باشد. در این مقدار، K، باید معادل با غلظت اکسیژن باشد.

بنابراین، K غلظت اکسیژنی است که در آن P نیمه اشباع خواهد بود.

شکل منحنی اتصال معادله (۴-۳) در شکل ۳-۱۴ الف، با استفاده از مثال هموگلوبین با مقدار $K = 26$ تور (که از گلبول‌های قرمز خون هموگلوبین است) نشان داده شده است.

(تور (Torr) یک واحد از سنجش فشار با فشارسنج در سطح جیوه است. همچنین می‌تواند همراه با مقدار شناخته شده برای حلالیت اکسیژن، به‌عنوان واحد غلظت اکسیژن استفاده شود و نیز نشان‌دهنده غلظت اکسیژن در محلول در فشار خاص است.

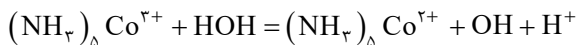


ثابت تشکیل (K_f) می‌دهد:

$$K_f = \frac{[\text{MeATP}^{2-}]}{[\text{Me}^{2+}][\text{ATP}^{4-}]}$$

Mg^{2+} که فعال‌کننده غالب فیزیولوژیکی است، به دلیل غلظت درون سلولی بالای آن (حدود ۱ میلی مولار)، دارای K_f حدود 7000 M^{-1} است. فعل‌وانفعالات این فلز ممکن است با گروه‌های α ، β و γ فسفریل باشد، اما شلاته‌های دو (β - α) و سه دندانه‌ای (γ - β - α) ATP راحت‌تر تشکیل می‌شوند. فلز منیزیم حداقل دو نقش را ایفا کند: اول اینکه ممکن است به‌عنوان یک پل بین گروه فسفریل باردار منفی نوکلئوتید و آنزیم عمل کند و دوم، الکترون‌ها را از اتم‌های فسفر دور می‌کند، در نتیجه بار مثبت آن‌ها را افزایش می‌یابد. این به نوبه خود حمله یک هسته دوست به اتم فسفر را تسهیل می‌کند. هنگامی که نوکلئوزید دی و یا تری فسفات‌ها در واکنش‌ها درگیر باشند، فرض بر این است که کمپلکس یون دو ظرفیتی فلز-نوکلئوتید سوبسترای درستی است، مگر اینکه به صراحت چیزی غیر از این اعلام شده باشد.

(ب) فلزات خاص قادر به کاهش PK آب هستند. اگرچه یون هیدروکسیل هسته‌دوست بسیار عالی است، غلظت آن است در pH خنثی تنها 10^{-7} مولار است. یون‌های Zn^{2+} و CO_3^{2-} هر دو قادر به افزایش مؤثر غلظت OH^- در مواردی هستند که عملکرد گروه هیدروکسیل هسته دوست باشد. مثالی از CO_3^{2-} در زیر آورده شده است:



(ج) کاتالیز کاتیون که توسط آنزیم‌های زیادی برای پلاریزه کردن (در دو قطب مخالف قرار دادن) گروه‌ها نسبت به گروه‌های فسفریل استفاده شده، در ۱۳ (الف) ذکر شده است. دهیدروژناز بی‌هوازی متصل به پیریدین، الکل دهیدروژناز، به‌منظور افزایش بار مثبت روی اتم کربن کربونیل در استالدهید، از یون Zn^{2+} استفاده کرده است (شکل ۴-۸).

شکل ۴-۸- نقش Zn^{2+} به‌عنوان فعال‌کننده الکل دهیدروژناز. Zn^{2+} به‌طور محکم به آنزیم متصل شده است. واکنش شامل انتقال یون هیدرید و پروتون می‌باشد. (شکل نیست)

واکنش‌های جانشینی هسته‌دوستی

$\text{S}_{\text{N}}1$ (جانشینی، هسته‌دوستی، واکنش مرتبه‌ی اول)

(الف) هیدرولیز t-بوتیل برمید:

(ب) $V = K$ (t-بوتیل بروماید) که در آن K ثابت سرعت برای مرحله آهسته و یا محدودکننده سرعت است، (شکل ۴-۹)

تکامل کینتیک آنزیم

تاریخچه

این ایده که آنزیم و سوبسترا باید برای یک دوره محدود زمانی قبل از اینکه کاتالیز بتواند رخ دهد، یکی شوند، بر اساس کینتیک آنزیم معاصر به رسمیت شناخته شده است. اوسالیوان و تامپسون اولین کسانی بودند که چنین تعاملی را پیشنهاد کردند.

این محققان همچنین گزارش کردند که سرعت واکنش مرتبه اول با توجه به سوبسترا و واکنش‌های آنزیمی از قانون عملکرد جرم تبعیت می‌کنند. در سال ۱۸۹۲، براون متوجه شد که واکنش‌های آنزیمی همچنین از کینتیک نسبی مرتبه صفر برای سوبستراهای خود تبعیت کرده و قادر به ترکیب این مفهوم در سال ۱۹۰۲ بود زمانی که سرعت یک واکنش آنزیم-کاتالیز در برابر غلظت سوبسترا رسم شد، نتیجه یک هذلولی مستطیلی (راست گوشه) است که شامل هر دو واکنش کینتیکی مرتبه صفر و اول است. هنری در تلاش برای خلاصه کردن حالت کینتیک آنزیم در سال ۱۹۰۳، با اشاره به اینکه آنزیم‌ها ثابت تعادل را تغییر نمی‌دهند، اما سرعت واکنش را نسبت به غلظت آن افزایش می‌دهند و علاوه بر این، در مطالعات کینتیکی در غلظت‌های بسیار پایین‌تر از سوبسترا می‌باشند. با استفاده از این مفاهیم به‌عنوان اساس استدلال وی، هنری قادر به ارائه سرعتی بود که بسیار شبیه به معادله معروف میکائیلیس-منتن است (رجوع کنید به زیر). او همچنین معادله خود را تکمیل کرد و نشان داد که چگونه ممکن است برای مطالعه دوره تمام‌وقت از یک واکنش آنزیم-کاتالیز، مورد استفاده قرار گیرد. اگرچه هدف وی بررسی دوره تمام‌وقت از واکنش آنزیم کاتالیز بود، او اعتبار بسیار کمی برای کمک‌های پیشگام خود در مورد کینتیک آنزیم دریافت کرد.

میکائیلیس و منتن، به‌منظور توضیح ریاضی کینتیک آنزیم، فرض کردند که مجموعه‌ای از آنزیم و سوبسترا در تعادل با کمپلکس سست آنزیم و سوبسترا هستند. میزان سرعت واکنش تحت تأثیر تجزیه کمپلکس آنزیم-سوبسترا برای تشکیل محصول و آنزیم آزاد قرار می‌گیرد. در سال ۱۹۲۵، بریگس و هالدان مفهوم حالت پایدار را برای ایجاد معادله هنری-میکائیلیس-منتن بیان کردند. در هر دو مشتقات حالت پایدار و تعادل غلظت کمپلکس آنزیم-سوبسترا به دلایل بسیار متفاوتی ثابت می‌ماند.

دوره زمانی واکنش آنزیم-کاتالیز

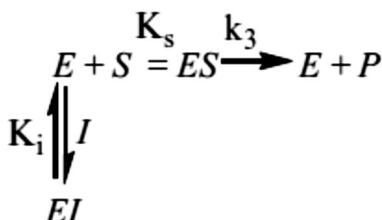
پس از شروع واکنش آنزیم کاتالیز نشان داده شده در (۵-۵)، غلظت اجزای مختلف با زمان تغییر می‌کند، همان طور که این تغییرات با شبیه‌سازی کامپیوتری در شکل ۵-۲ از دوره تمام‌وقت واکنش نشان داده شده است.



در شکل ۵-۲ فازهای حالت قبل پایدار و حالت پایدار واکنش آنزیم کاتالیز از (۵-۲۸) برای تولید شبیه‌سازی استفاده کرده است. شیب نمودار سهمی در تشکیل محصول در مرحله اولیه واکنش (حالت

مهار رقابتی

طرح کلی نشان داده شده در شکل ۹-۵ مدلی از مهار رقابتی با ساختار مکانیسم هنری-میکائیلیس-منتن است. معادله سرعت مشتق شده برای یک مهارکننده رقابتی در یک سیستم Uni Uni:



شکل ۹-۵- مکانیسم مهار رقابتی برای سیستم تک سوبسترای

$$v = k_r [ES] \quad (۳۶-۵)$$

$$E_o = E + ES + EI \quad (۳۷-۵)$$

$$K_i = \frac{[E][I]}{[EI]}, EI = \frac{[E][I]}{K_i} \quad (۳۸-۵)$$

$$E_o = E + ES + \frac{[E][I]}{K_i} = ES + [E] \left(1 + \frac{[I]}{K_i} \right) \quad (۳۹-۵)$$

$$E = \frac{K_s [ES]}{[S]} \quad (۴۰-۵)$$

$$E_o = ES + \frac{K_s [ES]}{[S]} \left(1 + \frac{[I]}{K_i} \right) \quad (۴۱-۵)$$

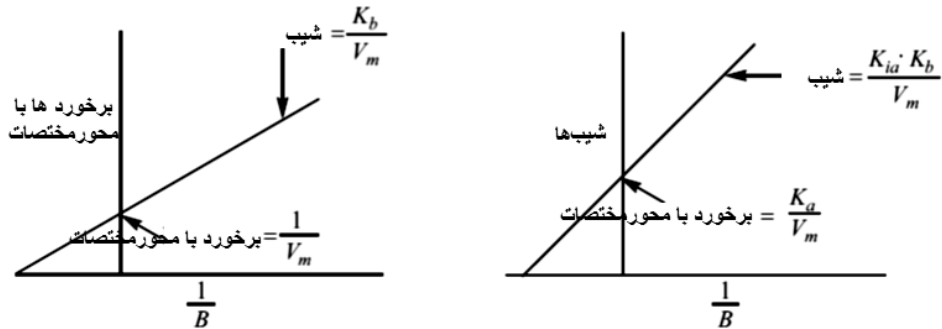
$$\frac{E_o}{ES} = 1 + \frac{K_s}{[S]} \left(1 + \frac{[I]}{K_i} \right) \quad (۴۲-۵)$$

$$\frac{K_r [E_o]}{K_r [ES]} = 1 + \frac{K_s}{[S]} \left(1 + \frac{[I]}{K_i} \right) = \frac{V_m}{v} \quad (۴۳-۵)$$

$$\frac{V_m}{v} = 1 + \frac{K_s}{[S]} \left(1 + \frac{[I]}{K_i} \right) \quad (۴۴-۵)$$

$$\frac{1}{v} = \frac{1}{V_m} = \left[1 + \frac{K_s}{[S]} \left(1 + \frac{[I]}{K_i} \right) \right] \quad (۴۵-۵)$$

توجه به این نکته حائز اهمیت است که هیچ نشانه‌ای از شکل ۹-۵ که در آن بر روی آنزیم مهارکننده متصل باشد، وجود ندارد. اگر مهارکننده و سوبسترا ساختاری مشابه داشته باشند، مهارکننده ممکن است در جایگاه فعال متصل شود. شاهد این مدعا، در کبد پستانداران فروکتوز-۱،۶-بیس فسفاتاز (FBPase₁) است، آنزیم برای فعالیت خود نیاز به یون‌های فلزی دو ظرفیتی دارد. D-β-فروکتوز-۲،۶-

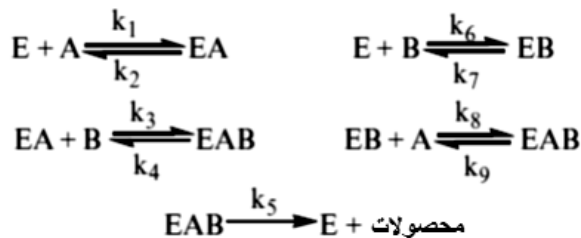


شکل ۵-۳۱- نمودار اولیه و ثانویه داده‌های کینتیکی برای بررسی پارامترهای کینتیکی

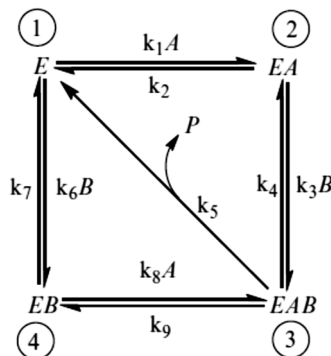
S مشتق از معادلات سرعت برای مکانیسم‌های پیچیده

S مشتقات با فرض حالت پایه

سختی موجود در معادلات مشتق سرعت به‌طور مستقیم با پیچیدگی مکانیسم کینتیکی متناسب است. تعدادی از روش‌ها در متن وجود دارد که سختی موجود در مشتقات را کاهش می‌دهد [S2]. یکی از روش‌هایی که تقریباً به‌طور انحصاری متکی بر جبر ساده است در این متن ارائه خواهد شد [S3]. مکانیسم طرح ۵-۱ را با استفاده از یک نماد تا حدودی متفاوت نشان داده‌شده در طرح ۵-۲ در نظر بگیرید.



نمودار ۵-۱- مکانیسم Bi Bi تصادفی که در آن شکستن کمپلکس EAB محدودکننده سرعت است



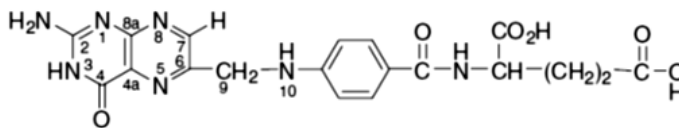
نمودار ۵-۲- مکانیسم طرح ۵-۱ در قالب مربع

کوآنزیم‌های اسیدفولیک

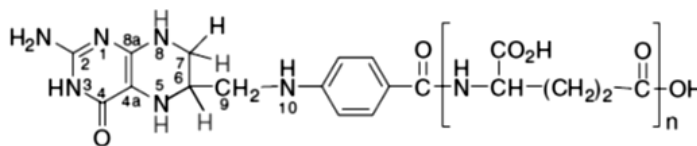
اسیدفولیک در متابولیسم‌های یک کربنه نقش دارد، به این معنا که، تعداد زیادی از واحدهای یک کربنه مختلف را به هزاران ترکیب بیولوژیکی منتقل کرده و از متنوع‌ترین کوآنزیم‌ها می‌باشد. به‌عنوان مثال، برای بیوسنتز DNA، فورمیل متیونین، پورین‌ها، گلیسین، متیونین، متان و بسیاری دیگر از مولکول‌های زیستی ضروری هستند.

مشتق کوآنزیمی اولیه اسیدفولیک، ۵،۶،۷،۸-تتراهیدروفولیک اسید (FH4) است. اگرچه این ویتامین دارای یک باقیمانده گلوتامیل به‌عنوان بخشی از ساختارش می‌باشد (پایین را ببینید)، FH4 دارای زنجیره جانبی پلی گلوتامیل شامل پنج یا شش واحد گلوتامیل است.

اسیدفولیک خود حاوی یک جزء پترین، گلوتامات و p-آمینو بنزوئیک اسید است. گذشته از اندازه زنجیره جانبی گلوتامیل، اسیدفولیک و TH4 از نظر حالت اکسیداسیون استخلاف پترین، همان‌طور که از مقایسه ساختمان آن‌ها مشخص است، با هم متفاوت هستند (شکل ۶-۲۷).



فولیک اسید



۵ و ۶ و ۷ و ۸ تتراهیدروفولیک اسید

FH₄

شکل ۶-۲۷ ویتامین اسیدفولیک و فرم احیا شده‌ی کوآنزیم، FH4

آنزیم دی هیدروفولات ردوکتاز، یک دهیدروژناز بی‌هوازی متصل به NADP⁺، اسیدفولیک را در یک واکنش دومرحله‌ای، به FH4 احیا می‌کند، ابتدا به 7 و 8-دی هیدروفولات و سپس به تتراهیدروفولات (FH4) (شکل ۶-۲۸).

پنج واحد یک کربنه مختلف، توسط کوآنزیم منتقل می‌شود:

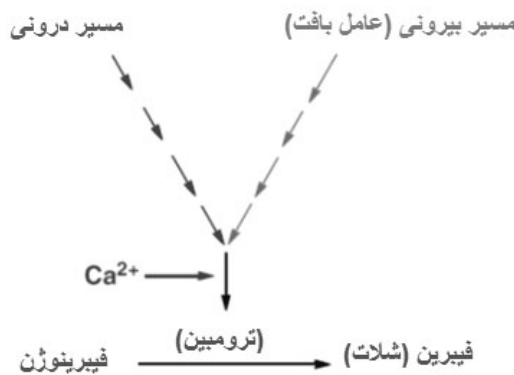
(الف) متیل (-CH₃)

(ب) متیلن (-CH₂-)

(ج) متنیل (=CH-)

(د) فورمیل (-CHO)

پس از بریدگی یا آسیب، پلاکت‌های خون فعال شده و به‌صورت یک «توده یا پلاگ» در می‌آید. این پلاگ که خونریزی را کند می‌کند، از پروتئین فیبرین که در سطح پلاکت‌های خونی واقع شده و سفت می‌شود، تشکیل شده است. دو مسیر جداگانه، اما همگرا در انسان برای تولید لخته فیبرینی وجود دارد. یکی، مسیر خارجی و یا مسیر فاکتور بافتی که با آسیب بافت، توسط یک گلیکوپروتئین به نام فاکتور بافتی آغاز می‌شود. پاسخ مسیر خارجی به آسیب سریع است. مسیر دیگر یا مسیر آهسته‌تر برای تشکیل لخته مسیر داخلی است که با تماس خون با سطوح غیرطبیعی، مثل شیشه آغاز می‌شود. همان‌طور که در نمودار ۶-۱ نشان داده شده است، هدف هر دو مسیر تشکیل ترومبین، سرین پروتئازی که پروتئین محلول در خون فیبرینوژن را به لخته فیبرینی تبدیل می‌کند، می‌باشد. Ca^{2+} به‌عنوان جزء ضروری مکانیسم لخته شدن، در همگرایی دو مسیر مورد نیاز است.



شکل ۶-۴۳ دو مسیر، مسیر داخلی و خارجی، در لخته شدن خون نقش دارند

لخته شدن خون در مهره‌داران توسط مسیر معروف به آبشار بیولوژیکی رخ می‌دهد. در آبشار لخته شدن خون، آنزیم‌ها در خون به‌صورت زیموژن می‌باشند تا با شروع آسیب، یکی از زیموژن‌ها فعال شود. سپس این آنزیم زیموژن دوم را فعال می‌کند که به نوبه خود سومی را فعال کرده و به همین ترتیب تا زمانی که زیموژن نهایی، پروترومبین، فعال شود و به ترومبین تبدیل گردد. فیبرینوژن، پروتئین محلول در پلاسما است که طی عمل ترومبین، به شکل لخته فیبرینی غیرقابل حل در می‌آید.

به‌طور کلی، آبشار لخته شدن خون نشان‌دهنده یک سری از واکنش‌هاست که منجر به افزایش تعدادی از آنزیم‌ها در هر مرحله از آبشار می‌گردد. اگر ده مولکول زیموژن توسط آسیب فعال شوند و هر آنزیم در توالی واکنش، ده مولکول زیموژن جدید را فعال کند، تعداد آنزیم‌های فعال به این صورت افزایش خواهد یافت: ۱۰ و ۱۰۰ و ۱۰۰۰ و غیره.

آنزیم‌های لخته شدن خون، بیشتر از نوع سرین پروتئازها هستند. همان‌طور که دیدیم، هر مرحله در آبشار، مقدار زیادی آنزیم تولید می‌کند و پدیده افزایشی در نهایت مقدار زیادی آنزیم ترومبین تولید خواهد کرد.

جدول ۱۰-۱- پتانسیل کاهش استاندارد

سیستم	n^a	E'^0, v
$NAD^+/NADH + H^+$	۲	-۰,۳۲
$NADP^+/NADPH + H^+$	۲	-۰,۳۲
$FMN/FMNH_2$	۲	-۰,۳۰
$FAD/FADH_2$	۲	-۰,۰۴
سیتوکروم $b_L(Fe^{+3})$ / سیتوکروم $b_L(Fe^{+2})$	۱	۰,۰۳
سیتوکروم $b_H(Fe^{+3})$ / سیتوکروم $b_H(Fe^{+2})$	۱	۰,۰۳
$CoQ/CoQH_2$	۲	۰,۰۴
سیتوکروم $c_1(Fe^{+3})$ / سیتوکروم $c_1(Fe^{+2})$	۱	۰,۲۲
سیتوکروم $c(Fe^{+3})$ / سیتوکروم $c(Fe^{+2})$	۱	۰,۲۴
سیتوکروم $a(Fe^{+3})$ / سیتوکروم $a(Fe^{+2})$	۱	۰,۲۱
سیتوکروم $a_3(Fe^{+3})$ / سیتوکروم $a_3(Fe^{+2})$	۱	۰,۳۹
$\frac{1}{2} O_2 + 2H^+/H_2O$	۲	۰,۸۲
n^a نشان‌دهنده تعداد الکترون‌های درگیر در واکنش		

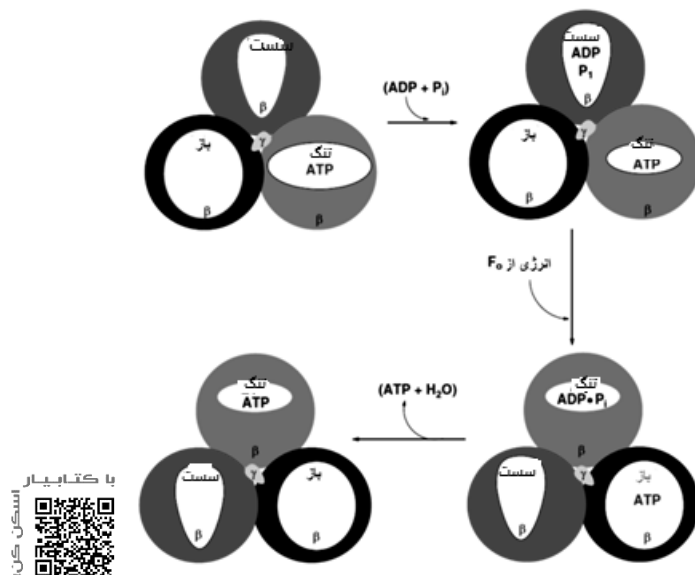
اجزای زنجیره انتقال الکترون

کوآنزیم Q

کوآنزیم Q (CoQ) یا یوبی کینون، متابولیتی فعال از نظر ردوکس و مرتبط با غشا است که تحت واکنش‌های اکسیداسیون-احیای موجود در شکل ۱۰-۲، قرار می‌گیرد. در حیوانات، CoQ دارای ده واحد ایزوپرنوئید است ($n=10$)، از این رو اغلب به صورت Co-Q10 نامیده می‌شود.

CoQ یک ناقل متحرک الکترون و پروتون است که می‌تواند غشای داخلی میتوکندری را ترک کرده و با کمپلکس ۱ همراه شود؛ در آنجا الکترون‌ها را از $FMNH_2$ و پروتئین‌های آهن-سولفور (آهن-گوگرد) کمپلکس ۱ طی دو انتقال پی‌درپی تک الکترونی، دریافت می‌کند که شکل ۱۰-۳ نشان داده است. پروتون‌های ماتریکس میتوکندری، پروتون‌های لازم برای ساخت $CoQH_2$ را تأمین می‌کنند. CoQ از طریق عمل سوکسینات دهیدروژناز که خود جزیی از کمپلکس ۲ است، احیا می‌شود طی این واکنش سوکسینات به فومارات اکسید می‌شود. لازم به ذکر است که کمپلکس ۲ پروتون پمپ نمی‌کند. اکسیداسیون $CoQH_2$ در کمپلکس ۳ رخ می‌دهد.

شیمیایی حمایت شده است، ازجمله مطالعات پراش اشعه X که توسط واکر پایه‌گذاری شد. هر دو دانشمند به علت کمک به ما برای درک فسفوریلاسیون-اکسیداتیو جایزه نوبل را دریافت کردند. مقالات مروری عالی در این موضوع در دسترس می‌باشد [۵، ۶].



شکل ۹-۱۰- سنتز ATP از Pi و بخش F₁ از ATP سنتاز

به‌عنوان مکانیسم تغییر-اتصال بویر توصیف شده است. انتقال انرژی از F₀ مسئول شکل‌گیری پیوند فسفوانیدرید در زیر واحد «محکم» و همچنین تغییرات کونفورماسیونی در سایر زیر واحدهاست. حروف یونانی نشان‌دهنده نام‌گذاری زیر واحدهاست

در مکانیسم تغییر-اتصال، ADP و Pi به جایگاه اتصالی به نام «سست» متصل می‌شوند. تغییر ساختاری در F₁ حاصل از حرکت چرخشی F₀، جایگاه اتصال سوبسترای سست را به یک جایگاه اتصال «محکم» تبدیل می‌کند. در این محل، با تبدیل همزمان جایگاه محکم به یک جایگاه «باز» و تبدیل جایگاه باز به جایگاه سست، یک پیوند فسفوانیدرید بین ADP و Pi، تشکیل می‌شود. سپس این چرخه تکرار شده و مولکول دیگری از ATP تشکیل می‌گردد. مجموعه‌ای از اتفاقات که در قسمت F₁ سنتاز رخ می‌دهد در شکل ۹-۱۰ نشان داده شده است.

مکانیسم شیمیایی واکنش ATP سنتاز

ATP سنتاز با دو مکانیسم شیمیایی عمل می‌کند: یک اتم اکسیژن با بار منفی از گروه بتا فسفریل ADP می‌تواند به ارتو فسفات معدنی حمله کند، یا یک اکسیژن فسفات می‌تواند یک حمله نوکلئوفیلی به اتم بتا فسفر از ADP داشته باشد. مکانیسم شکل ۱۰-۱۰ با استفاده از $[^{18}\text{O}]\text{HPO}_4^{2-}$ نشان می‌دهد که ایزوتوپ سنگین در آب ظاهر شده نه در پل اکسیژنی β -ATP.

فصل چهاردهم

متابولیسم نوکلئوتید

اتاق گفتگوی

خوانندگان این فصل



ارسال نظر

برای نویسنده و ناشر



متابولیسم نوکلئوتید در تمام موجودات زنده رخ می‌دهد. بارزترین بیومولکول، از نظر تعداد واکنش‌هایی که در آن شرکت می‌کند، نوکلئوتید ATP است. اگرچه متابولیسم نوکلئوتید یک متابولیسم عمومی است، اما تا حدودی در موجودات مختلف متفاوت است، به عنوان مثال، آنزیم‌های بیوسنتز نوکلئوتید پورین، در اشریشیا کولی آنزیم‌های جداگانه‌ای هستند، درحالی‌که برخی از این آنزیم‌های مشابه، بخشی از پروتئین‌های دو عملکردی در انسان می‌باشند.

این امر فراتر از حوصله این کتاب است که از تمام و یا حتی بیشتر افرادی که دانش ما از نوکلئوتید و متابولیسم آنها را ارتقا دادند، نام ببریم؛ با این حال، چند تن از این افراد تأثیرگذارتر بوده‌اند: امیل فیشر، جان بوچانان، رابرت گرینبرگ، آرتور کورنبرگ، آرتور پارسی و پیتزر ریچارد.

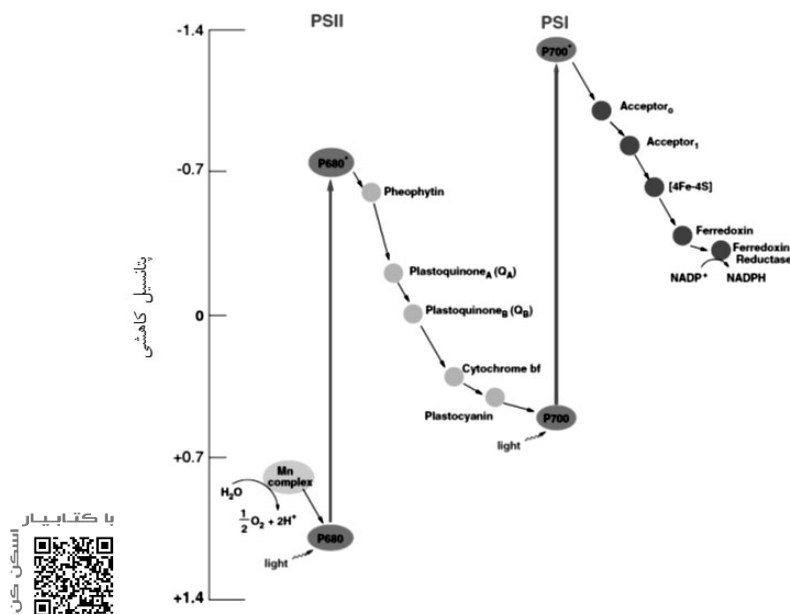
نوکلئوتیدها نه تنها اجزای RNA و DNA بوده، بلکه نقش محوری در سوخت‌وساز انرژی ایفا می‌کنند: نوکلئوزید دی و تری فسفات‌ها سوبستراهای لیگازها و همچنین جزیی از کوآنزیم‌ها می‌باشند. نوکلئوتیدها نه تنها در بازهای نیتروژنی خود، بلکه در قندشان نیز متفاوت هستند. در این فصل، هر دو بیوسنتز و تجزیه بیولوژیکی نوکلئوتیدها بررسی خواهد شد.

سنتز از نو (De Novo) نوکلئوتید پیریمیدینی

سنتز اوریدین-۵-منوفسفات

با استفاده از ایزوتوپ‌ها، محققان قادر به نشان دادن سه ترکیب اصلی، گلوتامین، L-آسپارات و بیکربنات هستند که در مسیر بیوسنتز از نو (Denovo) نوکلئوتید پیریمیدینی، در باز پیریمیدینی گنجانیده می‌شوند. علاوه بر این، با استفاده از ایزوتوپ‌ها شش اتم پیریمیدین نشأت گرفته از این ترکیبات مشخص می‌شود. (شکل ۱۴-۱).

می‌کند. PSII به‌طور مستقیم به شیب پروتونی مسئول انرژی لازم برای سنتز ATP از ADP و P_i کمک می‌کند. این دو سیستم توسط یک مسیر که شامل سیتوکروم b_6f است (سیتوکروم b_6f)، همان‌طور که در شکل ۱۵-۶ نشان داده شده است، به هم وابسته هستند و در اصطلاح طرح Z نامیده می‌شود. پیدایش اصطلاح Z نتیجه‌ی ویژگی «زیگزاگی» طرح شکل ۱۵-۶ است.



شکل ۱۵-۶ طرح Z فتوسنتز

دو فوتوسیستم PSI و PSII و اجزاء آنها که در فتوسنتز گیاه نقش دارند. ستاره‌ها (*) همراه با فوتوسیستم نشان‌دهنده فعال شدن الکترون‌های کلروفیل جفت ویژه است. فلش‌ها نشان‌دهنده حرکت الکترون می‌باشند.

PSII

PSII، کمپلکس غشاء‌گذری که طول موج کمتر از ۶۸۰ نانومتر را جذب می‌کند، بسیار بزرگ است و در غشاء تیلاکوئید تعبیه شده است. PSII شامل بیش از ۲۰ زیرواحد پروتئینی و بیش از ۳۰ مولکول کلروفیل آنتن است. سیستم PSII در تجزیه H_2O به $\frac{1}{2}O_2$ و $2H^+$ در مرکز منگنز داخل کمپلکس نقش دارد. جفت ویژه PSII، پس از دست دادن یک الکترون، باردار مثبت می‌شود. این بار مثبت توسط الکترون‌های اکسیژن آب در مرکز منگنز خنثی می‌شود.

نسبت Q / QH_2 جفت ردوکس دارای پتانسیل احیاء کمتری از جفت $H_2O / \left(2H^+ + \frac{1}{2}O_2\right)$ بوده و انتظار می‌رود الکترون از QH_2 به O_2 $\left(QH_2 + \frac{1}{2}O_2 \rightarrow Q + H_2O\right)$ جریان یابد، با این حال، این اثر نامطلوب ترمودینامیکی با جذب انرژی نور توسط سیستم PSII از بین می‌رود.