

Ciclo de Krebs



Barbituratos (hipnóticos)	Complexo I
Rotenona (inseticida)	Complexo I
Malonato (inibidor da succinato desidrogenase)	Complexo II
Antimicina A (antibiótico)	Complexo III
Cianeto (CN ⁻), monóxido de carbono (CO), azida (N ³⁻)	Complexo IV

CADEIA DE TRANSPORTE DE ELÉTRONS MULTIMÍDIA

1. Software *Cadeia de Transporte de Elétrons*.

Com auxílio do software, responder as questões seguintes:

- Sempre que há consumo de oxigênio há síntese de ATP?
- Sempre que há síntese de ATP há consumo de oxigênio?
- Sempre que há aumento do potencial de membrana há consumo de oxigênio?
- Sempre que há consumo de oxigênio há aumento do potencial de membrana?
- Dinitrofenol (DNP) afeta o consumo de oxigênio? Afeta o potencial de membrana?
- Pode haver síntese de ATP sem aumento do potencial de membrana?
- Pode haver consumo de oxigênio sem aumento do potencial de membrana?
- A inibição do consumo de oxigênio por rotenona pode ser revertida por algum composto?
- A inibição do consumo de oxigênio por oligomicina pode ser revertida por algum composto?
- A inibição do consumo de oxigênio por cianeto pode ser revertida por algum composto?

2. Por que o número de moléculas de ATP sintetizadas para cada succinato oxidado a fumarato é diferente da quantidade de moléculas sintetizadas para cada malato oxidado a oxaloacetato?
3. É possível a oxidação contínua de NADH na ausência de ADP? Qual é o mecanismo de controle fisiológico da velocidade da cadeia de transporte de elétrons?
4. Na presença de dinitrofenol a oxidação de NADH é mais lenta do que na ausência daquele composto. Correto?
5. Hemácia e tecido nervoso fazem fosforilação oxidativa?
6. Qual seria o estado de oxidação (oxidado/reduzido) dos componentes da cadeia de transporte de elétrons em presença de malato e de antimicina A?
7. A intensidade da fosforilação oxidativa tem relação direta com a quantidade de NADH oxidado?
8. Por que o número de moléculas de ATP sintetizadas para cada succinato oxidado a fumarato é diferente da quantidade de moléculas sintetizadas para cada malato oxidado a oxaloacetato?
9. É possível promover a síntese de ATP por uma suspensão de mitocôndrias sem fornecimento de substrato oxidável?
10. O tratamento de uma suspensão de mitocôndrias com cianeto ou com oligomicina inibe tanto o consumo de oxigênio quanto a síntese de ATP. A adição de dinitrofenol restaura o consumo de oxigênio apenas em um dos casos mas não tem efeito sobre a inibição da síntese de ATP. Explicar estes resultados.
11. É possível a oxidação contínua de NADH na ausência de ADP? Como é possível a grande utilização no citossol do ATP produzido na mitocôndria?
12. Hemácia e tecido nervoso fazem fosforilação oxidativa?
13. Como o NADH produzido na via glicolítica pode ser oxidado na cadeia respiratória (lançadeiras do malato e do glicerol-fosfato)?

CADEIA DE TRANSPORTE DE ELÉTRONS E FOSFORILAÇÃO OXIDATIVA

1. Quais são os grupos responsáveis pelo transporte de elétrons em cada um dos compostos que fazem parte da cadeia de transporte de elétrons?
2. A quantidade de oxigênio consumido pela cadeia de transporte de elétrons tem relação estequiométrica com a quantidade de NADH oxidado?
3. Uma suspensão de mitocôndrias incubada com malato e rotenona não apresentou consumo de oxigênio. Quando incubação semelhante foi feita substituindo o malato por succinato, ocorreu consumo de oxigênio. Explicar este resultado. Que resultado haveria, nos dois casos, se a rotenona fosse substituída por cianeto ou por antimicina A?