于 杨 课 题 组 · 教 学 网 页 说 明 书

线粒体电子传递链 3D · 使用说明书

Mitochondrial ETC 3D —— 以 5 个呼吸链复合体真实 PDB 结构构建的线粒体内膜三维场景

适用对象：生物化学 / 基础医学 / 药学毒理 / 运动科学　　对应网页：mito_etc_3d.html　　编制：于杨课题组

1. 这个页面能做什么

本页以 5 个呼吸链复合体（Complex I–V）的 PDB 真实结构表面（高斯密度场 + Marching Cubes 生成）构建线粒体内膜三维场景，动态演示 NADH / $FADH_2$ 的电子经 Complex I–IV 传递、泵出质子、回流驱动 Complex V 合成 ATP 的全过程。你可以：

- 用「🎓 分步教学」5 步引导，逐段看清电子接力、质子泵出与 ATP 合成；
- 在「⚠️ 抑制剂」中叠加鱼藤酮、抗霉素 A、氰化物、寡霉素与 DNP 解偶联剂，观察断点位置与计数冻结；
- 展开「红 / 白电子流对比」，核对 NADH 主路径（≈10 H^+）与 $FADH_2$ 路径（≈6 H^+）的产能差异；
- 切「🔁 嵴形态」讲解 ATP 合酶二聚体与内膜折叠对膜面积的贡献；
- 在「📖 文献 Refs」中查看 5 个复合体的 PDB 编号、分辨率与原始文献。

网页为在线页面，Windows / macOS 任意浏览器打开即用，无需安装；加载完成后动画与交互不依赖持续联网。手机浏览器可直接打开，触屏拖拽旋转、双指缩放。

2. 分专业使用导引

信息密度按「研究生级」设计——所有专业都可上手，但操作路径与讲解重点不同。先看概览表选路径，再按对应小节操作。

专业 / 受众	推荐路径	讲解侧重点	建议时长
基础医学 / 生物化学（研究生）	分步教学 5 步完整走 + 化学计量	化学渗透偶联、H^+/ATP 计量、复合体功能	15 min
临床医学（研究生）	抑制剂模拟 + 文献页签	线粒体病、氰化物 / 一氧化碳中毒	10 min
药学 / 毒理学	抑制剂 + DNP 解偶联	呼吸链抑制剂毒理、解偶联剂	8 min
运动科学 / 营养学	化学计量 + 电子流对比	氧化磷酸化供能、NADH / $FADH_2$ 产能差	6 min
生物学 / 结构生物学	文献 + 3D 结构观察	膜蛋白复合体结构、PDB 来源	8 min
本科 / 护理（科普）	分步教学前 3 步 + 抑制剂	能量工厂、「电 → H^+ → ATP」流程	5 min

1.7 降维导览（科普口径）：只走分步教学前 3 步（Complex I/II/III），用「电子接力 → 泵 H^+ → H^+ 回流发电」的比喻；加 1–2 个抑制剂直观感受「堵住哪一环，流就断在哪」；跳过文献细节与 H^+/ATP 精确计量。线粒体是「能量工厂」、呼吸链是「传送带」、ATP 合酶是「发电机」——三层比喻即可。

3. 界面导览

3D 场景

线粒体双层膜（外膜 / 膜间隙 / 内膜 / 基质），Complex I–V 按生理顺序嵌于内膜

红色电子流 = NADH 主路径；白色 = $FADH_2$ 路径；H^+ 粒子泵入膜间隙；ATP 金色标记

顶部功能栏

📖 文献 Refs、🎓 分步教学、⚠️ 抑制剂、🔁 嵴形态

红 / 白电子流对比（可展开）

信息 / Info 面板

实时计数：e^- 传递、H^+ 泵出、ATP 合成、膜间隙 H^+（/10）

化学计量：c_8 环 $8H^+ \rightarrow 3ATP$、$NADH \rightarrow 10H^+$、$FADH_2 \rightarrow 6H^+$

底部控制栏

⏸ 暂停 / 继续、↻ 重置、速度滑块、亮度滑块

着色切换（Phong / Ray / 网格）、本页二维码

4. 氧化磷酸化五步（分步教学）

点击「🎓 分步教学」进入 5 步引导，每步高亮对应复合体并动态演示电子 / 质子流动，右上角「上一步 / 下一步」切换、「退出教学」返回。

步	反应	复合体	关键机制	H^+ 泵出
1	NADH → CoQ	Complex I（NADH 脱氢酶）	NADH 将电子交给 FMN，经 7 个铁硫簇传递至泛醌 CoQ	泵 4 H^+
2	琥珀酸 → CoQ	Complex II（琥珀酸脱氢酶）	$FADH_2$ 电子经铁硫簇传给 CoQ（也是 TCA 第 6 步的酶）	不泵质子
3	$CoQH_2$ → Cyt c	Complex III（细胞色素 bc1）	泛醌醇经 Q 循环把电子传给 Cyt c	每对电子净泵 4 H^+
4	Cyt c → O_2	Complex IV（Cyt c 氧化酶）	电子经 CuA / 血红素中心，O_2 还原为 H_2O	泵 2 H^+ + 耗 2 基质质子
5	H^+ 回流	Complex V（ATP 合酶）	质子经 F_o 回流，驱动 F_1 催化 ADP + Pi → ATP	回流利用梯度

教学提示：第 2 步 Complex II 不泵质子，是理解「NADH 产 ATP 多于 $FADH_2$」的起点——它把电子送入 CoQ，却跳过了 Complex I 的 4 H^+ 泵出。

5. 化学计量：H^+ 与 ATP 账

- c_8 环：8 个 c 亚基，每圈 8 H^+ → 3 ATP（H^+/ATP ≈ 2.67）
- NADH → 10 H^+（CI 4 + CIII 4 + CIV 2）→ 约 2.5 ATP
- $FADH_2$ → 6 H^+（CIII 4 + CIV 2）→ 约 1.5 ATP
- 含转运成本 ≈ 4 H^+/ATP 的校正值已计入，故常见教科书写 NADH≈2.5、$FADH_2$≈1.5 ATP

信息面板的膜间隙 H^+ 计数（/10）即实时「质子储备」，用于直观感受梯度的建立与消耗。

6. 抑制剂与解偶联剂模拟

点击「⚠️ 抑制剂」打开加药面板，可多选、可叠加，「全部清除」一键复位。

抑制剂	靶点	作用	模拟效应
鱼藤酮	Complex I	阻断电子自 FMN / 铁硫簇进入 CoQ	NADH 段停滞
抗霉素 A	Complex III	阻断 Q 循环（Cyt b 位点）	CIII 段停滞
氰化物 / CO	Complex IV	阻断血红素 a_3-CuB 与 O_2 结合	全链停滞（致死）
寡霉素	Complex V	堵塞 F_o 质子通道	ATP 合成停止、梯度超高
DNP（解偶联）	内膜	质子漏（破坏梯度，不阻电子流）	电子流照常、H^+ 不积累 → 产热

> **中毒的两种「代谢指纹」**：抑制型（流停）与解偶联型（流在而梯不立）。前者耗竭 ATP 致死，后者产热失控致死，治疗策略截然不同。DNP 曾用作减肥药，因致热失控撤市，是「解偶联 vs 抑制」的经典对比教学。

7. 电子流对比与嵴形态

7.1 红 / 白电子流对比

红色主路径：NADH → CI → CoQ → CIII → Cyt c → CIV，20 个红点颗粒，每 2 e^- 泵 4 H^+，NADH ≈ 10 H^+ → 2.5 ATP。白色 $FADH_2$ 路径：琥珀酸 → CII → CoQ 汇合，8 个白点颗粒，不泵质子，$FADH_2$ ≈ 6 H^+ → 1.5 ATP。白点与 ATP 金色明显区分，防止误解。

7.2 嵴形态

点击「🔁 嵴形态」切换「平坦 / 折叠嵴」示意。内膜向内折叠形成嵴，经「嵴连接」扩大氧化磷酸化膜面积；ATP 合酶以二聚体沿嵴的锐利边缘排成行，二聚化诱导的膜弯曲是嵴形态形成的关键（文献：Paumard EMBO J 2002；Davies PNAS 2011；Vogel JCB 2006）。

8. 五分钟课堂脚本（建议演示顺序）

1. **30 s 总览**：展示 5 个复合体按生理顺序嵌于内膜；说明红 / 白电子流含义、H^+ 粒子泵入膜间隙。
2. **1 min 主线**：分步教学走 5 步——电子接力（I → CoQ → III → Cyt c → IV）、每步泵 H^+、V 步 H^+ 回流合成 ATP。强调「电子传递与质子泵偶联」。
3. **1 min 能量账**：回到信息面板，讲 c_8 环 $8H^+ \rightarrow 3ATP$、$NADH \rightarrow 10H^+$（≈2.5 ATP）、$FADH_2 \rightarrow 6H^+$（≈1.5 ATP）的由来。
4. **1 min 抑制剂对比**：加氰化物（全链停，致死性）与 DNP（电子流照常但 H^+ 漏，产热）——「抑制 vs 解偶联」两种中毒模式。
5. **30 s 嵴形态与结构**：切嵴形态讲 ATP 合酶二聚体；点文献引 PDB 结构与 cryo-EM 方法学。
6. **30 s 临床延伸**：由抑制剂引出线粒体病（Complex 缺陷）与中毒案例（氰化物 / CO），讲高耗氧器官最先受累。

9. 视觉语言解读要点（供教师讲解）

光点 / 粒子的符号意义：红 / 白电子流颗粒代表「电子」（非分子计数），H^+ 粒子代表「质子」——它们把电荷与浓度的化学势翻译成可观看的「接力棒」，回答「流走没走、在哪泵、往哪泵」，**不回答「有多少个分子」**。

- 必讲的一句话（防误解）：红色电子流只表示「电子传递路径」，H^+ 数量（4/4/2）是化学计量泵出示意，不代表真实离子计数；NADH≈2.5、$FADH_2$≈1.5 ATP 是含转运成本的现行校正值，教材间有差异属正常，讲解时注明口径。
- 速率语义：底部速度滑块是演示播放速度（动画快慢），不代表真实电子传递速率；亮度滑块调节场景明暗，便于投影演示。

10. 数据来源与结构说明

- 蛋白结构：Complex I 5LNK（Nature 2016，PMID 26343579）、Complex II 1ZOY（Cell 2005，PMID 15989954）、Complex III 1BGY（Science 1998，PMID 9651245）、Complex IV 1OCC（Science 1996，PMID 8638158）、Complex V 5T4O（eLife 2015，PMID 26465209）。
- 表面生成：高斯密度场（$\sigma = 0.5 \times$ VDW 半径）+ Marching Cubes → 网格简化 → Laplacian 平滑；骨架原子（CA/N/C/O + 辅基）用于计算，保留整体形状特征。
- 嵴形态：Paumard et al. EMBO J 2002（ATP 合酶二聚体决定嵴形态）、Davies et al. PNAS 2011（cryo-ET 揭示二聚体沿嵴边缘排列）、Vogel et al. J Cell Biol 2006（嵴膜与边界膜亚区室）。

本页结构为教学示意（骨架原子建模的表面），精确构象比对请用 PyMOL 等专业软件；质子计数为化学计量示意，非真实离子浓度。

本页面为于杨课题组制作，仅供学习交流使用；如有建议或疑问，请在公众号「于杨课题组」留言。

本页面为于杨课题组制作 · 鲁ICP备2026049310号 | 鲁公网安备37010402441672号
说明书版本 v1.0 · 对应网页 mito_etc_3d.html · 编制日期 2026-09-10