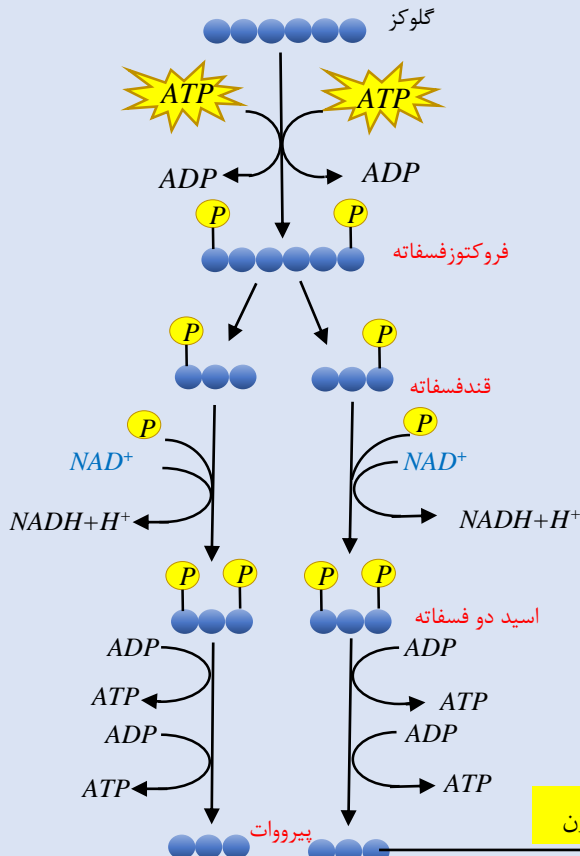
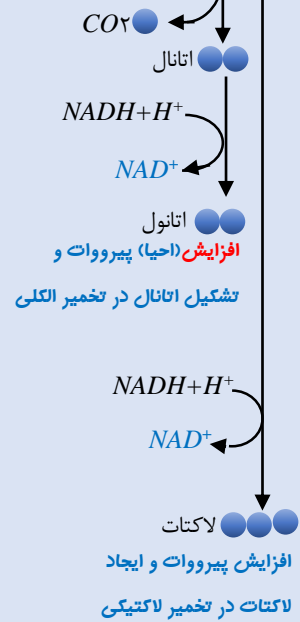


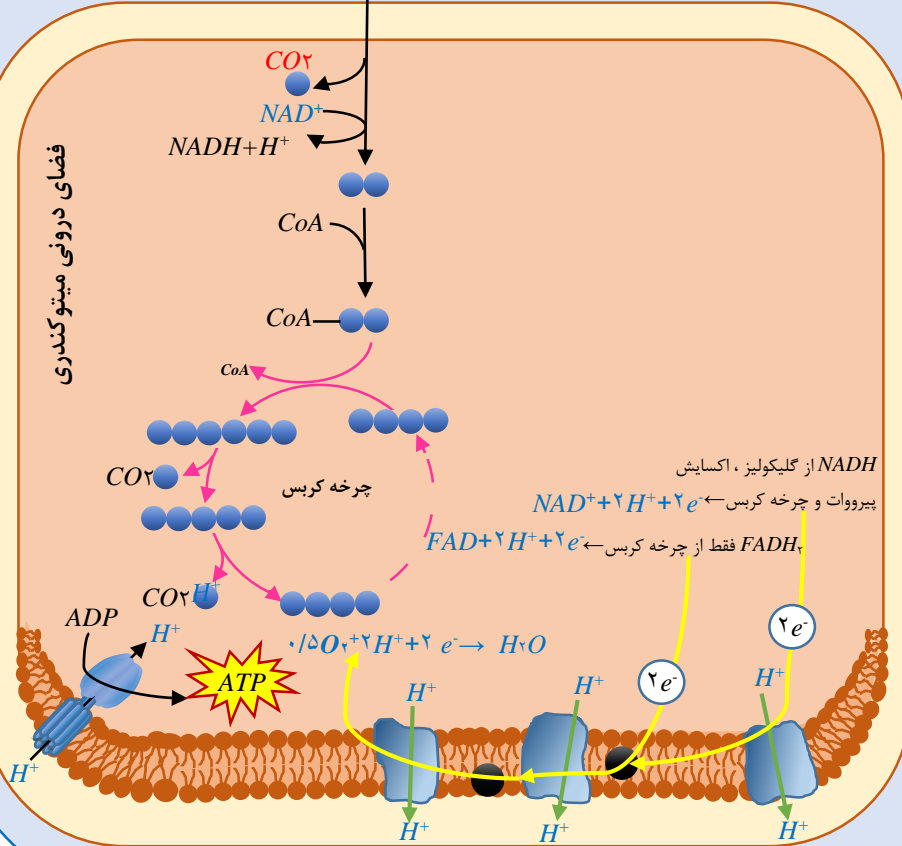
بخش زمینه‌ای سیتوپلاسم







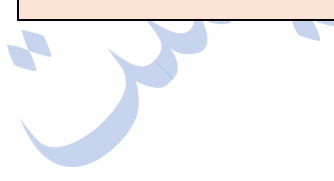
اکسایش پیرووات و تشکیل استیل کوآنزیم A در تنفس هوازی



فضای درونی میتوکندری



<p>برای کمتر از ۶ ثانیه</p> <p><b>ATP</b> موجود در یاخته</p>	
<p>برای ۱۰ ثانیه</p> <p>انرژی انقباض</p> <p>ADP</p> <p>کره آتین</p> <p>کره آتین فسفات</p> <p>انقباض</p> <p>آدنوزین</p> <p>P</p> <p>استراحت</p>	
<p>برای ۳۰ تا ۴۰ ثانیه</p> <p>از خون</p> <p>گلیکوژن از ماهیچه</p> <p>گلوکز</p> <p>۲ لاکتیک اسید</p> <p>به خون</p> <p>ATP</p>	
<p>برای بیش از یک ساعت</p> <p>هموگلوبین خون</p> <p>میوگلوبین ماهیچه</p> <p>از <math>O_2</math></p> <p>اسید چرب از یاخته چربی</p> <p>آمینو اسید از آبکافت پروتئین</p> <p>پیروویک اسید از گلیکولیز</p> <p>تنفس یاخته‌ای هوازی</p> <p>رکیزه (میتوکندری)</p> <p>گرما</p> <p>ATP</p> <p><math>CO_2</math></p> <p><math>H_2O</math></p>	

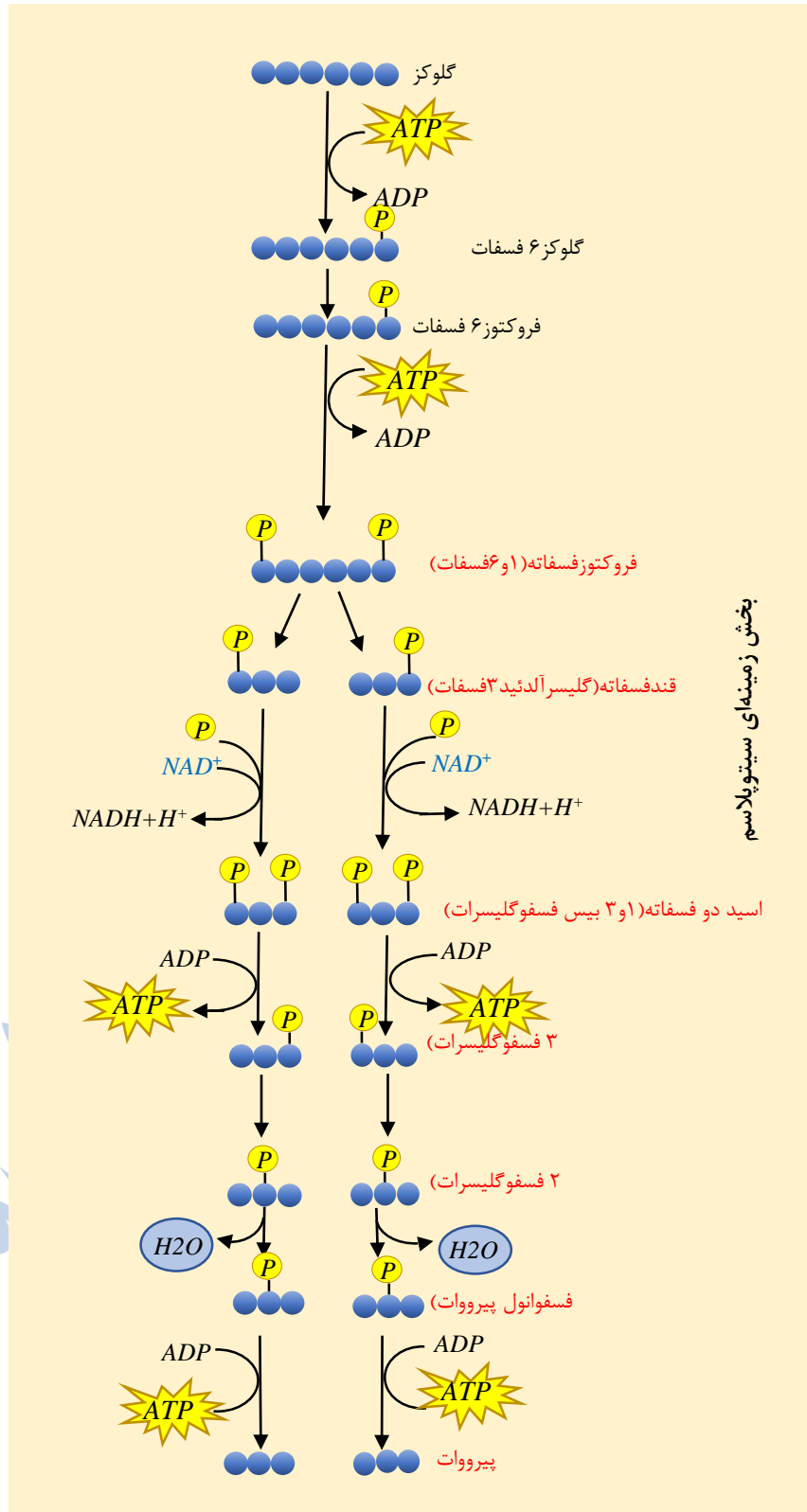


روش‌های ساخته شدن ATP	در سطح پیش ماده	<p><b>از کراتین فسفات</b></p> <p>کراتین فسفات ماده آلی نیتروژن دار و فقط در یاخته‌های ماهیچه اسکلتی وجود دارد. واکنش برداشت فسفات از کراتین فسفات جزو تنفس یاخته‌ای نیست. آنزیم تولید کننده ATP از کراتین فسفات و ADP دو جایگاه اتصال (نه جایگاه فعال!) برای اتصال کراتین فسفات و ADP دارد. در آغاز فعالیت ورزشی ابتدا تا چند ثانیه ATP موجود در یاخته مصرف می‌شود سپس نوبت به کراتین فسفات می‌رسد. ATP به هر روشی که ساخته شود آب تولید می‌شود. نکته: در همانند سازی و رونویسی از نوکلئوتیدهای سه فسفاته ، فسفات برداشته می‌شود و در واقع از یک پیش ماده فسفات برداشته می‌شود. ولی منجر به ساخت ATP نمی‌شود. با برداشته شدن آب از کراتین، به کراتین تبدیل می‌شود که به عنوان ماده دفعی آلی نیتروژن دار از کلیه‌ها دفع می‌شود.</p>
		<p><b>در گلیکولیز (قندکافت)</b></p> <p>قندکافت در تمام یاخته‌ها درون ماده زمینه‌ای سیتوپلاسم انجام می‌شود. در گلیکولیز پیش ماده دهنده فسفات، اسید سه کربنه دو فسفاته است و نیتروژن دار نیست. در گلیکولیز در هر مرحله پشت سر هم فسفات‌های اسیده‌ای سه کربنه دو فسفاته به دو مولکول ADP منتقل می‌شود و دو مولکول پیرووات سه کربنه بدون فسفات تولید می‌شود. در تبدیل هر اسید دوفسفاته به پیرووات دو مولکول ATP ساخته می‌شود و چون از هر گلوکز دو پیرووات ایجاد می‌شود نتیجه نهایی تولید چهار مولکول ATP است و چون دو ATP در مرحله اول گلیکولیز مصرف می‌شود بازده کلی گلیکولیز دو مولکول ATP است.</p>
		<p><b>در چرخه کربس</b></p> <p>در کربس هم مانند کراتین فسفات پیش ماده دهنده فسفات نیتروژن دار (GTP) است.</p>
		<p><b>اکسایشی</b></p> <p>در غشای داخلی میتوکندری و غشای باکتری‌های هوازی انجام می‌شود. مجموعه ATP ساز غشای درونی میتوکندری از فسفات‌های آزاد ماتریکس (بستره) می‌کاهد. چون فسفات منفی است پس بر بار مثبت ماتریکس افزوده می‌شود مثل افزوده شدن یون هیدروژن. زنجیره انتقال الکترون در یوکاریوت‌ها در غشای درونی میتوکندری و در باکتری‌هایی (پروکاریوت) که تنفس هوازی دارند (نه آنهایی که تنفس بی‌هوازی اجباری دارند مانند باکتری‌های گوگردی!) در غشای باکتری قرار دارد. برخی باکتری‌ها و مخمرها تنفس بی‌هوازی اجباری دارند. یعنی از اکسیژن استفاده نمی‌کنند بلکه از مواد دیگر مثل گوگرد استفاده می‌کنند. در غشای درونی میتوکندری مجموعه ATP ساز به گونه‌ای قرار گرفته که سر آنزیمی آن درون بستره است و ATP سازی درون بستره انجام می‌گیرد. مجموعه ATP ساز با انتشار تسهیل شده یونهای هیدروژن درواکنش‌های تیلاکوئیدی وابسته به نور توسط آنزیم ATP ساز</p>
<p>نوری</p>		



قندکافت در ماده زمینهای سیتوپلاسم(نه سیتوپلاسم!) انجام می‌شود و در تمام یاخته‌های هوازی و بی‌هوازی وجود دارد.

<p style="text-align: center;"><b>مراحل گلیکولیز</b></p>	<p>مرحله ۱: مادمصرفی: گلوکز، دو مولکول ATP و دو مولکول آب برای آبکافت ATP مواد تولیدی: فروکتوز فسفات(پر انرژی تر از گلوکز)، ۲ADP و دو مولکول آب از پیوستن فسفات به گلوکز گلوکز پیش‌ماده اکسید شونده است و فروکتوز فسفات محصول افزایش یافته است. تنها مرحله انرژی خواه تنفس یاخته‌ای مرحله اول گلیکولیز(قندکافت) که در آن دو نوع مولکول <b>دو فسفات</b>(ADP و فروکتوز فسفات) ایجاد می‌شود. فروکتوز دوفسفات پراترزی‌ترین ماده قندکافت است. برای فسفات‌شدن از فسفات آلی استفاده می‌شود. یا معدنی در مراحل مختلف استفاده می‌شود(مرحله اول آلی و مرحله سوم معدنی) ATP انرژی فعالسازی را تأمین می‌کند.</p> <p>مرحله ۲: ماده مصرفی: پیش‌ماده فروکتوز فسفات مواد تولیدی: دو مولکول قند فسفات که محصول این مرحله هستند. در این مرحله پیوند کووالانسی(اشتراکی) بین کربن‌ها شکسته می‌شود. از این مرحله به بعد تا تولید پیرووات مواد مصرفی فسفات دار هستند.</p> <p>مرحله ۳: برای دو قند فسفات سه کربنی مواد مصرفی: ۲قندسه کربنی یک فسفات، ۲NAD+ (گیرنده و پذیرنده الکترون، اکسایش دهنده و کاهش یابنده)، ۲فسفات آزاد مواد تولیدی: دو اسید سه کربنه <b>دو فسفات</b>، NADH+H+ (دهنده و حامل الکترون، کاهش دهنده و اکسایش یابنده) NAD+ که نوعی ماده آلی است اولین گیرنده الکترون و پروتون در قندکافت و فرایند تنفس است و O۲ که نوعی ماده معدنی است آخرین پذیرنده الکترون است. برای فسفات‌شدن از فسفات معدنی استفاده می‌شود. در مرحله اول و سوم مولکول دو فسفات ایجاد می‌شود. مجموعه آنزیمی <b>اکسایش قند سه کربنی</b> در ماده زمینهای سیتوپلاسم واقع است. مجموعه آنزیمی <b>اکسایش ترکیب سه کربنی(پیرووات)</b> در ماده زمینهای میتوکندری (بستره یا ماتریکس) واقع است.</p> <p>مرحله ۴: برای دو اسید سه کربنی دو فسفات مواد مصرفی: دو اسید سه کربنی <b>دو فسفات</b>، ۴مولکول آب، ۴ADP مواد تولیدی: ۲مولکول پیرووات(بنیان اسید پیروویک) و ۴ATP تنها مرحله تنفس بی‌هوازی که ATP و آن‌هم در سطح پیش‌ماده و در دو مرحله می‌تواند ایجاد شود. در مرحله ۱ گلیکولیز بر فسفات آزاد سیتوزول افزوده نمی‌شود زیرا به گلوکز می‌چسبند ولی در مرحله ۲ کاسته می‌شود در مرحله ۴ از فسفات سیتوزول نه کاسته می‌شود و نه افزوده می‌شود زیرا در سطح پیش ماده است. منظور از مرحله اول تنفس یاخته‌ای قندکافت است که محصول نهایی بدون فسفات آن پیرووات و محصول فسفات دار آن ATP است. پس در گلیکولیز هم ATP تولید و هم مصرف می‌شود.</p>
<p>ATP &lt; FADH۲ &lt; NADH &lt; استیل &lt; پیرووات &lt; فسفات &lt; اسید سه کربنه دو فسفات &lt; پیرووات &lt; استیل</p>	<p>ترتیب مواد پر انرژی در تنفس هوازی</p>
<p>ATP &gt; FADH۲ &gt; NADH &gt; استیل &gt; پیرووات &gt; فسفات &gt; اسید سه کربنه دو فسفات &gt; پیرووات &gt; استیل</p>	<p>ترتیب پایداری مواد در تنفس هوازی</p>

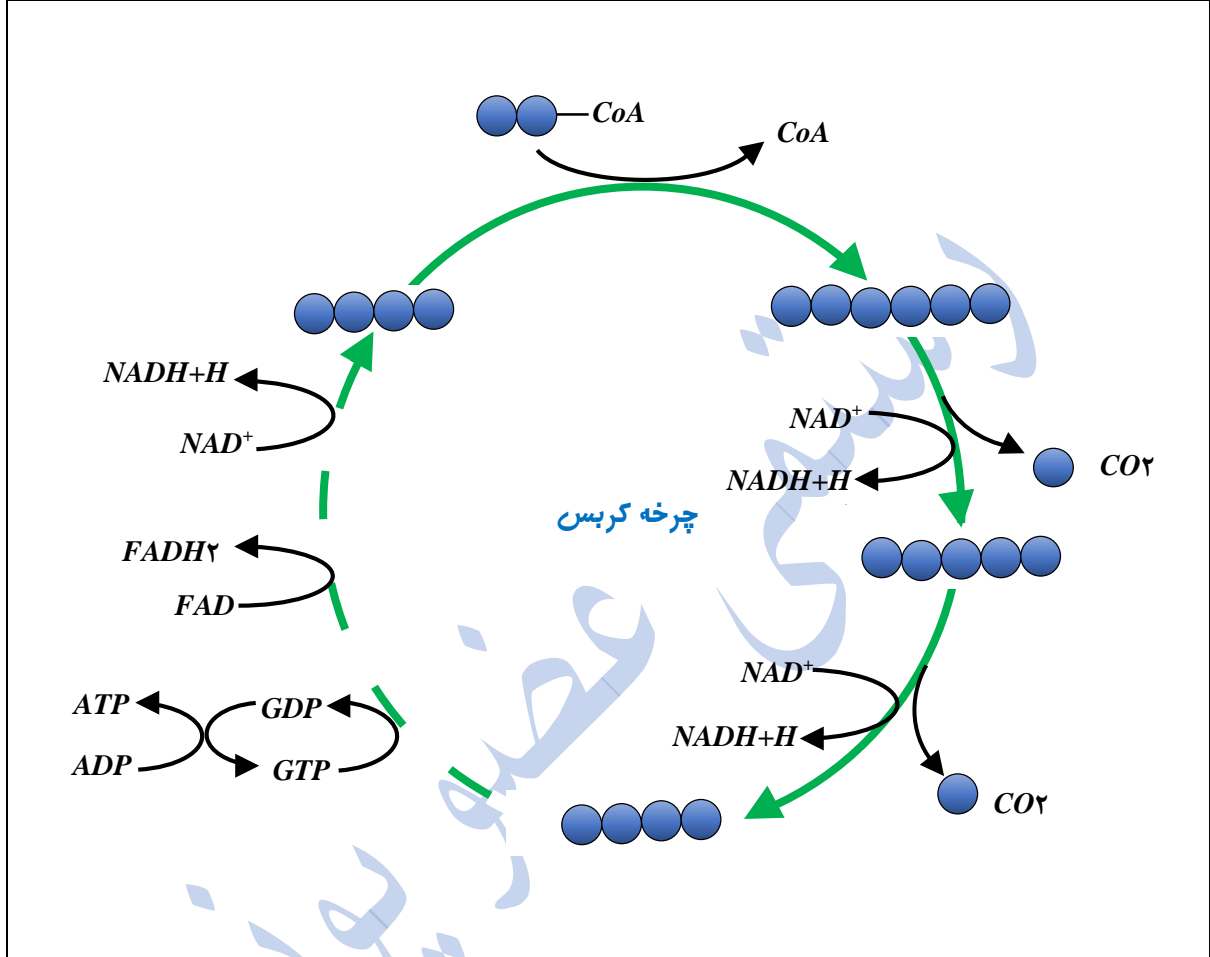


بخش زمینهای سیتوپلاسم

مراحل کامل گلیکولیز

<p>مولکول شروع کننده مرحله هوازی تنفس یاخته‌ای در درون میتوکندری پیرووات است. محصول برداشته شدن یک مولکول کربن دی اکسید از پیرووات، استیل(در هوازی) یا اتانال(در تخمیر الکلی) است. مجموعه آنزیمی مبدل ترکیب سه کربنی(پیرووات) به استیل کوآنزیم A درون بخش ماتریکسی میتوکندری است. اگر پیرووات الکترون دهی کند(اکسایش یابد) یعنی وارد تنفس هوازی شده است و اگر الکترون گیری کند(احیا شود) یعنی تخمیر کرده است. در واکنش تبدیل پیرووات به استیل کوآنزیم A، پیرووات اکسید می شود ولی در تخمیر الکلی پیرووات احیا(کاهش) می شود. ایجاد استیل کوآنزیم A، یا تولید NADH در طی واکنش پیرووات یعنی مرحله اول تنفس هوازی آغاز شده. ولی تولید <math>NAD^+</math> در طی واکنش پیرووات یعنی تخمیر لاکتیکی. برای اکسیده شدن پیرووات و تبدیل آن به استیل کوآنزیم A ویتامین B<sub>1</sub>(تیامین) لازم است اگر نباشد تنفس هوازی مختل شده و اسید پیروویک و اسیدلاکتیک افزایش یافته و خون را اسیدی می کند که خطرناک است. آنزیم تبدیل کننده پیرووات به استیل کوآنزیم A در درون غشای داخلی میتوکندری وجود دارد و سه نوع واکنش مختلف را در دو گام این فرایند انجام می دهد. ابتدا ضمن خروج یک مولکول <math>CO_2</math> و تولید استیل دو کربنی، یک مولکول NADH ایجاد می کند و در گام بعدی با ترکیب کردن کوآنزیم A با استیل، استیل کوآنزیم A می سازد.</p>	<p>پیرووات</p>
<p><b>اکسایش پیرووات و تشکیل استیل کوآنزیم A در تنفس</b></p> <p><b>کاهش (احیا) اتانال و تشکیل اتانول در تخمیر الکلی</b></p> <p><b>کاهش پیرووات به لاکتات در تخمیر لاکتیکی</b></p>	

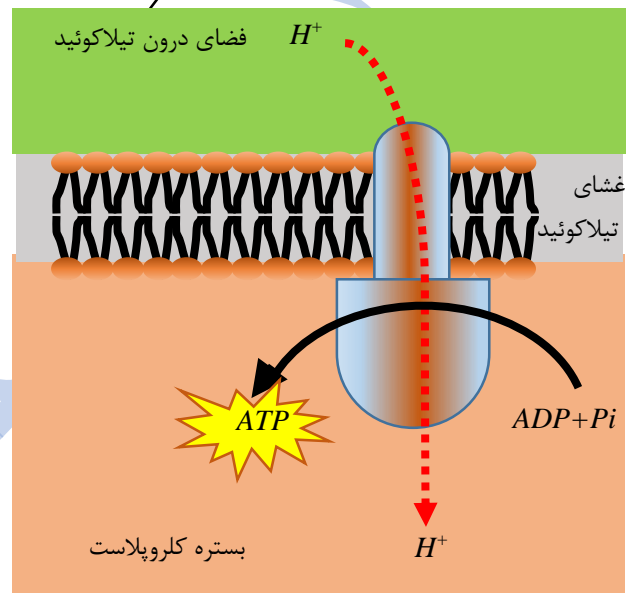
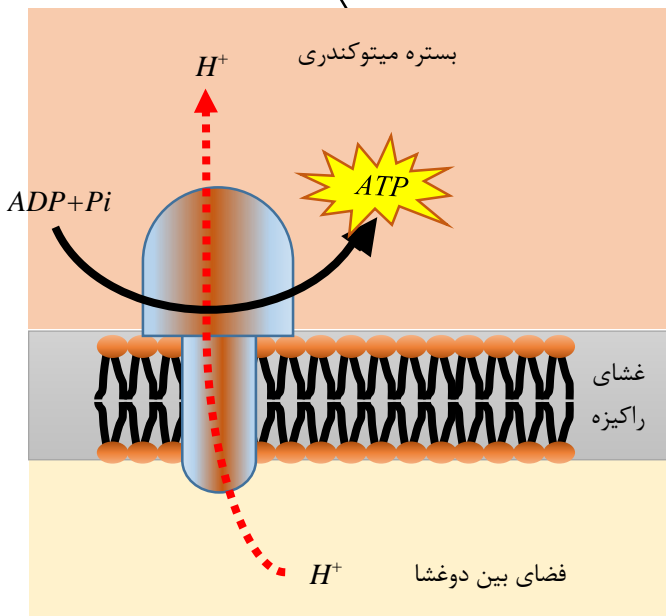
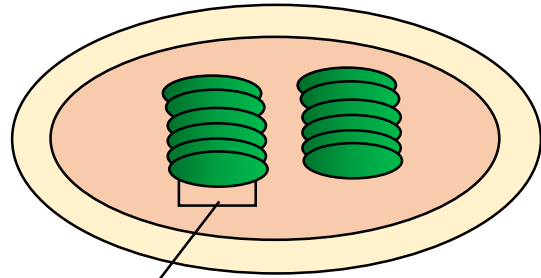
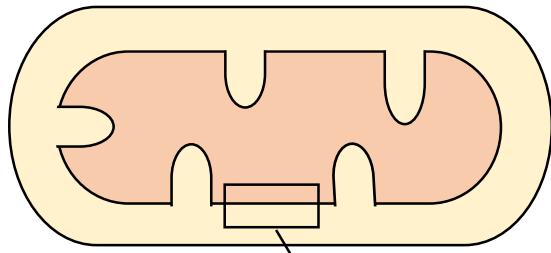
هدف از کربس اکسید شدن استیل است. در هر بار فعالیت چرخه کربس یک  $FADH_2$ ، سه  $(NADH+H^+)$ ، یک مولکول ATP و دو مولکول  $CO_2$  ایجاد می‌شود و به ازای یک گلوکز باید این ضرایب دو برابر شوند. به ازای هر مولکول گلوکز ۴ مولکول کربن دی اکسید در چرخه های کربس آزاد می‌شود. استیل طی واکنش های چرخه کربس، اکسایش می‌یابد. مولکول چهار کربنه (اگزوالو استات) در چرخه کربس هم تولید می‌شود و هم مصرف می‌شود. در مراحل ۱، ۲ و ۳ چرخه کربس، تغییر در تعداد کربن مواد شروع کننده و محصول رخ می‌دهد ولی تولید  $CO_2$  مخصوص مراحل ۲ و ۳ چرخه است.



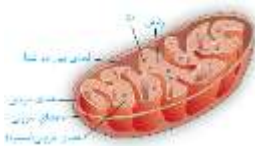

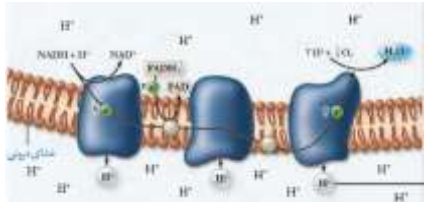
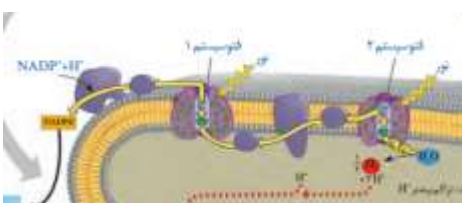


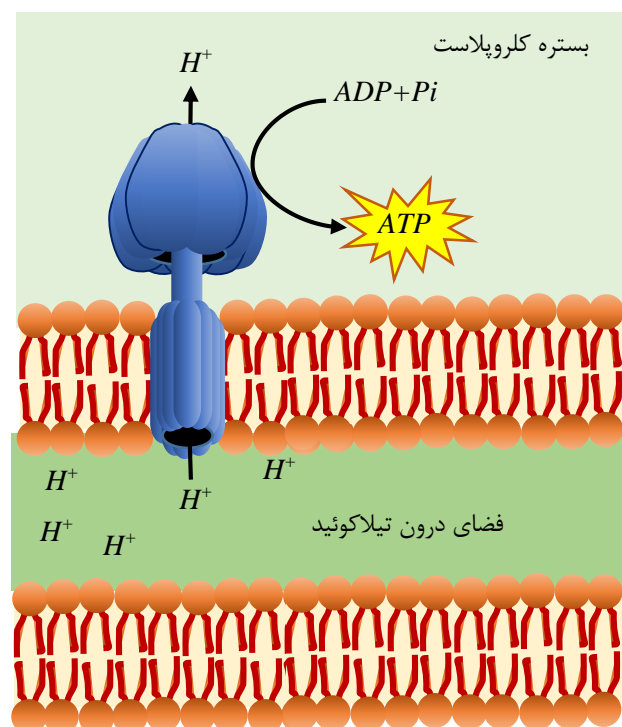
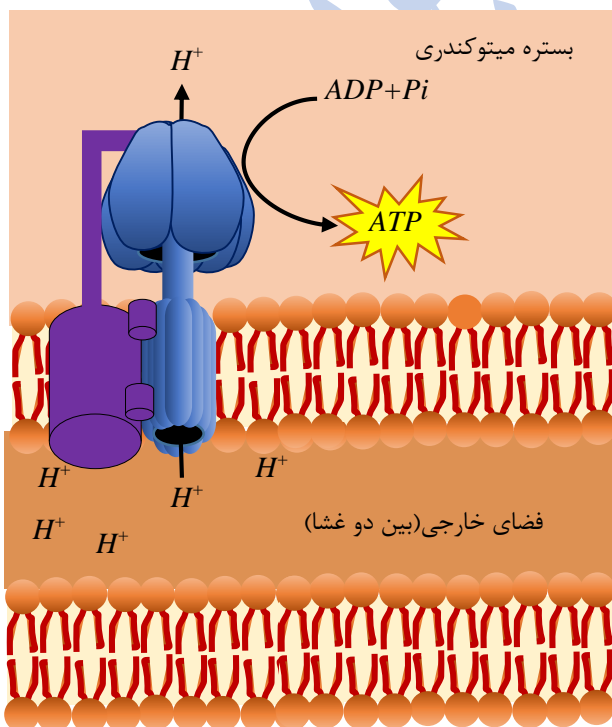
	<p>پروتئین‌های درون ماتریکس از سیتوپلاسم و خود ماتریکس هستند. پروتئین‌های سیتوپلاسمی برای ورود به راکیزه از گلژی و شبکه آندوپلاسمی نمی‌گذرند ولی برای عبور از غشای راکیزه با مکانیسم آندوسیتوز (درون‌بری) و صرف انرژی وارد می‌شوند.</p> <p>درون میتوکندری رشته پلی نوکلئوتیدی با دو انتهای آزاد (رنا) وجود دارد. دناهای اندامکی و هسته‌ای درون دو غشای دولایه فسفولیپیدی قرار دارند. کانالی که خاصیت ساخت ATP دارد دارای سه بخش است، بخش آنزیمی درون فضای راکیزه یا همان بستره قرار دارد و پایه درون غشا است.</p> <p>خروج CO<sub>2</sub> از میتوکندری با انتشار و خروج ATP توسط ناقل است.</p> <p>میتوکندری رناتن مخصوص به خود را دارد پس ژن‌های مرتبط با تولید رناتن را دارد. اندازه میتوکندری بزرگ تر از ۰/۲ میکرومتر است.</p>	<p>میتوکندری</p>
	<p>دو عامل پروتئینی کوچک موجود در زنجیره هیدروژن را جایجا نمی‌کنند. سه مجموعه پروتئینی به عنوان پمپ عمل می‌کنند که با انرژی جریان الکترون کار می‌کنند. این پمپ‌ها هم دارای بخش آب‌دوست و هم دارای بخش آب‌گریز هستند.</p> <p>کم انرژی‌ترین الکترون‌های NADH و FADH<sub>2</sub> به پمپ سوم می‌رسد و آنرا کاهش می‌دهند و این پمپ الکترون‌ها را به O<sub>2</sub> می‌دهند و آنرا به یون اکسید (O<sup>-</sup>) افزایش می‌دهند.</p> <p>O<sub>2</sub> که نوعی ماده معدنی است آخرین پذیرنده الکترون است.</p> <p>هر NADH یک مولکول آب تولید و نصف O<sub>2</sub> نیاز دارد.</p> <p>NADH و FADH<sub>2</sub> در ماتریکس اکسید می‌شوند.</p> <p>پمپ اول باعث بازسازی NAD<sup>+</sup> برای گلیکولیز، اکسایش پیرووات به استیل‌کوآ و چرخه کربس می‌شود. ناقل دوم باعث بازسازی FAD برای کربس می‌شود.</p> <p>در ماتریکس هم اکسید شدن و هم کاهش FAD انجام می‌شود. (اکسید شدن در زنجیره و کاهش در کربس) اولین ناقل غیر پمپ، آب‌گریز است و دومین ناقل غیر پمپ، آب‌دوست است.</p> <p>هنگام عبور H<sup>+</sup> از بخش کانالی مجموعه پروتئینی، انرژی لازم برای فعال شدن بخش آنزیمی ATP‌ساز آن را ایجاد می‌کند.</p> <p>هر ماده‌ای که الکترون را منتقل می‌کند هیدروژن را پمپ و منتقل نمی‌کند.</p> <p>الکترون‌های FADH<sub>2</sub> از دو پمپ پروتونی می‌گذرند.</p> <p>در تنفس یاخته‌ای هوازی آب در گلیکولیز و زنجیره ایجاد می‌شود.</p> <p>یون اکسید با دریافت ۲ عدد پروتون به حالت خنثی در می‌آید.</p> <p>ضمن سیر الکترون‌ها در زنجیره انتقال الکترون در غشای داخلی میتوکندری انرژی الکترون‌ها کاهش می‌یابد. در تنفس هوازی گیرنده نهایی الکترون نوعی ماده معدنی است و در تخمیر نوعی ماده آلی است.</p> <p><b>مجموعه ATP‌ساز غشای درونی میتوکندری از فسفات ماتریکس می‌کاهد. چون فسفات منفی است پس بر بار مثبت ماتریکس افزوده می‌شود مثل افزوده شدن یون هیدروژن.</b></p> <p>ضمن ساخته شدن ATP توسط آنزیم ATP‌ساز یک مولکول آب آزاد می‌شود.</p> <p>بخش آنزیمی مجموعه ATP‌ساز به فسفولیپیدهای مجاور متصل نیست.</p> <p>آنزیم ATP‌ساز برای ورود پروتون‌ها به بستره نیازی به انرژی ندارد زیرا براساس شیب و انرژی جنبشی با انتشار تسهیل شده وارد بستره می‌شوند ولی برای ساخته شدن ATP به انرژی پتانسیل ناشی از تجمع پروتون‌های تجمع یافته در بین دوغشای میتوکندری نیاز دارد.</p> <p>الکترون خارج شده از مجموعه اکسایش دهنده NADH به اولین مولکول اکسایش دهنده FADH<sub>2</sub> منتقل می‌شود.</p> <p>دو عامل باعث کاهش یون هیدروژن در درون بستره میتوکندری می‌شود: ۱- تشکیل آب در انتهای زنجیره ۲- پمپ‌های هیدروژنی موجود در زنجیره انتقال الکترون</p> <p>از تجزیه NADH و FADH<sub>2</sub> و نیز توسط کانال ATP‌ساز که یون هیدروژن را از فضای خارجی به بستره ارد می‌کند، افزایش می‌یابد.</p> <p>در فتوسنتز در مراحل نوری زنجیره انتقال الکترون وجود دارد و بنابراین حتی اگر تنفس مهار شود فتوسنتز در فتوسنتزی کار می‌کند و ATP به روش نوری ساخته می‌شود.</p> <p>یون اکسیژن لزوماً در تشکیل آب شرکت نمی‌کند زیرا ممکن است به رادیکال آزاد تبدیل شود.</p> <p>الکترون‌های مولکول NADH سبب فعال سازی هر سه پمپ پروتونی می‌شوند چون از هر سه آنها عبور می‌کنند ولی دوباره سازی NAD<sup>+</sup> فقط در پمپ اول صورت می‌گیرد.</p> <p>مولکول FADH<sub>2</sub> چون در ناقل الکترونی اول اکسایش می‌یابد بنابراین الکترون آن از پمپ اول عبور نمی‌کند ولی وارد دو پمپ دیگر می‌شود و دوباره سازی FAD نیز در ناقل الکترونی اول انجام می‌شود.</p> <p>به ازای اکسایش هر NADH یا هر FADH<sub>2</sub> یک مولکول آب تولید می‌شود.</p> <p>NADH تولید شده در قندکافت نمی‌تواند از غشای داخلی میتوکندری عبور کند بنابراین فقط الکترون‌های خود را از طریق سیستم‌های انتقال الکترون وارد میتوکندری می‌کند.</p> <p>پیرووات از غشای خارجی بدون صرف انرژی و با انتشار عبور می‌کند ولی برای عبور از غشای درونی و ورود به بستره میتوکندری از طریق انتقال فعال و با صرف انرژی عبور می‌کند و این انرژی از ATP نیست بلکه از طریق نیروی محرکه پروتون که در فضای خارجی زیاد است تأمین می‌شود.</p>	<p>زنجیره انتقال الکترون</p>

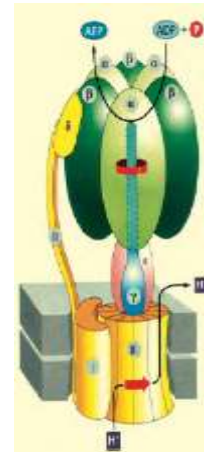
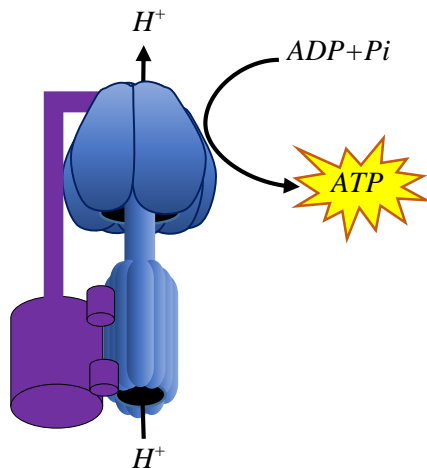
مقایسه ساخته شدن نوری و اکسایشی



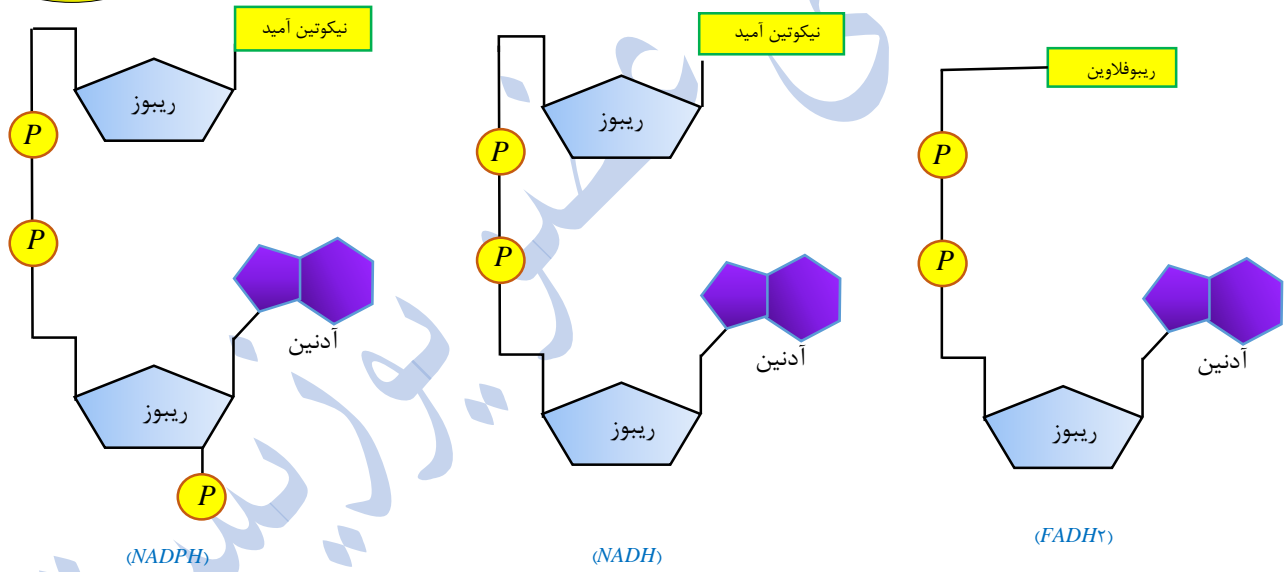
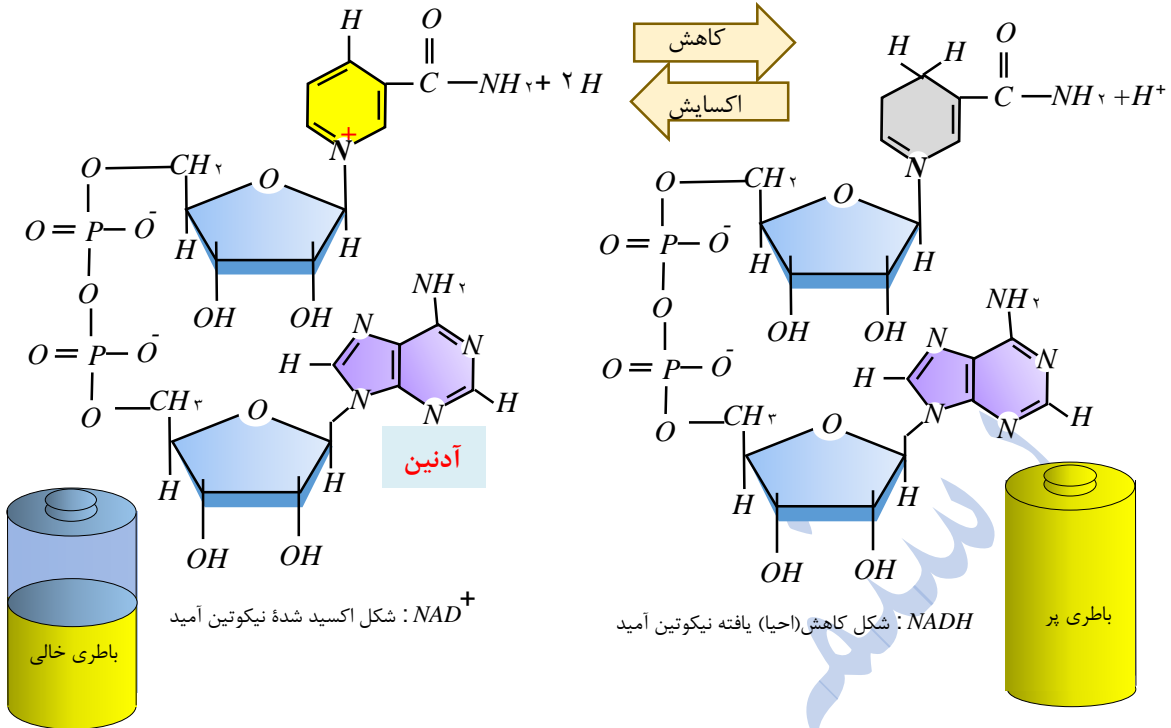
یوزیست

	<p>غشای درونی میتوکندری</p>		<p>غشای تیلاکوئید</p>	<p>مقایسه غشای تیلاکوئید و غشای درونی میتوکندری</p>
<p>زیاد و تیغه‌هایی را برای افزایش سطح دارد.</p>		<p>ندارد</p>		<p>چین خوردگی</p>
<p>دارای یک زنجیره در هر سیستم</p>		<p>دارای دو زنجیره اولی که بزرگتر است و دومی کوچک در هر سیستم</p>		<p>زنجیره انتقال الکترون</p>
				<p>محل ساخت ATP</p>
<p>درون بستره</p>		<p>درون بستره کلروپلاست</p>		<p>پذیرنده نهایی الکترون</p>
<p>مولکول اکسیژن</p>		<p>مولکول آلی <math>NADP^+</math></p>		<p>منبع انرژی</p>
<p><math>FADH_2</math> و <math>NADH</math></p>		<p>نور خورشید</p>		<p>منبع الکترون</p>
<p><math>FADH_2</math> و <math>NADH</math></p>		<p>تجزیه آب</p>		<p>مولکول دونوکلئوتیدی در فتوسنتز</p>
<p>صرف <math>FADH_2</math> و <math>NADH</math></p>		<p>تولید <math>NADPH</math></p>		<p>جهت جریان پروتون‌ها توسط پمپ (ها)</p>
<p>سه پمپ یون هیدروژن را از بستره به فضای بین دوغشا پمپ می‌کنند.</p>		<p>یک پمپ موجود در زنجیره اول یون هیدروژن را از بستره به درون تیلاکوئید پمپ می‌کند.</p>		<p>تعداد مجموعه پروتئینی</p>
<p>۵ عدد</p>		<p>۷ عدد</p>		<p>محل قرارگیری بخش‌های مجموعه پروتئینی ATP ساز</p>
<p>سردر بستره و بخش چرخان در غشای داخلی و بخش اعظم پایه در غشای داخلی و بخشی در بستره</p>		<p>سردر بستره و بخش چرخان در غشای تیلاکوئید و بخش اعظم پایه در غشا و بخشی در بستره</p>		<p>بخش آنزیمی مجموعه پروتئینی ATP ساز</p>
<p>در سر قرار دارد بنابراین دارای محل اتصال دو ماده آلی و معدنی و جایگاه فعال است.</p>		<p>در سر قرار دارد بنابراین دارای محل اتصال دو ماده آلی و معدنی و جایگاه فعال است.</p>		<p>نوع ساخته شدن ATP</p>
<p>اکسایشی</p>		<p>نوری</p>		



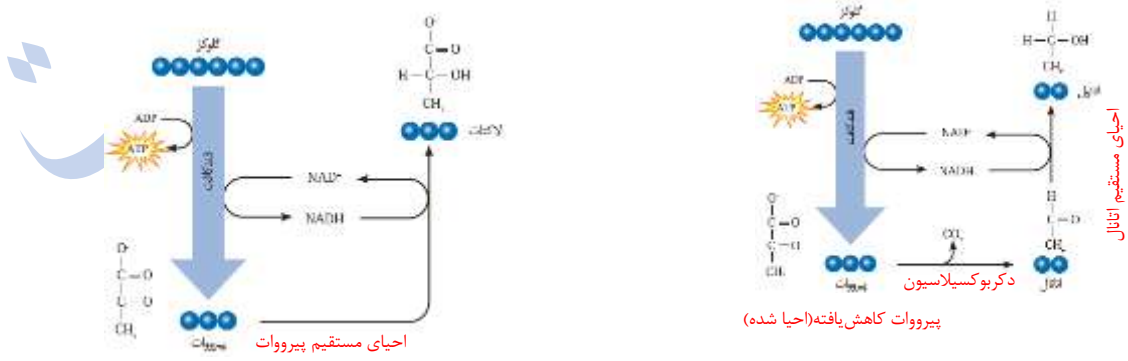


<i>ATP, FADH<sub>2</sub>, NADH</i>
<p>نوکلئوتیدها تشکیل دهنده بخشی از کوآنزیم‌ها مانند <math>NAD^+</math>، <math>NADP^+</math>، <math>FAD</math> و کوآنزیم A هستند. <math>NADH</math>، <math>FADH_2</math> و <math>NADPH</math> مواد دو نوکلئوتیدی با بازهای آلی نیترژن دار آدنین که نوعی پورین است می‌باشند و دارای پیوند فسفودی استر هستند. هدف تخمیر تولید <math>NAD^+</math> است نه <math>ATP</math> هر ماده‌ای که الکترون بگیرد یا بدهد نیترژن دار است ولی لزوماً ساختار نوکلئوتیدی ندارد مانند مجموعه‌های پروتئینی در غشای میتوکندری و تیلاکوئید که پروتئین هستند و نوکلئوتید نیستند. برای تبدیل <math>ATP</math> به <math>AMP</math> اگر مستقیماً انجام شود یک مولکول آب مصرف می‌شود ولی اگر ابتدا <math>ADP</math> ساخته شود دو مولکول آب لازم است.</p>
<p>میزان <math>ADP</math> سرعت فسفوری شدن اکسایشی را در میتوکندری تنظیم می‌کند. پیوند پر انرژی در <math>ATP</math> بین فسفات‌ها است. در ساختار <math>ATP</math> یک پیوند قندفسفات وجود دارد ولی در <math>NADH</math>، <math>NAD^+</math>، <math>FADH_2</math> دو پیوند در <math>NADPH</math> سه پیوند قند فسفات وجود دارد. <math>ADP</math> و <math>ATP</math> ناقل الکترون نیستند ولی ماده پر انرژی هستند. <math>ATP</math> تولید شده در میتوکندری از آن خارج می‌شود و وارد سیتوپلاسم می‌شود تا فعالیت‌های انرژی‌خواه یاخته را راه بیندازد.</p>
<p>یک الکترون برای خنثی سازی <math>NAD^+</math> به کار می‌رود. <math>NADH</math> اکسایش می‌یابد و <math>NAD^+</math> ایجاد می‌شود. تبدیل <math>NAD^+</math> به <math>NADH</math> ابتدا با گرفتن یک الکترون آغاز می‌شود که به صورت <math>NAD</math> در می‌آید و سپس یک <math>H^+</math> با گرفتن یک الکترون به یک اتم <math>H</math> تبدیل می‌شود. این <math>H</math> به <math>NAD</math> متصل شده و به صورت <math>NADH</math> در می‌آید. البته همواره همراه <math>NADH</math> یک <math>H^+</math> نیز منتقل می‌شود. <math>(NAD^+ + 2e^- \rightarrow NADH + H^+)</math>، بنابراین <math>NADH</math> دو الکترون و یک پروتون دارد. <math>NADH</math> در گلیکولیز و چرخه کربس تولید می‌شود (<math>NAD^+</math> مصرف می‌شود) <math>NADH</math> هم در شرایط هوازی (قندکافت، اکسایش پیرووات به استیل کوآنزیم A و چرخه کربس) و هم بی‌هوازی (قندکافت) تولید می‌شود. <math>NADH</math> در تخمیر (الکلی و لاکتیکی) و زنجیره انتقال الکترون مصرف می‌شود و <math>NAD^+</math> تولید می‌شود. بیش از ۹۹ درصد یاخته‌های خونی، گویچه‌های قرمز هستند که فقط گلیکولیز دارند بنابراین <math>NADH</math> فقط در سیتوپلاسم در طی تخمیر لاکتیکی مصرف می‌شود. می‌دانیم در در تنفس هوازی در زنجیره انتقال الکترون مصرف می‌شود.</p>
<p><math>FAD</math> همانند <math>NAD^+</math> نوعی حامل الکترون نیست بلکه <math>NADH</math> و <math>FADH_2</math> حامل الکترون (انرژی) هستند. مولکول <math>FADH_2</math> در اثر افزودن الکترون و پروتون به یک ترکیب خنثی (<math>FAD</math>) ایجاد می‌شود برخلاف <math>NADH</math> که از افزودن الکترون و پروتون به یک یون مثبت ایجاد می‌شود. برای تبدیل <math>FAD</math> به <math>FADH_2</math> ابتدا دو پروتون به دو الکترون می‌پیوندند و <math>H_2</math> تولید می‌شود و سپس <math>H_2</math> به <math>FAD</math> متصل شده و <math>FADH_2</math> ایجاد می‌شود. <math>(FAD + 2e^- + 2H^+ \rightarrow FADH_2)</math> برای تبدیل <math>FAD</math> به <math>FADH_2</math> دو الکترون و دو پروتون نیاز است ولی برای تبدیل <math>NAD^+</math> به <math>NADH</math> دو الکترون و یک پروتون نیاز است. <math>NADH</math> در تخمیر (مرحله گلیکولیز) و تنفس هوازی (تولید استیل کوآنزیم A از پیرووات و چرخه کربس) ایجاد می‌شود ولی <math>FADH_2</math> فقط در تنفس هوازی (در چرخه کربس) ایجاد می‌شود.</p>
<p><math>NADH + H^+</math> شکل کاهش یافته (ناقل الکترون)  <math>NAD^+</math> شکل اکسید شده نیکوتین آمید (پذیرنده الکترون)  <math>2e^- + 2H^+ \rightarrow H_2</math>  <math>(H^+ + e^- \rightarrow H)</math>  <math>NAD^+ + e^- \rightarrow NAD</math></p>

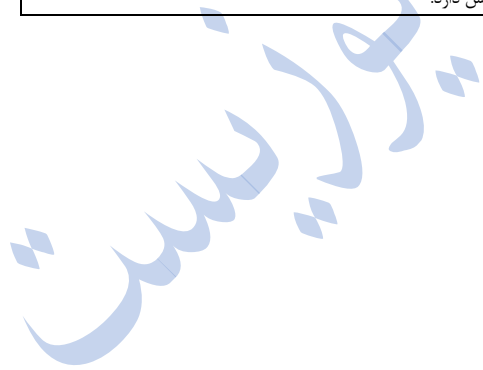


<p>بعد از قندکافت اگر <math>O_2</math> که گیرنده نهایی الکترون و نوعی ماده معدنی است، زیاد باشد، تنفس هوازی انجام شده و الکترون‌های نهایی در مولکول آب ذخیره می‌شوند ولی در صورت عدم <math>O_2</math> کافی، ماده آلی پیرووات گیرنده نهایی الکترون در تخمیر لاکتیکی آن می‌باشد که در نهایت الکترون‌ها در لاکتیک اسید جمع می‌شوند. در بدن انسان تخمیر لاکتیکی اجباری در گلبول قرمز بالغ و تخمیر وابسته به کاهش اکسیژن در ماهیچه اسکلتی انجام می‌شود. در تخمیر لاکتیکی تجمع لاکتیک اسید باعث تحریک گیرنده‌های درد که نوعی گیرنده پیکری هستند می‌شود. در تخمیر لاکتیکی پیرووات مستقیماً کاهش می‌یابد ولی در تخمیر الکلی اتانال کاهش می‌یابد. در تخمیر لاکتیکی، هم واکنش گر و هم محصول سه کربنی هستند. در تخمیر لاکتیکی، پذیرنده آلی هیدروژن ترکیب سه کربنی پیرووات است. در تخمیر لاکتیکی، <math>CO_2</math> تولید نمی‌شود، ولی در اکسایش آن (درون میتوکندری و هنگام تولید استیل کوآنزیم A) تولید می‌شود. در تخمیر الکلی، پذیرنده آلی هیدروژن ترکیب دو کربنی اتانال است که با دریافت الکترون‌های یک مولکول <math>NADH</math> به ترکیب دو کربنی اتانول تبدیل می‌شود. در انسان تخمیر الکلی وجود ندارد. یاخته‌های آبکشی در سامانه آبکشی نهندانگان تنفس یاخته‌ای (هیچ نوعی) ندارند و انرژی را از سلول‌های همراه می‌گیرند. برای انجام انقباض، یون کلسیم در مجاورت تارچه‌ها قرار می‌گیرد و <math>ATP</math> مصرف می‌شود. نشانه هوازی بودن تنفس: ۱- تشکیل استیل کوآنزیم A ۲- انجام چرخه کربس ۴- تولید <math>FADH_2</math> در چرخه کربس ۵- احیای اکسیژن (پذیرنده و ماده کاهش یابنده نهایی معدنی) ۶- جریان الکترونی در زنجیره انتقال الکترون در غشای درونی میتوکندری ۷- استفاده از میتوکندری چهار نوع ترکیب دو کربنه در فرایند تنفس وجود دارد: اتانال، اتانول و استیل و استیل کوآنزیم A در تنفس هوازی تجمع فرآورده نداریم زیرا <math>CO_2</math> تولیدی می‌تواند از یاخته خارج شود. (در یاخته جانوری خارج می‌شود ولی در فتوسنتزکنندگان بخشی از آن در فتوسنتز و تثبیت کربن مصرف می‌شود) ولی در تخمیر الکل و اسیدلاکتیک ممکن است تجمع یابند و خطرناک است و به همین خاطر گیاهان آنها را دفع می‌کنند. در تخمیر الکلی اکسایش <math>NADH</math> همزمان با تولید اتانول از اتانال است، اما تولید <math>CO_2</math> در تخمیر الکلی، همزمان با تولید اتانال از پیرووات است. در تخمیر الکلی <math>H^+</math> مصرف می‌شود نه تولید. در تخمیر <math>ATP</math> ایجاد نمی‌شود بلکه در پی ایجاد <math>NAD^+</math> و مصرف آن (افزایش و احیای آن) در فرایند گلیکولیز دو مولکول <math>ATP</math> ساخته می‌شود. در هر دو نوع تخمیر الکلی و لاکتیکی <math>NADH</math> اکسید می‌شود (الکترون می‌دهد) و <math>NAD^+</math> بازسازی (شکل اکسید شده) می‌شود.</p>	<p>تخمیر</p>
<p>گیاهان سازگار با محیط غرغابی سازوکارهایی برای تأمین <math>O_2</math> دارند مثل پارانشیم (نرم‌آکنه) هوادار در ریشه، ساقه یا برگ گیاهان آبی و شش‌ریشه در درخت حراً هر دو نوع تخمیر در گیاهان قابل انجام است ولی الکل و لاکتیک اسید باید دفع شوند چون باعث مرگ گیاه می‌شوند.</p>	<p>در گیاهان</p>

تخمیر لاکتیکی	تخمیر الکلی	
اکسید می‌شود.	اکسید می‌شود (الکترون و پروتون می‌دهد)	$NADH$
بازسازی می‌شود.	بازسازی می‌شود.	$NAD^+$
ندارد	دارد	تولید $CO_2$
ترکیب سه کربنه پیرووات	ترکیب دو کربنه اتانال	ماده احیا شونده
ترکیب سه کربنه پیرووات	ترکیب دو کربنه اتانال	پذیرنده آلی هیدروژن
ماده زمینهای سیتوپلاسم	ماده زمینهای سیتوپلاسم	مکان در یاخته
ندارد	ندارد	تولید $ATP$
$NAD^+$ بازسازی می‌شود تا گلیکولیز ۲ مولکول $ATP$ بسازد.	$NAD^+$ بازسازی می‌شود تا گلیکولیز ۲ مولکول $ATP$ بسازد.	هدف
از تبدیل پیرووات به لاکتات	از تبدیل اتانال به اتانول	مکان بازسازی $NAD^+$ در واکنش



<p>در دیابت شیرین نیز چربی‌ها و پروتئین‌ها تجزیه می‌شوند و اثری مشابه سوء تغذیه طولانی مدت دارد.</p> <p>علامت دیابت : ۱- گلوکز خون ↑ ۲- گلوکز ادرار ↑ ۳- پلاسمولیز یاخته‌ها ۴- حجم ادرار ↑ ۵- مصرف چربی ↑</p> <p>۶- مصرف پروتئین ↑ ۷- اوره در خون ↑ ۸- اوره در ادرار ↑ ۹- کاهش pH خون و ادرار ۱۰- کاهش ذخیره گلیکوژنی</p> <p>۱۱- دفع H<sup>+</sup> در کلیه ↑ ۱۲- کاهش دفع بی‌کربنات در کلیه‌ها</p>	
هورمون‌های تیروئیدی (T <sub>3</sub> و T <sub>4</sub> )	افزایش مصرف و تجزیه گلوکز و تولید انرژی که منجر به ایجاد CO <sub>2</sub> بیشتر و اسیدی شدن محیط میشود. O <sub>2</sub> یاخته را در تنفس مصرف کرده و اکسیژن خون کاهش می‌یابد در نتیجه برای تأمین آن قلب بیشتر فعالیت می‌کند و تعداد ضربان قلب بیشتر می‌شود پس فاصله Q تا P در نوار قلب کاهش می‌یابد.
انسولین	ورود گلوکز به یاخته‌ها و مصرف آن و نیز تولید گلیکوژن در یاخته‌های کبدی با افزایش انسولین ورود گلوکز به یاخته‌ها و مصرف آن و نیز تولید گلیکوژن در یاخته‌های کبدی افزایش یافته و گلوکز خون کاهش می‌یابد که به دنبال آن میزان انسولین نیز با باز خورد منفی کاهش می‌یابد.
میزان ATP و ADP	افزایش ATP باعث کاهش فعالیت آنزیم‌های گلیکولیز و چرخه کربس می‌شود. نکته: در مرحله اول گلیکولیز افزایش ATP باعث ادامه مراحل می‌شود. هر چیزی که باعث افزایش مصرف ATP شود آنزیم‌های درگیر در تنفس را فعال می‌کند مثلاً در بیماری MS که غلاف میلین از بین می‌رود پمپ سدیم - پتاسیم بیشتر فعالیت می‌کنند پس باید ATP بیشتری نیز تولید شود <b>یادار هنگام تبدیل تارهای ماهیچه‌ای تند به کند.</b>
تجزیه چربی‌ها	تجزیه چربی‌ها باعث افزایش لیپاز شده و باعث تولید محصولات اسیدی شده و pH خون کاهش می‌یابد و در نتیجه کلیه بیکربنات را باز جذب و یون هیدروژن را ترشح می‌کند.
تنظیم تنفس	تجزیه پروتئین‌ها با پروتئین‌ها مقاومت بدن را کاهش می‌دهد (ضعیف و سرکوب سیستم ایمنی) و نیز مواد دفعی نیتروژن دار افزایش می‌یابد و احتمال نارسایی کلیه وجود دارد. پروتئین‌های دفاعی بدن پادتن، اینترفرون، پروتئین مکمل و پرفورین هستند. سرکوب سیستم ایمنی باعث کم شدن بیماری خود ایمنی و افزایش احتمال سرطان می‌شود. با افزایش مصرف پروتئین‌ها احتمال رد عضو پیوندی کاهش می‌یابد ولی احتمال عفونت میکروبی زیاد می‌شود. تجزیه پروتئین‌ها در سوء تغذیه فقر مواد مغذی و رژیم غذایی نامناسب مانند افزایش ترشح هورمون کورتیزول در شرایط استرس می‌شود. تجزیه پروتئین و چربی باعث کاهش ذخایر انرژی در یاخته‌ها می‌شود. کاهش پروتئین خوناب (پلازما) باعث افزایش ادم (خیز) بافتی و افزایش آب میان بافتی و اختلال در تبادل مواد در مویرگ‌ها می‌شود. تجزیه پروتئین باعث اختلال در فرایند انعقاد خون و در نتیجه طولانی شدن فرایند بهبود زخم‌ها می‌شود. تجزیه پروتئین باعث اختلال در فرایند انقباض ماهیچه و اختلال در تعادل و حرکات بدن می‌شود. اثر مانند اختلال در مخچه دارد. فراوان‌ترین ماده آلی موجود در ادرار، اوره است که در ساختمان خود کربن و نیتروژن دارد. کبد اندامی است که آمونیاک (فاقد کربن) را از طریق ترکیب کردن آن با کربن دی‌اکسید به اوره (ترکیب کربن دار) تبدیل می‌کند. همانطور که می‌دانید، کبد مثل هر اندام بدن خون غنی از اکسیژن را از طریق انشعابی از آئورت (سرخرگ کبدی) دریافت می‌کند. از متابولیسم مواد نیتروژن دار، آمونیاک و اسید اوریک ایجاد می‌شود. سبب بلورهای اوریک اسید در کلیه‌ها موجب ایجاد سنگ کلیه و در مفاصل باعث بیماری نقرس می‌شود. همانطور که می‌دانیم بیماری نقرس با دردناک شدن مفاصل و التهاب آن‌ها همراه است. با کاهش مصرف آمونیاک مصرف CO <sub>2</sub> در یاخته کاهش یافته و تولید اسید کربنیک افزایش می‌یابد. غده تیموس با ترشح تیموسین در تمایز لنفوسیت‌ها و بنابراین تقویت سیستم ایمنی نقش دارد. هورمون پرولاکتین ترشخی از هیپوفیز پیشین در تقویت سیستم ایمنی نقش دارد.



مصرف کننده	باکتری‌های متان‌زا بی‌هوازی اجباری هستند.
تنفس در باکتری	سیانوباکتری‌ها (غیر گوگردی سبز) مانند گیاهان دارای کلروفیل هستند. در فتوسنتز با تجزیه آب اکسیژن تولید می‌کنند و در تنفس هوازی اکسیژن مصرف کرده و آب تولید می‌کنند. فاقد میتوکندری و کلروپلاست هستند. زنجیره‌های انتقال الکترون برای تنفس و فتوسنتز در غشا قرار دارد. باکتری‌های غیر گوگردی ارغوانی هم هوازی هستند.
	باکتری‌های گوگردی ارغوانی در فتوسنتز اکسیژن تولید نمی‌کنند زیرا به جای آب از $H_2S$ استفاده می‌کنند و به جای اکسیژن گوگرد تولید می‌کنند. دارای باکتریوکلروفیل هستند. این باکتری‌ها هرگز از اکسیژن در تنفس استفاده نمی‌کنند و فقط تخمیر دارند. از این باکتری‌ها برای تصفیه فاضلاب استفاده می‌شود.
	باکتری‌های بی‌هوازی فتوسنتز کننده، هم به روش نوری در زنجیره انتقال الکترون فتوسنتزی (نه تنفسی) ATP تولید می‌کنند هم به روش گلیکولیز باکتری‌های نیترات‌ساز که $NH_4^+$ را به $NO_3^-$ اکسید می‌کنند هوازی هستند.

رادیکال آزاد	موادی که در ساختار خود الکترون جفت نشده دارند و همانند NADH تمایل به دادن الکترون دارد.
--------------	---

منابع تولید کننده $CO_2$	تخمیر	کاهش پیرووات به اتانال در تخمیر الکلی
	هوازی	اولین $CO_2$ تولیدی در تنفس هوازی از اکسایش پیرووات به استیل کوآنزیم A و آخرین $CO_2$ در تبدیل ترکیب پنج کربنه به چهار کربنه در چرخه کربس است. دومین $CO_2$ در چرخه کربس هنگام تبدیل ترکیب شش کربنی به پنج کربنی است.
در فتوسنتز	تجزیه ترکیب چهار کربنه در گیاهان CAM تجزیه ترکیب چهار کربنه در سلول‌های غلاف آوندی گیاهان $C_4$ تنفس نوری	
محل‌های مصرف $CO_2$	در فتوسنتز	چرخه کالوین، تثبیت اولیه $CO_2$ در طی شب در گیاهان CAM، تثبیت اولیه $CO_2$ در سلول‌های میانبرگ در گیاهان $C_4$
در تخمیر		در تخمیر لاکتیکی بخاطر تولید نشدن $CO_2$ تولید بیکربنات کاسته می‌شود ولی به علت ایجاد اسید لاکتیک خون اسیدی شده و pH کاهش می‌یابد. میزان یون هیدروژن خنوب افزایش می‌یابد.
در تنفس هوازی		مصرف $O_2$ افزایش می‌یابد. $CO_2$ پیش‌ماده آنزیم کربنیک انیدراز در درون گلبول‌های قرمز است. $CO_2$ زیادی تولید می‌شود که بخاطر فعالیت کربنیک انیدراز و ایجاد اسید کربنیک، غلظت یون هیدروژن خون افزایش و pH کاهش می‌یابد.
$CO_2$		در تخمیر الکلی، هنگام تبدیل پیرووات به اتانال ایجاد می‌شود. در تنفس هوازی هنگام تبدیل پیرووات به استیل کو A و در ادامه تنفس هوازی طی چرخه کربس $CO_2$ تولید می‌شود. $CO_2$ در تخمیر لاکتیکی ایجاد نمی‌شود در نتیجه فعالیت کربنیک انیدراز کاهش می‌یابد و مقدار بیکربنات خون نیز کم می‌شود. (از ترکیب آب و $CO_2$ اسید کربنیک ایجاد می‌شود که سریعاً به یون بیکربنات و پروتون تجزیه می‌شود. در صورتی که مقدار اکسیژم جو کم باشد یا اکسیژن به دلیلی کم به بدن برسد (مثل صعود به ارتفاعات یا ورزش شدید) ممکن است تخمیر بی‌هوازی در ماهیچه‌های اسکلتی صورت گیرد و در گلبول قرمز تخمیر لاکتیکی اجباری است زیرا میتوکندری ندارد. در تخمیر لاکتیکی اسید و در تنفس هوازی اسید کربنیک، خون را اسیدی می‌کنند. مصرف کوکائین باعث کاهش مصرف گلوکز در یاخته‌های مغزی (مخصوصاً لوب پیشانی) می‌شود و بنابراین تولید $CO_2$ در مغز کاهش می‌یابد. در طی فرایند بازجذب در نرون، بازگشت مواد مفید به خون صورت می‌گیرد، این مرحله با مصرف انرژی زیستی همراه است پس می‌توان گفت راکیزه‌های (میتوکندری) یاخته‌های مکعبی لوله پیچ‌خورده نزدیک، بیشترین ATP و $CO_2$ را تولید و اکسیژن را مصرف می‌کنند. تارهای ماهیچه کند اکسیژن بیشتر مصرف می‌کنند و تنفس هوازی دارند و دی اکسید کربن بیشتری تولید می‌کنند. و خون را بیشتر اسیدی می‌کنند. لاکتیک اسید pH خون را کاهش می‌دهد و باعث افزایش دفع یون هیدروژن از کلیه و افزایش آهنگ تنفس می‌شود. باکتری‌های بی‌هوازی دستگاه گوارش نشخوارکنندگان می‌توانند متان تولید کنند که گازی گلخانه‌ای است و باعث گرم شدن کره زمین می‌شود در این باکتری‌ها پذیرنده نهایی الکترون $CO_2$ است. بسته به اینکه $CO_2$ در تخمیر الکلی یا تنفس هوازی تولید شود از چندین لایه غشا عبور می‌کند تا از یاخته و بدن خارج شود. بخشی از دی‌اکسید کربن تولید شده در تنفس سلولی در گیاهان طی فراین تثبیت کربن مصرف می‌شود و از یاخته خارج نمی‌شود.
		در مرحله نوری فتوسنتز از تجزیه مولکول آب در داخل فضای تیلاکوئید تولید می‌شود. در تنفس نوری (در کلروپلاست) و در انتهای زنجیره انتقال الکترون هنگام تنفس هوازی در درون سبزه میتوکندری مصرف می‌شود. هنگام کاهش اکسیژن خون (کم‌خونی، بیماری‌های تنفسی و قلبی، ورزش‌های طولانی مدت یا قرار گرفتن در ارتفاعات)، میزان هورمون اریتروپوئیتین (ترشح از کبد و کلیه) به طور معنی‌داری افزایش می‌یابد و باعث افزایش (نه آغاز) تولید گلبول قرمز و هماتوکریت (خون‌بهر) می‌شود. در ورزش طولانی میزان $CO_2$ خون هم افزایش می‌یابد. در فعالیت بدنی زیاد برای خنک کردن بدن عرق می‌کنیم، عرق کردن باعث کاهش حجم خون و کاهش حجم ادرار و افزایش غلظت ادرار می‌شود. کاهش حجم خون باعث کاهش فشار خون می‌شود.