



线粒体的热机效率原理及其在运动疲劳中的应用

郑红英 徐建兴*

(中科院生物物理所 北京 100101)

摘要

基于呼吸链电子漏现象提出了用热机效率原理描述线粒体合成 ATP 的工作效率,指出呼吸链漏电不仅使线粒体合成 ATP 的效率降低,而且导致线粒体生成有害的活性氧自由基,引起线粒体损伤。通过检测游泳耗竭小鼠心肌线粒体生成过氧化氢速率的增高和线粒体呼吸对氰化钾敏感性的下降,证明了耗竭运动引起呼吸链电子漏水平明显增高。随电子漏增加而出现的活性氧的损伤表现在线粒体脂质过氧化程度增加,呼吸链四个酶复合物的活性均有不同程度降低,以及呼吸控制率的下降等等。文章讨论了呼吸链电子漏和电子漏引起的活性氧生成对线粒体合成 ATP 效率的影响。

关键词: 耗竭性运动 线粒体 电子漏 活性氧 运动性疲劳

体育运动时机体消耗大量的 ATP,因此线粒体合成 ATP 的效率对运动员的体力和耐力具有决定性意义。对线粒体的研究多年来主要集中在探讨氧化磷酸化的机制方面, Mitchell 的化学渗透学说和 Boyer 对 ATP 酶催化机制的研究,都大大深化了对线粒体合成 ATP 分子机制的认识,但是仅仅这些还不能回答是什么因素决定着线粒体合成 ATP 的效率。近年来有关呼吸链电子漏现象的研究为解决线粒体的工作效率问题提供了思路。漏出呼吸链的电子没有用于 ATP 的合成,而是参加了超氧自由基的产生和代谢,代谢过程中生成的活性氧进而引起线粒体自身的损伤。呼吸链的这种电子漏引起的损伤过程很象一般热机克服摩擦生热做无用的过程。

根据热力学原理,任何热机都做两个“功”：“有用功”和“无用功”。热机效率是有用功和总功的比值,总功是有用功和无用功之和。无用功克服摩擦生热,对机器造成磨损,因此无用功所占的比例越大热机效率就越低。线粒体作为细胞的“动力工厂”,同样遵循热力学基本规律。

许多研究证明,呼吸链传递电子不是绝缘的,而是在确定的部位有漏电现象。呼吸链底物端漏出的电子引起氧单电子还原产生超氧阴离子自由基 (superoxide anion, $O_2^{\cdot-}$)^[1]。目前所知,线粒体产生的超氧阴离子自由基会以图 1 所示的三种途径代谢掉:(1) $O_2^{\cdot-}$ 与 H^+ 加成产生 HOO^{\cdot} 自由基,后者进入膜与不饱和脂肪酸中的双丙烯氢原子 (double allylic H atom) 反应生热^[2];(2) $O_2^{\cdot-}$ 歧化产生 H_2O_2 ^[3], H_2O_2 再被细胞色素 c 漏出的电子还原成 H_2O ^[4],这条途径说明呼吸链电子漏支撑着线粒体中的超氧自由基代谢途径 $O_2^{\cdot-} \rightarrow H_2O_2 \rightarrow H_2O$,氧端的电子漏具有清除 $O_2^{\cdot-}$ 和 H_2O_2 的抗氧化作用。底物端电子漏增大或氧端细胞色素 c 处的电子漏不足都可导致线粒体中 $O_2^{\cdot-}$ 和 H_2O_2 的增高;(3) $O_2^{\cdot-}$ 直接被细胞色素 c 氧化^[5],这也说明细胞色素 c 在呼吸链中有一定的抗氧化作用。不难看出线粒体内存在着呼吸链电子漏引起的复杂的超

*通讯联系人。

氧自由基代谢, 这些代谢过程之间复杂的平衡调控影响着线粒体的工作状态。如果线粒体的超氧自由基代谢失衡, 其结果将是产生过多的 $O_2^{\cdot -}$ 和 H_2O_2 , 它们在铁离子存在下可通过 Fenton 反应产生更为有害的羟基自由基 HO^{\cdot} , 损伤线粒体。

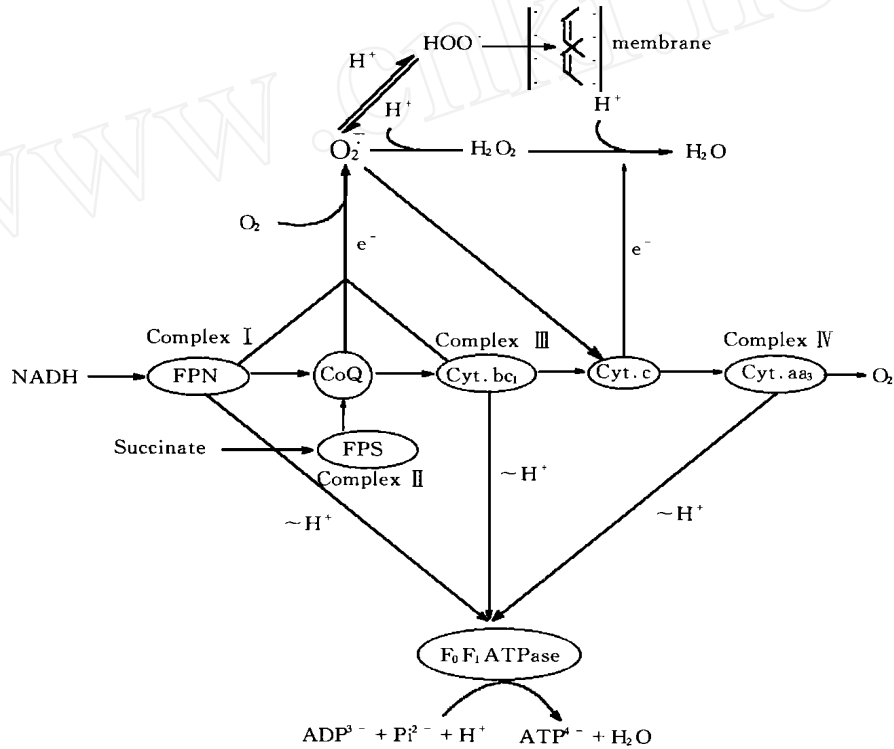


Fig. 1 Two pathways of electron transfer of mitochondrial respiratory chain. The electrons transferred inside of the chain are coupled with ATP synthesis. The electrons leaking out of the chain are linked to the metabolism of $O_2^{\cdot -}$.

根据图示,呼吸链的电子流实际上被分成两部分:链内传递的电子和漏出链外的电子。链内传递的电子在呼吸链成员中逐一有序地传递至氧并偶联合成 ATP, 供给机体的各种能量需求。漏出链外的电子则进入了复杂的超氧自由基代谢过程,在这些过程中有生热反应,也有活性氧的生成。如果把线粒体看成是合成 ATP 的分子热机,那么其合成 ATP 的效率可用以下表达式计算: $E = I_{in} / (I_{in} + I_{out}) = O_{ATP} / (O_{ATP} + O_{Radical})$,其中 E 代表线粒体合成 ATP 的效率, I_{in} 代表链内传递的用于合成 ATP 的电子流,这部分电子流消耗的氧表示为 O_{ATP} 。 I_{out} 代表漏出链外的电子流,这部分耗氧表示为 $O_{Radical}$,它是与生成活性氧自由基相关的耗氧。分母 $O_{ATP} + O_{Radical}$ 是线粒体的总耗氧量,可直接用氧电极法测定。分子 O_{ATP} 是用于合成 ATP 的耗氧量,此值可通过定磷 (P) 法测定 ADP 转化成 ATP 的量再乘以系数 f 得到,即 $O_{ATP} = f \times P$,f 对琥珀酸为底物时是 1/2,对 NADH 底物为 1/3。因此,上述表达式的最终结果应当是 $E = f \times (P/O)$ 。如果呼吸链电子漏水平增高,其做无用功的比例偏大,结果将是线粒体合成 ATP 效率的降低,表现为 P/O 比值的下降。

本文以小鼠游泳耗竭为运动模型,从呼吸链电子漏的角度探讨了线粒体合成ATP的工作效率,并探讨了呼吸链电子漏与运动疲劳的相关性,得到了认识运动疲劳分子机制的某些启示。

1 材料和方法

1.1 材料和试剂

脱脂牛血清白蛋白(Defatted BSA),抗坏血酸(L-Ascorbic Acid),鱼藤酮(Rotenone),抗霉素A(Antimycin A),1,1,3,3-四乙氧基丙烷(Tetraethoxy propane, TEP),NADH,Scopoletin为Sigma产品;ADP,MOPS为ICN产品;N,N,N',N'-四甲基对苯二胺(TMPD)为BDH公司产品;琥珀酸钠为Aldrich公司产品;Q₀C₁₀H₂(还原型)为本实验室合成;辣根过氧化物酶(Horseradish Peroxidase,HRP),硫代巴比妥酸(Thiobarbituric acid,TBA),十二烷基磺酸钠(SDS)及其它试剂均为国产分析纯。

1.2 动物分组和运动模型

20g~25g雄性中国昆明种小白鼠(中科院遗传所动物饲养场提供),随机分为对照组和耗竭游泳组,实验前12h均禁食,自由饮水。耗竭游泳组小鼠在水池中无负重游泳至耗竭,水温25~30℃,以动物下沉后10秒不能上浮为耗竭判断标准,然后迅速取出,断头取材。

1.3 心肌线粒体的分离及蛋白质定量方法

心肌线粒体分离采用常规差速离心法,但稍加改进。心肌组织加匀浆液在冰浴中剪成碎片,匀浆液含0.225 mol/L Mannitol,0.075 mol/L Sucrose,1 mmol/L EDTA,0.05 mol/L Tris pH 7.4,BSA 0.1% (w/v);加十倍体积匀浆液。在2℃用低温高速离心机离心,制成线粒体悬浮液。整个过程在0~4℃进行。蛋白质测定采用双缩脲法。

1.4 线粒体抗氰呼吸的测定^[4]

鉴于KCN只抑制链内电子传递所引起的氧耗,而不抑制电子漏引起的氧耗,因此可通过检验线粒体四态呼吸对KCN的敏感性,来显示呼吸链电子漏的大小。

1.5 线粒体脂质过氧化产物MDA的测定

采用Ohkawa TBA反应法^[6],以TEP为标准计算MDA含量。

1.6 线粒体生成过氧化氢的测定

采用Scopoletin荧光检测法。新鲜制备的小鼠心肌线粒体(终浓度为1mg/ml)加到含有500ul MS-MOPS溶液(0.22mol/L Mannitol/0.75mol/L Sucrose/0.0005mol/L EDTA/0.020mol/L Morpholine propane sulfonate,pH 7.0)的石英杯中,在F-4500 Fluorescence Spectrophotometer下监测Scopoletin的荧光变化(激发波长350nm,发射波长460nm)。荧光强度的下降表明有H₂O₂生成。

1.7 线粒体呼吸控制率的测定

采用Clark氧电极法测定琥珀酸为底物的线粒体呼吸控制率(Respiratory Control Rate,RCR)的大小^[7]。RCR是线粒体功能状态的一个指标,RCR值的大小,反映了线粒体氧化磷酸化的偶联效率。

1.8 线粒体呼吸链四个酶复合物的活力测定

NADH-CoQ还原酶(复合物I):测定体系为0.1mol/L pH7.4的磷酸钠缓冲液,0.3mmol/L EDTA,0.053mmol/L DCIP作为人工电子受体,2mmol/L NADH做电子供

体。在 600nm 处监测 DCIP 光吸收的变化,以消光系数 $21\text{mmol/L}\cdot\text{cm}$ 计算 DCIP 的还原速度。

琥珀酸 - CoQ 还原酶(复合物 II): 测定体系同上,以 20mmol/L 琥珀酸钠为电子供体。

CoQ - 细胞色素 c 还原酶(复合物 III): 测定体系为 0.1mol/L pH 7.4 的磷酸钠缓冲液, 0.3mmol/L EDTA, $30\mu\text{mol/L}$ 还原型 $\text{C}_0\text{Q}_{10}\text{H}_2$ 作为人工电子供体, 0.1mmol/L 细胞色素 c 做电子受体。在 550nm 监测细胞色素 c 光吸收的变化,以消光系数 $19.2\text{mmol/L}\cdot\text{cm}$ 计算细胞色素 c 还原速度。

细胞色素氧化酶(复合物 IV): 采用 Clark 氧电极,以抗坏血酸和 TMPD 为底物测定氧的消耗速度。

1.9 实验结果

各项指标数据用平均值 \pm 标准偏差 ($X \pm SE$) 表示,两组均数比较用 t 检验做统计学处理。

2 实验结果

2.1 游泳耗竭后小鼠心肌线粒体呼吸链的电子漏水平增高

2.1.1 游泳耗竭后小鼠心肌线粒体过氧化氢的生成增加

七十年代, B. Chance 等证明^[8], 正常生理过程中约 2% 的氧消耗在线粒体生成 H_2O_2 的过程中。 H_2O_2 的前体是 $\text{O}_2^{\cdot-}$ 自由基,它是呼吸链底物端漏出的电子使氧单电子还原生成的,其中约有 1/3 从复合物 I 的异咯嗪半醌漏出, 2/3 从复合物 II 和 III 的泛半醌漏出。检测 H_2O_2 的生成速率,可以判断呼吸链电子漏的程度。本实验结果如图 2 显示,耗竭状态后小鼠心肌线粒体 H_2O_2 的生成速度高于对照 ($P < 0.01$), 线粒体生成 H_2O_2 的速率是呼吸链底物端电子漏和氧端电子漏动态平衡的结果,底物端电子漏生成 H_2O_2 的速率超过氧端电子漏清除 H_2O_2 的速率时, H_2O_2 的净生成就加快了。我们的结果和 Davies 等采用 ESR 方法检测到耗竭运动后,肌肉和肝脏的自由基信号是一致的^[9]。(见图 2)

2.1.2 游泳耗竭后小鼠心肌线粒体呼吸对 KCN 敏感性下降

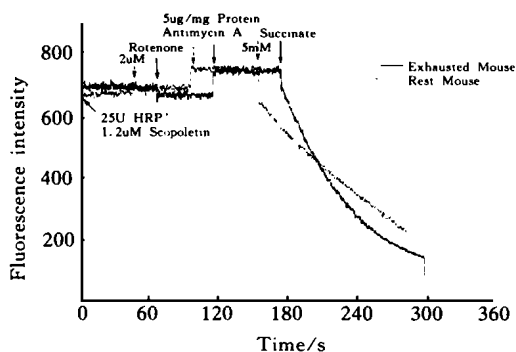


Fig.2 Effect of swimming to exhaustion upon formation of H_2O_2 in mouse heart mitochondria. The arrows show addition of reagents. The final concentration of reagents is given in the figure. Decrease of scopolitine fluorescence indicates formation of H_2O_2

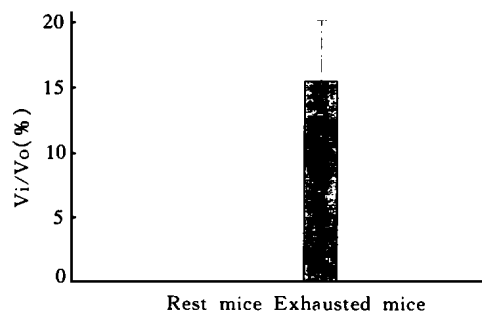


Fig.3 KCN - insensitive respiration was calculated as $(V_i/V_o \%)$, V_i is the rate of state 4 respiration (after KCN inhibition), V_o is the rate of state 4 respiration (before KCN inhibition). The concentration of KCN was fixed at $12.5\mu\text{mol/L}$

根据引言中图 1 所示, 线粒体做有用功合成 ATP 的过程是由呼吸链内传递的电子完成的, 这部分电子经过末端氧化酶还原氧, 是受 KCN 抑制的耗氧过程。而线粒体做无用功漏出链外的电子进入超氧自由基代谢, 这部分电子的耗氧是 KCN 不敏感的。因此呼吸链电子漏水平增大会导致线粒体呼吸对 KCN 的敏感性下降。图 3 给出了耗竭游泳后线粒体呼吸对 KCN 敏感性较对照显著下降 ($P < 0.01$)。(见图 3)

H_2O_2 生成速度的增高和线粒体呼吸对 KCN 敏感性的下降都反映了呼吸链电子漏水平的增加, 呼吸链电子漏水平的增大意味着线粒体做较多的无用功, 其结果应当是线粒体合成 ATP 效率的下降和运动疲劳。

2.2 活性氧自由基对线粒体的损伤

呼吸链电子漏增加导致线粒体内活性氧浓度增大, 活性氧若得不到及时清除, 则会引起线粒体的各种损伤, 如对线粒体蛋白质、膜脂、核酸的损伤, 这些损伤的结果会导致线粒体功能下降。

2.2.1 活性氧自由基对线粒体蛋白的影响

Gollnick 等报道, 马剧烈运动后肌肉呼吸能力下降 55%, 细胞色素 c 氧化酶活性有降低^[10]; 曹兆丰等也发现大鼠耗竭游泳后骨骼肌线粒体的细胞色素 c 氧化酶活性下降^[11]。张勇等也报道耗竭运动后大鼠骨骼肌线粒体复合物 I 和 ATP 酶活性下降^[12]。我们检测到耗竭运动后小鼠心肌线粒体复合物 I 和细胞色素 c 氧化酶活性均较对照显著下降 ($P < 0.05$), 与文献报道一致。同时我们还发现耗竭状态下复合物 II 活性明显下降, 而复合物 III 活力下降不显著。(见表 1)

Table 1 Changes of activity of four complexes in heart mitochondrial respiratory chain in mice

	control group ($X \pm SE$)	exhaustive swimming group ($X \pm SE$)
NADH - CoQ reductase ($\mu U \cdot mg^{-1} \cdot min^{-1}$)	0.0671 \pm 0.0061	0.0504 \pm 0.0037 *
Succinate - CoQ reductase ($\mu U \cdot mg^{-1} \cdot min^{-1}$)	0.0523 \pm 0.0105	0.0358 \pm 0.0097 *
CoQ - Cytochrome c reductase ($\mu U \cdot mg^{-1} \cdot min^{-1}$)	0.4630 \pm 0.0270	0.4275 \pm 0.0070 * *
Cytochrome oxidase ($\mu U \cdot mg^{-1} \cdot min^{-1}$)	0.2254 \pm 0.018	0.1916 \pm 0.0107 *

Values are means \pm SE; n = 6 except where noted.

*, significantly different from the control ($P < 0.05$). **, non-significant changes from the control ($P > 0.05$)

2.2.2 活性氧自由基对线粒体脂膜和线粒体功能的影响

过多的活性氧会引起膜脂质过氧化程度增加^[9,13], 膜流动性改变^[12]; 膜的这种改变会直接影响到膜蛋白的活性。表 2 所示耗竭运动后线粒体的 MDA 含量显著增加 ($P < 0.01$), 与文献报道是一致的。(见表 2)

Table 2 Effects of swimming to exhaustion upon RCR and Lipid peroxidation in mouse heart mitochondria

	control group ($\bar{X} \pm SE$)	exhaustive swimming group ($\bar{X} \pm SE$)
MDA Contents (nmol/mg)	1.06 \pm 0.07 (100%)	1.30 \pm 0.30* (122.6%)
RCR	1.96 \pm 0.13	1.50 \pm 0.15*

Values are means \pm SE; n = 6 except where noted.

*, significantly different from the control (P < 0.01).

Respiratory Control Rates (RCR) were calculated as the rate of state 3 respiration/ rate of state 4 respiration.

活性氧自由基对线粒体结构的影响必然反映到线粒体功能的改变,文献报道耗竭运动导致线粒体呼吸控制率下降^[9,13],我们也观察到类似的结果,耗竭后 RCR 下降 23%。

依照线粒体热机效率原理,耗竭运动在多大程度上影响线粒体的 P/O 比是饶有兴趣的问题。我们并没有观察到耗竭后心肌线粒体 P/O 有明显下降(结果未显示),这一结果与 Tate 等的报道一致^[14],但与 Klug 等的报道的耗竭运动引起肝线粒体 P/O 下降 50% 的报道不同^[15]。

3 讨 论

过多的电子漏会引起氧自由基代谢失衡并产生较多的活性氧而引起线粒体自身的损伤。这些损伤若发生于蛋白质可影响呼吸链酶的活性,若发生在线粒体膜可引起膜脂的过氧化和膜流动性的改变,其结果也是影响膜上的酶的活性;进一步还可能导致线粒体 DNA 的突变,最终会导致线粒体功能的衰退。到目前为止还未见有关于运动耗竭对线粒体 DNA 损伤的报道,与蛋白质、脂质的损伤不同,蛋白和脂的损伤都可以通过合成新的分子进行修复,而线粒体 DNA 由于缺少修复机制,其损伤是不可逆的。一旦造成线粒体 DNA 的损伤,则会导致不良后果。因此,在运动训练中避免损伤线粒体 DNA 是一件需要加以重视的事情。

探讨运动疲劳的分子机制问题,自然想到线粒体合成 ATP 效率的改变。但是,如何描述线粒体合成 ATP 的工作效率?又是什么因素决定着这个效率?这些问题目前还缺少一个合适的理论来描述。我们提出用热机效率原理来描述线粒体合成 ATP 的效率就是对这一问题的一种尝试,线粒体合成 ATP 做有用功是一个与磷酸化相关的因子,很多与磷酸化相关的酶如 ATP 酶,ADP/ATP antiporter 和 ADP carrier 等都会影响这一数值。呼吸链电子漏使线粒体用于合成 ATP 的电子流比例减小,其结果是合成 ATP 效率的降低。从我们的实验结果看耗竭运动后呼吸链电子漏增高是一个肯定的事实,这一点可从线粒体生成 H₂O₂ 速率的增大和线粒体呼吸对 KCN 敏感性的降低反映出来。电子漏的结果导致线粒体活性氧自由基水平的增高和线粒体结构与功能的损伤,这些结果和文献中报道的结果基本一致。从理论上推断,耗竭运动既然引起线粒体很多损伤,那么线粒体的功能肯定会受到影响。多数报道认为 RCR 值有所下降,我们的结果也是这样。但是反映线粒体合成 ATP 效率的 P/O 比值的测定结果却很不一致。我们没有检测到心肌线粒体 P/O 比值的明显下降,文献报道多数结果也认为心肌线粒体 P/O 比值没有降低。但文献报道耗竭运动后骨骼肌和肝线粒体的 P/O 比值确有不同

程度的下降,甚至肝线粒体 P/O 比值下降达 50% [15,16]。看上去耗竭运动对线粒体 P/O 比值的影响有组织特异性,仔细的检测耗竭运动后不同组织线粒体 P/O 比值的改变和相应的诸多影响线粒体合成 ATP 效率的因素,如呼吸链的电子漏水平、ATP 酶、ADP/ATP antiporter 和 ADP carrier 等活性的变化是必要的 [17,18]。特别是探讨 3 态呼吸时呼吸链是否有电子漏这个问题对认识线粒体的工作效率更为重要,因为 I_{out} 因子实际上是指 3 态呼吸时呼吸链的电子漏程度。一般认为呼吸链电子漏生成 H_2O_2 只发生在 4 态呼吸,此时呼吸链电子传递受到限制使膜电位 $\Delta\psi$ 值升高引起电子泄漏。ADP 和 P_i 的加入加快了呼吸链电子传递,降低了 $\Delta\psi$ 值,所以 3 态呼吸时呼吸链的电子泄漏受到抑制或缓解 [19]。Korshunov 等发现了一个 $\Delta\psi$ 的阈值, $\Delta\psi$ 值高于此阈值时线粒体就产生活性氧 [17,18]。如果这个阈值在不同组织中是不同的,或者不同组织的这个阈值对活性氧损伤的敏感性有所不同,那么文献报道耗竭运动后不同组织 P/O 比值下降程度不同也就可以理解了。

由以上分析可以看出,用热机效率原理描述线粒体合成 ATP 的工作效率对于分析线粒体在运动疲劳中所起的作用有很多有益的启发。呼吸链的电子漏机制及其受控原理是一个重要的问题,如果活性氧损伤破坏了电子漏的受控机制使 3 态呼吸时也出现电子漏,那么线粒体合成 ATP 的效率肯定会下降。此外,影响磷酸化的因素如 ATP 酶、ADP/ATP antiporter 和 ADP carrier 等也将在很大程度上影响线粒体合成 ATP 的工作效率。文献报道耗竭运动引起线粒体膜结构和蛋白功能的很多变化,但是心肌线粒体的 P/O 比值却没有表现出很大的改变。或许体内会有完全不同的情况,如 ADP/ATP antiporter 和 ADP carrier 若受到损伤使 ADP 不能及时转运到 ATP 酶催化部位也会降低线粒体合成 ATP 的效率,而 ADP/ATP antiporter 和 ADP carrier 的这种影响在体外检测线粒体 P/O 比值时是观察不到的。

参考文献

- 1 Halliwill, B. and Gutteridge, J. W. C. *Free radicals in biology and medicine*. 2nd ed. Oxford: Clarendon Press 1989
- 2 Bielski, B. J. H., Arudi, R. L. and Sutherland, M. W. *A study of the reactivity of $HO_2/O_2^{\cdot-}$ with unsaturated fatty acids*. *J. Biol. Chem.* 1983, 258:4759 - 4761
- 3 Turrens, J. F. and Boveris, A. *Generation of superoxide anion by the NADH dehydrogenase of bovine heart mitochondria*. *Biochem. J.* 1980, 191:421 - 427
- 4 Xu J. X., Li X., Shang H. Y. et al. *Mitochondrial respiratory chain: a self-defense system against oxygen toxicity*. In: Lester, P., et al. eds. *Proceedings of the international symposium on natural antioxidants: molecular mechanisms and health effects*. Champaign, Illinois: ACCS Press 1996 530 - 539
- 5 Land, E. L. and Swallow, A. J. *One-electron reactions in biochemical system as studied by pulse radiolysis*. *Arch. Biochem. Biophys.* 1971, 145:365 - 372
- 6 Ohkawa, H., Ohishi, N. and Yagi, K. *Assay for lipid peroxides in animal tissues by thiobarbituric acid reaction*. *Anal. Biochem.* 1979, 95:351 - 358
- 7 Estabrook, R. W. *Mitochondrial respiratory control and the polarographic measurement of ADP:O ratios*. In: Estabrook, R. W. & Pullman, M. E. eds. *Methods enzymol.*, New York: Academic Press 1967, 10:41 - 47
- 8 Boveris, A. and Chance, B. *The mitochondrial generation of hydrogen peroxide*. *Biochem. J.* 1973, 134:707 - 719

- 9 Davies, K. J. A., Alexandre, T. Q., George, A. B. et al. *Free radicals and tissue damage produced by exercise. Biochem. Biophys. Res. Comm.* 1982,107(4):1198-1205
- 10 Gollnick, P. D., et al. *Eur. J. Appl. Physiol.* 1990,415:407-412
- 11 曹兆丰,程伯基,林克春. 耗竭运动时线粒体心磷脂含量和细胞色素c氧化酶活性的改变. 北京医科大学学报, 1991,23(6):435-437
- 12 张勇,李静先,陈家琦等. 耗竭性运动对大鼠心肌线粒体内膜流动性和复合体I的影响. 生物化学与生物物理学报, 1995,27(3):337-339
- 13 时庆德,张勇,陈家琦等. 疲劳性运动中线粒体电子漏引起质子漏增加. 生物化学与生物物理学报, 1999,31(1):97-100
- 14 Tate, C. A., et al. *Exercise-induced alterations of hepatic mitochondrial function. Biochem. J.* 1982,208:695-701
- 15 Klug, G. A., et al. *Alterations in liver mitochondrial function as a result of fasting and exhaustive exercise. Biochimica et Biophysica Acta.* 1984,764:272-282
- 16 Terjung, R. L., et al. *Effect of running to exhaustion on skeletal muscle mitochondria: a biochemical study. Am. J. Physiol.* 1972,223:549-554
- 17 Korshunov, S. S., et al. *Fatty acids as natural uncouplers preventing generation of $O_2^{\cdot -}$ and H_2O_2 by mitochondria in the resting state. FEBS Lett.* 1998,435:215-218
- 18 Korshunov, S. S., et al. *High protonic potential actuates a mechanism of production of reactive oxygen species in mitochondria. FEBS Lett.* 1997,416:15-18
- 19 Gnaiger, E., et al. *Mitochondrial respiration in the low oxygen environment of the cell - Effect of ADP on oxygen kinetics. Biochimica et Biophysica Acta - Bioenerg.* 1998,1365(1-2):249-254

THE PRINCIPLE OF HEAT ENGINE EFFICIENCY IN MITOCHONDRIA AND ITS APPLICATION IN EXERCISE-INDUCED FATIGUE

Zheng Hongying Xu Jianxing

(Institute of Biophysics, Chinese Academy of Sciences, Beijing 100101, China)

ABSTRACT

Mitochondria prepared from the exhaustive swimming mice show higher rate of hydrogen peroxide(H_2O_2) generation. The respiration of those mitochondria has lower KCN sensitivity. Both these results indicate that the level of electron leak of mitochondrial respiratory chain is higher while animal is in exercise-induced fatigue. A schema that expresses the way of electron leak of respiratory chain is drawn, and a formula is deduced to show the efficiency of mitochondria working on ATP synthesis based on the thermodynamic theory. This article discussed the role of electron leak of respiratory chain in exercise-induced fatigue based on the thermodynamic theory and the data obtained from literature and our own experiments.

Key Words: Exhaustive swimming Mitochondria Active oxygen species
Electron leak Exercise-induced fatigue

致谢:本课题得到了国家科技委基础局在研究资金上的大力支持,在此特别感谢。

本文于1999年4月12日收到。