

## **Тема: ОСНОВНІ ШЛЯХИ ОКИСНЕННЯ ДИХАЛЬНИХ СУБСТРАТІВ**

1. Основні етапи біологічного окиснення. Гліколіз, його значення.
2. Цикл Кребса, енергетика, значення.
3. Пентозофосфатний шлях окиснення глюкози, його енергетика, значення.
4. Гліюксилатний цикл і його значення для насіння олійних культур.
5. Ланцюг переносу електронів (дыхальний ланцюг).
6. Окиснювальне фосфорилування.
7. Регуляція процесів дихання.

### **1. ОСНОВНІ ЕТАПИ БІОЛОГІЧНОГО ОКИСНЕННЯ. ГЛІКОЛІЗ, ЙОГО ЗНАЧЕННЯ**

#### **Розрізняють три етапи дихання:**

1. Дєполімеризація – гідроліз складних полімерних сполук на більш прості. Цей процес відбувається в цитоплазмі.
2. Анаєробне (неповне) окиснення. Цей процес також відбувається в цитоплазмі. Це розщеплення глюкози до ПВК (гліколіз), жирних кислот до ацетил КоА, амінокислот до кетокислот тощо.
3. Аєробне окиснення (повне), своєю чергою, включає з стадії:
  - Активування ПВК (відбувається в матриксі мітохондрій);
  - Перетворення ПВК в циклі Кребса (матрикс мітохондрій);
  - Перенесення електронів по ЕТЛ до  $O_2$  (внутрішня мембрана мітохондрій). Саме на цьому етапі потрібен кисень.

#### **Є 2 шляхи розщеплення глюкози:**

1. Гліколіз і цикл Кребса.
2. Пентозофосфатний шлях (апотомічний).

Вибір того чи іншого шляху залежить від віку рослини, виду, умов зростання.

#### **ГЛІКОЛІЗ, ЙОГО ЗНАЧЕННЯ**

Гліколіз – це процес розщеплення глюкози до 2-х молекул ПВК з утворенням АТФ. Цей процес відкрито Ембденом, Мейєргофом і Парнасом. Тому його називали ЕМП.

Гліколіз є спільним початковим етапом аеробного дихання та всіх типів бродіння.

*«Гліколіз» – в перекладі з грецької – «цукру розщеплення».*

Хоча гліколіз – процес анаеробний, однак часто він може відбуватися і за наявності кисню. Оскільки у вищих рослин стан анаеробіозу буває досить рідко, в клітинах вищих рослин гліколіз відбувається, як правило, в присутності кисню.

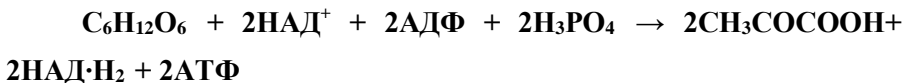
Гліколіз – найважливіший метаболічний шлях процесу дихання, оскільки він генерує енергію у формі АТФ у клітинах, де не відбувається фотосинтез. Особливо важливе його значення в нефотосинтезуючих органах і в тканинах насіння, що проростає.

**Гліколіз складається із 3-х стадій:**

1. Підготовчий етап – фосфорилування гексози (глюкози) і її розщеплення на дві фосфотріози. Глюкоза фосфорилується АТФ. Завершується цей етап утворенням фруктозо-1,6-дифосфату. В результаті затрачуються 2 молекули АТФ.
2. Перше субстратне фосфорилування, яке починається з 3-ФГА (фосфогліцериновий альдегід) і закінчується 3-фосфогліцериною кислотою (3-ФГК). В результаті 2 етапу гліколізу утворюються на кожну тріоду (їх дві) 1 мол АТФ і відновлений НАДН<sub>2</sub>.
3. Друге субстратне фосфорилування. 3ФГК через 2ФГК перетворюється у фосфоенолпіруват – сполуку, яка містить високоенергетичний фосфатний зв'язок. Цей фосфат при участі **піруваткінази** передається на АДФ з утворенням АТФ (на кожну тріоду 1 мол. АТФ), а енолпіруват переходить у більш стабільну форму – піруват.

***Отже, продуктами гліколізу є 2АТФ, 2НАД·Н<sub>2</sub> і 2 ПВК.***

Сумарна реакція гліколізу:



***Енергетичний вихід гліколізу:***

На 2 і 3 етапах гліколізу утворюється 4 мол. АТФ і 2 мол. НАДН<sub>2</sub>, а на першому витрачається 2 мол. АТФ. 1 мол. НАДН<sub>2</sub>

енергетично рівноцінна 3-м молекулам АТФ. Таким чином, у процесі гліколізу утворюється **8 мол. АТФ**.

Вільна Е гідролізу 1 мол АТФ = 41,87 кДж/моль (10 ккал), 8 мол. АТФ дають 335 кДж/моль (80 ккал).

В результаті гліколізу звільняється 4 атоми водню, які транспортуються до електронно-транспортного ланцюга в мітохондрії.

#### **Функції гліколізу в клітині:**

- здійснює зв'язок між субстратами дихання й циклом Кребса;
- постачає на потреби клітини АТФ і НАДН (в умовах аноксії - основне джерело АТФ);
- продукує інтермедіати, необхідні для синтетичних процесів у клітині;
- у хлоропластах – дає АТФ; метаболізує крохмаль у тріози, які експортуються з хлоропластів.

Кінцева участь пірвіноградної кислоти, яка утворилась в процесі гліколізу залежить від наявності в клітині кисню.

**В анаеробних умовах** пірват зброджує й перетворюється на етанол або молочну кислоту.

**В аеробних** – пірват переноситься до **мітохондрій**, де окиснюється повністю до  $\text{CO}_2$  з виділенням значної кількості енергії.

## **2. ЦИКЛ КРЕБСА, ЕНЕРГЕТИКА, ЗНАЧЕННЯ**

Схема окиснення ди- і трикарбонічних кислот була запропонована англійським біохіміком **Гансом Кребсом в 1937 р.** (вивчав взаємоперетворення різних органічних кислот і їх вплив на дихання літального м'яза голуба), за що він був удостоєний Нобелівської премії.

Функціонування такого циклу в рослинних клітинах першим дослідив англійський дослідник **А. Чібнел (1939)**.

#### **Окиснення пірвату відбувається у дві стадії:**

1) окиснювальне декарбосилування пірвату до ацетил-КоА (утворюється ацетил-КоА, 1 мол. НАД·Н<sub>2</sub>, 1 мол.  $\text{CO}_2$ );

2) окиснення залишку ацетил-КоА в циклі Кребса (рис.2) (вивільняється по 6 мол.  $\text{CO}_2$  і  $\text{H}_2\text{O}$ ).

В циклі Кребса при наявності кисню пірват повністю окислюється до  $\text{CO}_2$  і  $\text{H}_2\text{O}$ . Усі ділянки цього процесу локалізовані в матриксі або на внутрішній поверхні мітохондрій. Виділяють 8 етапів.

1) Безпосередньо в циклі окислюється не сам піруват, а його похідне – ацетил-КоА. Тому перший етап – це утворення активного ацети́лу в ході окисного декарбоксілювання. Цей процес здійснюється при участі **піруватдегідрогеназного мультиферментного комплексу** (входять 3 ферменти і 5 коферментів – тіамінпірофосфат, ліпоєва кислота, КоА-SH, НАД<sup>+</sup>, ФАД<sup>+</sup>). В ході складних перетворень через проміжні сполуки з коферментами з ПВК утворюються ацетил-КоА (із високоенергетичним тіоефірним зв'язком), CO<sub>2</sub> і НАДН<sub>2</sub>.

2) Цикл Кребса починається із взаємодії ацетил-КоА з енольною формою щавлево-оцтової кислоти, які при дії **цитратсинтази** перетворюються в лимонну к-ту (цитрат). При цьому витрачається енергія тіоефірного зв'язку.

3) Наступний етап циклу включає дві реакції (перша – дегідратація цитрату, з утворенням цисаконітової кислоти, друга – гідратація цисаконітату з утворенням ізоцитрату). Перша реакція каталізується цитразою, друга – цисаконітазою.

4) Перша окисно-відновна реакція (ОВР). Ізолимонна к-та під дією НАД-залежної **ізоцитратдегідрогенази** окиснюється в нестійку сполуку – щавлевоянтарну к-ту, яка декарбоксілюється з утворенням  $\alpha$ -кетоглутарової кислоти (виділяється вуглекислий газ).

5) Друга окисно-відновна реакція.  $\alpha$ -кетоглутарат піддається реакції окиснювального декарбоксілювання  $\rightarrow$   **$\alpha$ -кетоглутаратдегідрогеназний мультиферментний комплекс** — в результаті чого виділяється CO<sub>2</sub>, утворюється НАДН<sub>2</sub> і сукциніл-КоА – високоенергетичний тіоефір.

5') При участі **сукцинатсинтази** із сукцинілу-КоА, АДФ і H<sub>3</sub>PO<sub>4</sub> утворюється сукцинат (янтарна к-та), АТФ (субстратне фосфорилування – єдина реакція безпосереднього утворення макроергічного фосфатного зв'язку в циклі Кребса), регенерує молекула КоА (спочатку з ГДФ і H<sub>3</sub>PO<sub>4</sub> утворюється ГТФ, яка при взаємодії з АДФ утворює АТФ).

6) Третя ОВР. Далі янтарна к-та (сукцинат) окиснюється до фумарової. Акцептором протону в реакції є ФАД. Утворюється ФАДН<sub>2</sub>.

7) Фумарова к-та, приєднуючи H<sub>2</sub>O (гідратація), перетворюється в яблучну (малат).



В результаті одного обороту циклу при окисненні пірувату використовуються 3 молекули  $H_2O$ , виділяється 3 молекули  $CO_2$ , 4  $НАДН_2$ , 1  $ФАДН_2$ , 1 АТФ. Отже, виділяється 5 пар атомів водню.

Оскільки 1 мол.  $НАДН_2 = 3$ -м молекулам АТФ, 1 мол.  $ФАД = 2$  мол. АТФ, то енергетичний вихід циклу Кребса становить:  $4 НАДН_2 \times 3 = 12$  АТФ,  $1 ФАДН_2 \times 2 = 2$  АТФ:  $12+2+1 = 15$  мол. АТФ. Оскільки в циклі Кребса беруть участь 2 мол. пірувату, то вихід – **30 мол. АТФ**. Отже, при окисненні глюкози в процесі дихання при функціонуванні гліколізу й циклу Кребса утворюється 38 молекул АТФ (30 – з циклу Кребса, 8 – з гліколізу), що складає 380 ккал/моль.

Безпосередньо в циклі Кребса утворюється з однієї молекули ПВК 1 АТФ, а 14 – в ЕТЛ.

#### **Значення циклу Кребса:**

- Кінцевий етап окиснення вуглеводів, білків, жирів;
- Джерела енергії для клітини;
- Джерело проміжних продуктів окиснення

#### **4. ПЕНТОЗОФОСФАТНИЙ ШЛЯХ ОКИСЛЕННЯ ГЛЮКОЗИ, ЙОГО ЕНЕРГЕТИКА, ЗНАЧЕННЯ.**

У рослин є також альтернативні шляхи ферментативного розщеплення вуглеводів – це **пентозофосфатний шунт (ПФШ)** або апотомічне окиснення (рис. 2).

ПФШ відкритий в 1935-38 рр. у результаті досліджень О. Варбурга, Ф. Диккенса, Ліпмана та ін.

Усі реакції проходять у цитозолі, пропластидах, хлоропластах.

У процесі ПФШ АТФ не утворюється, а енергія генерується у вигляді  $НАДФ \cdot H_2$ .

Цей шлях особливо активний у тих клітинах, де інтенсивно проходять синтетичні процеси. Це основне джерело надходження в клітину пентоз – цукрів, що є складовою частиною АТФ, НАД,  $ФАД$  і нуклеїнових кислот. Пентозофосфатний цикл може функціонувати поряд із гліколізом і забезпечувати генерацію від 10 до 99 % енергії, яка надходить в клітину у разі розпадання вуглеводів у процесі дихання. Характерний в більшості для старих рослин. ПФШ подібний до циклу Кальвіна.

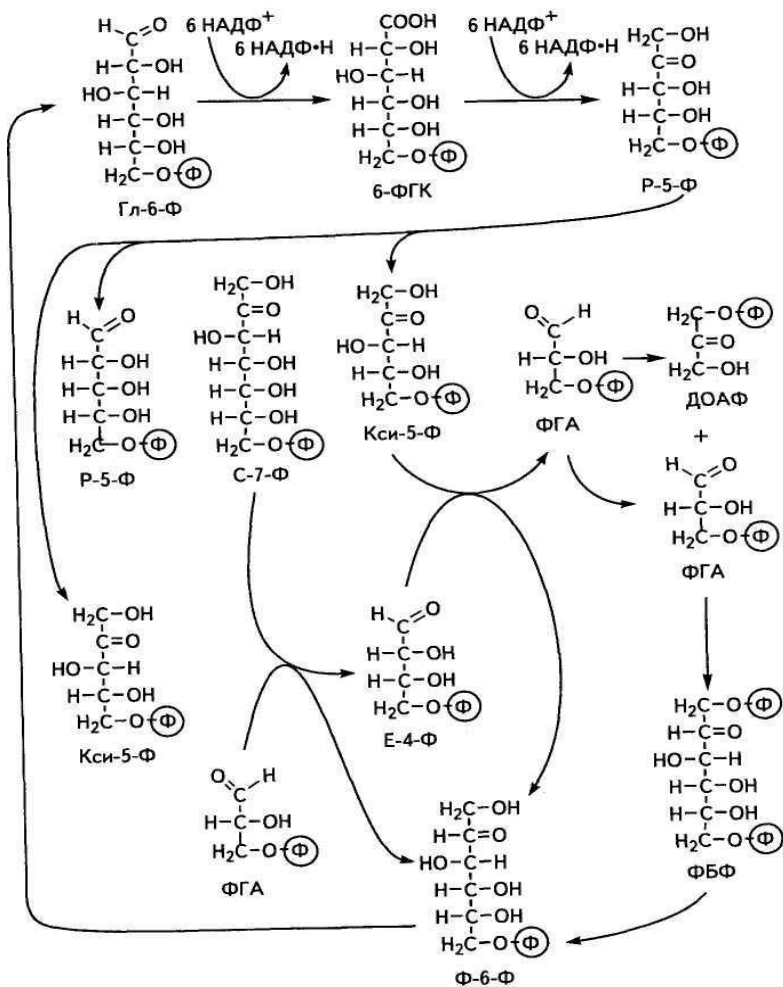


Рис. 2. Пентозофосфатный цикл

### Етапи ПФШ:

Пентозофосфатний цикл розпочинається на рівні глюкозо-6-фосфату гліколізу.

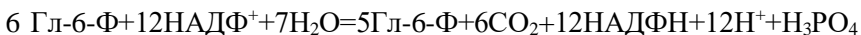
**I.** Відбувається окиснення (дегідрування) глюкозо-6-фосфату з утворенням рибульозо-5-фосфату і двох НАДФН.

#### II. Рекомбінація цукрів для регенерації вихідного субстрату.

З рибульозо-5-фосфату під дією **епімерази** утворюється ксилульозо-5-фосфат, а під дією **ізомерази** - рибозо-5-фосфат.

Рекомбінація цукрів з участю **транскетолази і трансальдолази** призводить до появи 3-ФГА і седогептульозо-7-фосфату, потім еритрозо-4-фосфату й фруктозо-6-фосфату. З них утворюються фруктозо-6-фосфати, які ізомеризуються (**гексозофосфатізомераза**) у глюкозо-6-фосфат.

В кінці з 6 молекул глюкозо-6-фосфату регенерує 5 молекул глюкозо-6-фосфату. Сумарне рівняння ПФШ має такий вигляд:



### Енергетичний вихід ПФШ і його значення

При апотомічному окисненні Гл-6-Ф утворюється НАДФН, який окиснюється повільніше, ніж НАДН. Звичайно атоми водню передаються з НАДФН на НАД<sup>+</sup>, а лише потім на електронтранспортний ланцюг.

Енергетичний вихід ПФШ = 12НАДФН = 12·3 АТФ = 36 АТФ.

Однак головне значення ПФШ не в енергетичному, а в пластичному обміні. Тут можна виділити декілька аспектів:

1) ПФШ служить головним немітохондріальним джерелом НАДФН, який використовується переважно в синтетичних реакціях (синтез жирів, ізопреноїдів, відновлення SH-сполук).

2) В ході ПФ циклу синтезуються пентози, які входять до складу нуклеотидів, АТФ, коферментів НАД<sup>+</sup>, ФАД, коферменту А та ін. сполук.

3) ПФШ є джерелом вуглеводів із різним числом вуглецевих атомів – від С<sub>3</sub> до С<sub>7</sub>, які є попередниками ароматичних амінокислот, вітамінів, дубильних, ростових та ін. речовин.

4) Компоненти ПФШ приймають участь у темновій фіксації СО<sub>2</sub>. ПФШ є, по-суті, зворотнім циклом Кальвіна



5) У хлоропластах ПФШ в темноті постачає НАДФН і, т.ч., АТФ, з ФГК, підтримуючи їх кількість на певному рівні.

#### **4. ГЛЮКСИЛАТНИЙ ЦИКЛ І ЙОГО ЗНАЧЕННЯ ДЛЯ НАСІННЯ ОЛІЙНИХ КУЛЬТУР**

Глюксилатний цикл вперше описаний в 1957 р. Г. Корнбергом, Г. Кребсом. Відсутній у тварин. Його можна розглядати як модифікацію циклу Кребса. Функціонує в проростаючому насінні олійних культур і в тих об'єктах, де запасні жири перетворюються в цукри (глюконеогенез).

Глюксилатний цикл локалізований у спеціальних органелах – глюксисомах.

Глюксилатний цикл одержав назву від глюксилової кислоти, що входить до його складу. Сутність глюксилатного циклу полягає в окисному перетворенні двох молекул оцтової кислоти на бурштинову кислоту з виділенням води.

Повна схема глюксилатного циклу наведена на рис. 13, з якого видно, що його проміжними продуктами є яблучна, шавлевооцтова, лимонна (цитратна), ізолимонна (ізоцитратна) кислоти.

Глюксилова кислота є вихідним матеріалом для синтезу хлорофілу (вона необхідна для утворення амінокислоти глікоколя, а він є вихідним матеріалом для синтезу хлорофілу).

Особливістю глюксилатного циклу є наявність двох входів, обидва пов'язані з поглинанням оцтової кислоти. Акцепторами оцтової кислоти, що попередньо активується ацетил-коферментом, у першому випадку є глюксилієва, а в другому - яблучна кислота.

Глюксилатний цикл зв'язує дихання рослин з обміном жирів і вуглеводів і має особливе значення при перетворенні жирів у вуглеводи. При проростанні олійних насінин внаслідок роботи глюксилатного циклу з оцтової кислоти виробляються напівфабрикати молекул вуглеводів. Остаточний продукт глюксилатного циклу – бурштинова (янтарна) кислота – зв'язує цей цикл із циклом Кребса.

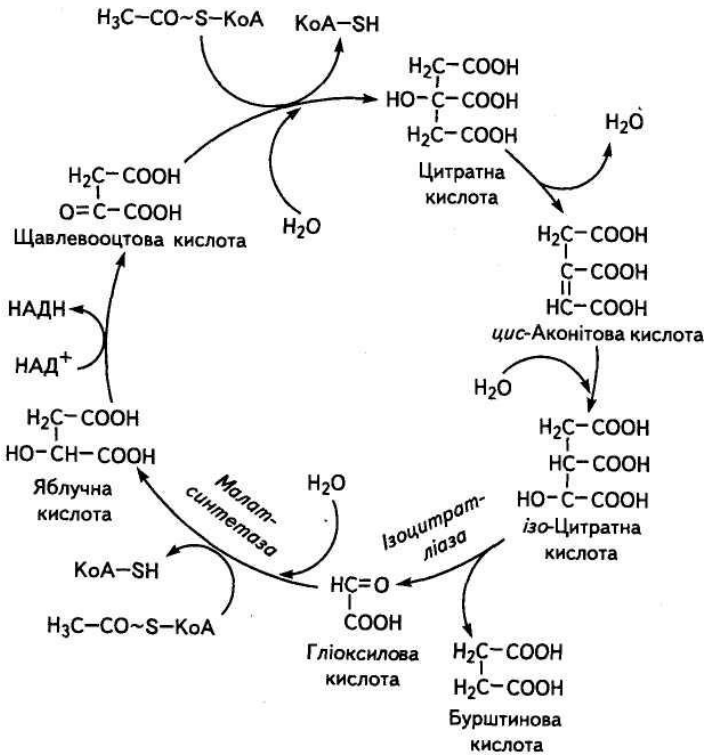


Рис. 3. Глюксилатний цикл

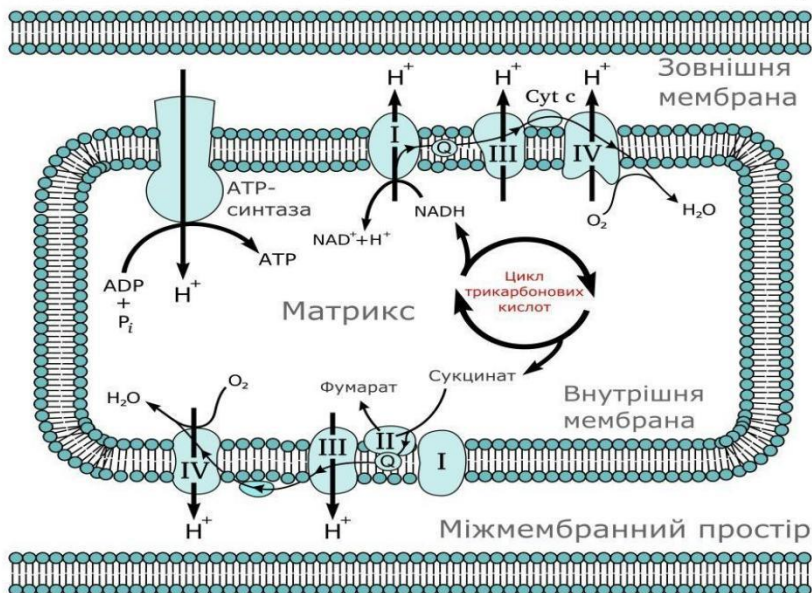
## 5. ДИХАЛЬНИЙ ЕЛЕКТРОНТРАНСПОРТНИЙ ЛАНЦЮГ (ДЕЛ)

Цикл Кребса, глюксилатний і ПФ шляхи функціонують лише в умовах достатньої кількості кисню. В той же час  $\text{O}_2$  безпосередньо не бере участі в реакціях цих циклів. Кисень необхідний для кінцевого етапу дихання, зв'язаного з окисненням відновлених коферментів НАДН і ФАДН<sub>2</sub> у дихальному ланцюгу (ДЕЛ) мітохондрій. З переносом  $e^-$  по ДЕЛ спряжений і синтез АТФ.

ДЕЛ локалізований на внутрішній мембрані мітохондрій, служить для передачі  $e^-$  від відновлених субстратів на кисень, що супроводжується трансмембранним переносом іонів  $\text{H}^+$ . Таким чином, ЕЛМ (як і тилакоїдів) виконує функцію окисно-відновної помпи.

Компоненти ЕЛМ розміщуються у напрямку зменшення від'ємного та збільшення позитивного ОВП (чим вище значення  $E'_0$ , тим яскравіше виражені окисні властивості речовини, чим воно нижче, тим більше виражені відновні властивості. Найвищий потенціал має кисень, а найнижчий – водень.

## Електронно-транспортний ланцюг мітохондрій



*Рис. 4. Схематичне зображення електронно-транспортного ланцюга мітохондрій*

Пара  $e^-$  від НАДН або сукцинату (янтарна кислота) передається по електронно-транспортному ланцюзі до кисню, який, відновлюючись, утворює воду.

Згідно сучасних даних ЕЛМ включає в себе чотири мультиензимні комплекси і два невеликі за молекулярною масою компоненти – убихінон і цитохром с.

**Комплекс I** здійснює перенос  $e^-$  від НАДН до убихінону Q. До складу комплексу входить флавінова (ФМН-залежна) НАДН: убихінон-оксидоредуктаза, яка містить 3 залізо-сірчані центри.

**Комплекс II** каталізує окиснення сукцинату убихіноном. Цю функцію здійснює флавінова (ФАД-залежна) сукцинат: убихінон-оксидоредуктаза, до складу якої також входять три заліzosірчані центри.

**Комплекс III** переносить  $e^-$  від відновленого убихінону до *цитохрому c*, тобто функціонує як убихінол: цитохром c - оксидоредуктаза. У своєму складі він містить цитохроми  $\psi_{556}$  і  $\psi_{560}$ , *цитохром c<sub>1</sub>* і заліzosірчаний білок Ріске. У присутності убихінону комплекс III здійснює активний трансмембранний переніс  $H^+$ .

В термінальному **комплексі IV**  $e^-$  переносяться від цитохрому c до кисню, тобто цей комплекс є цитохром c: кисень-оксидоредуктазою (цитохромоксидазою). До його складу входять чотири редокскомпоненти: *цитохроми a<sub>1</sub>*, *a<sub>3</sub>* і два атоми міді. *Цитохром a<sub>3</sub>* і  $Cu_B$  здатні до взаємодії з киснем, на який передаються  $e^-$  з *цитохрому a-Cu<sub>A</sub>*. Транспорт  $e^-$  через четвертий комплекс спряжений з активним транспортом іонів  $H^+$ .

Показано, що комплекси **I**, **III** і **IV** перешнуровують мембрану. На внутрішній стороні мембрани з матриксу 2  $e^-$  і  $2H^+$  із НАДН поступають на ФМН комплексу **I**. Електрони передаються на  $FeS$ -центри, звідти – на убихінон, який приймає і  $2H^+$ , і дифундує до комплексу **III**, приймаючи по дорозі ще 2 електрони і протони. Тут віддає 2  $e^-$  *цит.  $\psi_{556}$*  і 2  $e^-$   $FeS_R$ -*цит. c<sub>1</sub>*. В результаті  $4H^+$  звільняються в міжмембранний простір мітохондрії.

Окиснені молекули убихінону знову дифундують до комплексу **I** і готові приймати від нього (чи від комп. **II**)  $e^-$  і  $H^+$ .

Водорозчинний *цит. c* на зовнішній стороні мембрани, отримавши 2  $e^-$  від  $FeS_R$ -*цит. c<sub>1</sub>*, передає їх на *цит. a-Cu<sub>A</sub>* комп. **IV**. *Цит. a<sub>3</sub>-Cu<sub>B</sub>*, зв'язуючи кисень, переносить на нього ці 2  $e^-$ , в результаті чого з участю двох  $H^+$  утворюється вода.

Таким чином, із матриксу мітохондрій при транспорті кожної пари  $e^-$  від НАДН до  $1/2 O_2$  в трьох ділянках ЕТЛ через мембрану переносяться щонайменше  $6H^+$  і при цьому синтезується 3 молекули АТФ.

Передача 2  $e^-$  від сукцинату на убихінон у комплексі **II** не супроводжується трансмембранним переносом протонів.

Відмінністю рослинних мітохондрій від тваринних є здатність окиснювати екзогенний НАДН. Вони містять спеціальні НАДН-дегідрогенази, локалізовані на зовнішніх частинах обох мембран.

Друга відмінність полягає у тому, що на внутрішній мембрані крім основного (цитохромного) шляху переносу  $e^-$  є альтернативний, стійкий до дії ціаніду.

## **6. ОКИСНЮВАЛЬНЕ ФОСФОРИЛЮВАННЯ**

Перенос  $e^-$  від НАДН до молекулярного кисню через ЕТЛ мітохондрій супроводжується втратою вільної енергії. При цьому утворюється АТФ. Це було встановлено працями В. Енгельгарда, В. Беліцера, Г. Калькара. Процес фосфорилювання АДФ з утворенням АТФ, спряжений з переносом  $e^-$  по ЕТЛ мітохондрій, отримав назву **окиснювального фосфорилювання**.

Потік  $e^-$  через систему молекул-переносників супроводжується транспортом іонів  $H^+$  через внутрішні мембрани мітохондрій. В результаті на мембрані створюється електрохімічний потенціал іонів  $H^+$ , який включає хімічний і електричний градієнти (електрохімічний потенціал). Електрохімічний трансмембранний потенціал іонів  $H^+$  і виступає джерелом енергії для синтезу АТФ за рахунок зворотного транспорту іонів  $H^+$  через протонний канал мембранної  $H^+$ -АТФази.

Переносники перешнуровують мембрану, чергуючись таким чином, що в одну сторону можливий перенос  $e^-$  і  $H^+$ , а у зворотну – лише  $e^-$ . В результаті іони  $H^+$  накопичуються на одній стороні мембрани. Створений таким чином запас енергії використовується для синтезу АТФ, як результат розрядки мембрани при зворотному (по градієнту концентрації) транспорті протонів через АТФ-азу, яка працює в даному випадку як АТФ-синтетаза.

Синтез АТФ при фосфорилюванні здійснюється АТФ-синтазою (АТФ-аза). Цей фермент складається з двох частин: гідрофобної, розміщеної в мембрані ( $CF_0$ ), і гідрофільної, яка знаходиться в матриксі мітохондрії ( $CF_1$ ). Протони проходять через канал в  $CF_0$ , потрапляють в комплекс  $CF_1$ , де процес транспорту іонів  $H^+$  спряжується з процесом фосфорилювання АДФ і утворення АТФ.

Вважається, що синтез АТФ відбувається згідно теорії Мітчела (1961-1966 рр.) або обмінно-зв'язуючим механізмом Бойера.

### **Хеміосмотична теорія Мітчела.**

Згідно теорії, синтез АТФ відбувається таким чином. Спочатку АДФ і  $F_n$  зв'язуються з комплексом  $CF_1$  ферменту АТФ-ази. Потім протони, переміщуючись по протонному каналі, взаємодіють з одним з атомів кисню фосфорної кислоти, який виділяється у вигляді води.

Після цього АДФ через атом кисню з'єднується з фосфатом, утворюючи АТФ.

### **Обмінно-зв'язуючий механізм Бойера.**

Цей механізм передбачає, що на першому етапі відбувається приєднання АДФ і  $F_n$  до активного центру ферменту і синтез АТФ без надходження енергії. На другому етапі іони  $H$ , переміщуючись по каналу АТФ-ази  $CF_0$  викликають конформаційні зміни в каталітичному центрі  $F_1$ , в результаті чого відбувається звільнення АТФ.

Дослідження, пов'язані з аналізом кінетики процесу синтезу АТФ, призвели до висновку, що синтез АТФ відбувається згідно обмінно-зв'язуючого механізму Бойера.

## **7. РЕГУЛЯЦІЯ ПРОЦЕСІВ ДИХАННЯ**

*Ендогенні механізми регуляції дихання у рослин.*

Регуляція процесів дихання здійснюється на різних рівнях. Це **субстратний контроль дихання** (доступність, кількість і склад дихальних субстратів); **регуляція активності ферментів** (оксидоредуктаз); **взаємозв'язок різних ланок дихання** (дихальних циклів, ЕТЛ мітохондрій, оксидоредуктаз мітохондрій, цитоплазми й інших органодів); **зміна фізико-хімічних умов у клітині, дія гормонів, геномний контроль** і т.д.

### **Дихальний контроль.**

В рослинному організмі існує механізм дихального контролю (акцепторний механізм дихання). **Дихальним контролем** називають залежність швидкості споживання кисню мітохондріями від концентрації АДФ.

При зростанні функціональної активності клітин АТФ витрачається, а АДФ збільшується, а це у свою чергу приводить до зростання швидкості дихання, переносу  $e^-$  і збільшення інтенсивності окисного фосфорилування.

### **Регуляція гліколізу.**

Інтенсивність гліколізу контролюється на декількох ділянках.

Захоплення глюкози в процес регулюється на рівні ферменту **гексокінази** по типу зворотного зв'язку: надлишок продукту реакції (глюкозо-6-фосфату) аллостерично пригнічує діяльність ферменту.

Інші ділянки регуляції швидкості гліколізу знаходяться на рівні **фосфофруктокінази, піруваткінази та піруватдегідрогеназного комплексу.**

### **Регуляція циклу Кребса.**

Використання клітинного ацетил-КоА залежить від енергетичного стану клітини. При малій енергетичній потребі цикл Кребса гальмується й ацетил-КоА більше використовується на синтетичні процеси. Особливістю регуляції циклу є залежність всіх чотирьох **дегідрогеназ** від співвідношення  $[НАДН]/ [НАД^+]$ . Крім того вони гальмуються чи активуються багатьма метаболітами циклу.

### **Залежність інтенсивності дихання від внутрішніх і зовнішніх факторів.**

**Вплив внутрішніх факторів** на інтенсивність дихання визначається:

- видовою специфікою рослин (відмінностями тканин, органів);
- віком рослин;
- доступом кисню до тканин.

Молоді органи й тканини рослин, які знаходяться в стані активного росту, мають найвищу інтенсивність дихання.

Із органів найінтенсивніше дихають листки, із тканин – флоема. Поки молодий листок росте й розвивається, інтенсивність дихання зростає. Потім дихання знижується до рівня половини максимального і лише перед пожовтінням спостерігається короткочасний підйом. Цвітіння й плодоношення супроводжується посиленням дихання квітів та плодів. Перед повним дозріванням соковитих плодів спостерігається тимчасове посилення дихання – клімактеричний підйом дихання.

Видова специфіка рослин: злаки в 3-4 рази дихають інтенсивніше, ніж бобові.

### **Вплив факторів зовнішнього середовища.**

*Концентрація кисню.* Процес дихання пов'язаний із споживанням кисню. Однак зниження парціального тиску кисню з 21% до 9% змінювала інтенсивність дихання незначно. Очевидно, у процесі еволюції дихальні системи рослин формувалися в низькій концентрації кисню. Крім того, це дає можливість рослинам характеризуватися широкою адаптацією до низьких конц.  $O_2$  (елемент надійності). Це важливо, бо газовий склад всередині тканин сильно

відрізняється від атмосферного. Вміст  $O_2$  в паренхімі на протязі доби може коливатися від 7 до 17%.

Рівень  $O_2$  в тканинах впливає на інтенсивність дихання і на величину витрати дихальних субстратів на синтетичні процеси.

Гальмування розкладу цукрів і більш ефективно їх використання в присутності кисню називають **ефектом Пастера**.

*Діоксид вуглецю.* Підвищення конц.  $CO_2$ , як кінцевого продукту дихання, приводить до зниження інтенсивності дихання. Гальмуються реакції декарбоксілювання й активність сукцинатдегідрогенази, зменшується ДК. При цьому спостерігається закислення тканин – ацидоз, що приводить до шкідливих наслідків. Збільшення конц.  $CO_2$  викликає закривання продохів, гальмування проростання насіння.

*Температура.* Дихання, як ферментативний процес, залежить від температури. В інтервалі температур від  $0^{\circ}C$  до  $20^{\circ}C$   $Q_{10}$  дихання  $\approx$  2-3. При вищих темп.  $Q_{10}$  понижується. Одна з причин – зниження розчинності  $O_2$  в рідинах при зростанні температури.

Дихання у зимуючих рослин спостерігається при дуже низьких температурах ( $-20^{\circ}C$  –  $-25^{\circ}C$ ). Температурний оптимум для видів помірних широт лежить у межах  $35-40^{\circ}C$ . Максимальні температури ( $45$  –  $55^{\circ}C$ ) визначаються здатністю білків до денатурації.

*Водний режим.* Зміна оводненості тканин рослин відбивається на інтенсивності дихання. Швидка тимчасова втрата води посилює дихання - реакція на подразнення. Тривалий водний дефіцит викликає поступове зниження дихання, причому це відбувається повільніше, ніж падіння інтенсивності фотосинтезу.

Дихання повітряно-сухого насіння (10-11%  $H_2O$ ) дуже незначне. При зростанні вологості насіння до 15% дихання зростає у 4-5 раз, а при дальшому зростанні оводненості до 35% дихання збільшується в 1000 раз і більше.

Різка зростання дихання при набряканні насіння супроводжується виділенням тепла, що може привести до перегріву ("самозгорання") при зберіганні.

Зміна інтенсивності дихання при втраті води залежить також від віку та фізіологічного стану рослини.

*Мінеральні речовини.* Розчин солей звичайно посилює дихання коренів проростків - ефект "солевого дихання". Вважається, що дія солей на дихання побічна. Деякі катіони металів (магній, калій)



підвищують активність окисних ферментів, а їх недостача зменшує дихання. Катіони важких металів пригнічують дихання.

*Світло.* Дію світла на дихання зелених органів рослин вивчено недостатньо. Освітленість, при якій інтенсивність фотосинтезу = інтенсивності дихання називають **компенсаційним пунктом**. Дихання не припиняється на світлі, в нормі його інтенсивність і розпад органічних речовин повинні бути значно меншими за інтенсивність фотосинтезу.

Дихання (поглинання кисню і виділення вуглекислого газу) незелених тканин активізується світлом короткохвильової частини спектру – ультрафіолетом (380 нм), синіми й зеленими променями (400-500 нм).

*Пошкодження.* Механічні впливи викликають короткочасне посилення поглинання кисню. При цьому натискання і згинання впливають мало, а зрізання й порізи – дуже сильно. В останньому випадку різні субстрати з'єднуються з оксидазами, а також активізуються процеси відновлення.

#### ***Контрольні запитання:***

1. Хімізм анаеробної фази дихання (гліколізу).
2. Хімізм аеробної фази дихання: цикл Кребса, його енергетика, значення.
3. Пентозофосфатний цикл окиснення вуглеводів, його значення.
4. Гліюксилатний цикл і його значення для насіння олійних культур.
5. Ланцюг переносу електронів (дихальний ланцюг).
6. Механізм окиснювального фосфорилування.
7. Регуляція процесів дихання.
8. Проміжні і кінцеві продукти анаеробного дихання.
9. Енергетична і фізіологічна ефективність дихання.
10. Залежність дихання від умов зовнішнього середовища.