

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ

Κατατακτήριες Εξετάσεις Ακαδημαϊκού Έτους 2025 -26 Εξεταζόμενο Μάθημα: ΙΑΤΡΙΚΗ ΧΗΜΕΙΑ

Θέμα 1^ο

Τι είναι οι γλυκοζαμινογλυκάνες και πού εντοπίζονται στα ανθρώπινα κύτταρα και ιστούς; Υπάρχουν στα βακτήρια και στα φυτά; Δώστε δύο παραδείγματα γλυκοζαμινογλυκανών με θειικές ομάδες. Τι NS ιδιότητες προκύπτουν από την παρουσία των θειικών ομάδων; Δώστε ένα παράδειγμα νοσήματος που προκύπτει από βλάβη αποικοδόμησης γλυκοζαμινογλυκανών.

ΑΠΑΝΤΗΣΗ

Οι γλυκοζαμινογλυκάνες (glycosaminoglycans) αποτελούν μια οικογένεια γραμμικών πολυμερών που αποτελούνται από επαναλαμβανόμενες δισακχαριδικές μονάδες. Είναι μοναδικές για τα ζώα και τα βακτήρια και δεν απαντώνται στα φυτά.

Στα βακτήρια υπάρχει ένα άκαμπτο συστατικό των βακτηριακών κυτταρικών τοιχωμάτων που ονομάζεται πεπτιδογλυκάνη (peptidoglycan) και αποτελείται από έναν ετεροπολυμερές με εναλλασσόμενα κατά ($\beta 1 \rightarrow 4$) συνδεδεμένα κατάλοιπα N-ακετυλογλυκοζαμίνης (N-acetylglucosamine) και N-ακετυλομουραμικού οξέος (N-acetylmuramic acid) που διασυνδέονται με βραχείες πεπτιδικές αλυσίδες.

Ένας από τους δύο μονοσακχαρίτες στις γλυκοζαμινογλυκάνες είναι πάντοτε είτε N-ακετυλογλυκοζαμίνη (N-acetylglucosamine) είτε N-ακετυλογαλακτοζαμίνη (N-acetylgalactosamine), ενώ το άλλο είναι στις περισσότερες περιπτώσεις ένα ουρονικό οξύ, συνήθως D-γλυκουρονικό ή L-ιδουρονικό οξύ. Ορισμένες γλυκοζαμινογλυκάνες περιέχουν εστεροποιημένες θειικές ομάδες (sulfate groups). Ο συνδυασμός των θειικών ομάδων και των καρβοξυλικών ομάδων των καταλοίπων ουρονικού οξέος προσδίδει στις γλυκοζαμινογλυκάνες πολύ υψηλή πυκνότητα αρνητικού φορτίου.

Η γλυκοζαμινογλυκάνη υαλουρονικό οξύ (hyaluronan/hyaluronic acid) σχηματίζει διαυγή, ιδιαίτερα ιξώδη και μη συμπιεζόμενα διαλύματα, τα οποία λειτουργούν ως λιπαντικά στο αρθρικό υγρό των αρθρώσεων και προσδίδουν στο υαλοειδές σώμα του σπονδυλωτού οφθαλμού τη χαρακτηριστική ζελατινώδη του σύσταση. Το υαλουρονικό αποτελεί επίσης συστατικό της εξωκυττάριας θεμέλιας ουσίας (ECM, extracellular matrix) του χόνδρου και των τενόντων, στα οποία συμβάλλει στην αντοχή στην τάση και στην ελαστικότητα,

λόγω των ισχυρών μη ομοιοπολικών αλληλεπιδράσεων της με άλλα συστατικά της θεμέλιας ουσίας.

Οι θειωμένες γλυκοζαμινογλυκάνες (sulfated glycosaminoglycans) συνδέονται με εξωκυττάρια πρωτεΐνες σχηματίζοντας πρωτεογλυκάνες (proteoglycans). Οι πρωτεογλυκάνες (proteoglycans) είναι μακρομόρια της επιφάνειας του κυττάρου ή της εξωκυττάριας θεμέλιας ουσίας (ECM), στα οποία μία ή περισσότερες θειωμένες αλυσίδες γλυκοζαμινογλυκανών (glycosaminoglycan chains) συνδέονται ομοιοπολικά με μια πρωτεΐνη της μεμβράνης ή με μια εκκρινόμενη πρωτεΐνη.

Δύο παραδείγματα γλυκοζαμινογλυκανών με θειικές ομάδες:

1. Η θειική χονδροϊτίνη (chondroitin sulfate) συμβάλλει στην αντοχή στην τάση του χόνδρου, των τενόντων, των συνδέσμων, των καρδιακών βαλβίδων και των τοιχωμάτων της αορτής.
2. Η θειική δερματάνη (dermatan sulfate) συμβάλλει στην ευκαμψία του δέρματος και βρίσκεται επίσης στα αιμοφόρα αγγεία και στις καρδιακές βαλβίδες. Σε αυτό το πολυμερές, πολλά από τα υπολείμματα γλυκουρονικού οξέος (glucuronate residues) που υπάρχουν στην θειική χονδροϊτίνη αντικαθίστανται από το C-5 επιμερές τους, L-ιδουρονικό οξύ (L-iduronate, IdoA).

[Εναλλακτικά:

Οι θειικές κερατάνες (keratan sulfates) που δεν περιέχουν ουρονικό οξύ και η περιεκτικότητά τους σε θειικά άλατα είναι μεταβλητή. Εντοπίζονται στον κερατοειδή χιτώνα, στον χόνδρο, στο οστό, καθώς και σε διάφορες κερατώδεις δομές που σχηματίζονται από νεκρά κύτταρα: κέρατα, τρίχες, οπλές, νύχια και νύχια ζώων.

Η θειική ηπαράνη (heparan sulfate) περιέχει μεταβλητές, μη τυχαίες αλληλουχίες θειωμένων και μη θειωμένων σακχάρων. Η ακριβής αλληλουχία των θειωμένων υπολειμμάτων προσδίδει στο μόριο την ικανότητα να αλληλεπιδρά ειδικά με μεγάλο αριθμό πρωτεϊνών, συμπεριλαμβανομένων των αυξητικών παραγόντων (growth factors), των συστατικών της εξωκυττάριας θεμέλιας ουσίας (ECM components), καθώς και με διάφορα ένζυμα και παράγοντες που υπάρχουν στο πλάσμα.

Η ηπαρίνη (heparin) αποτελεί μια ιδιαίτερα θειωμένη, ενδοκυττάρια μορφή της θειικής ηπαράνης, που παράγεται κυρίως από τα σιτευτικά κύτταρα (mast cells, ένας τύπος λευκοκυττάρων ή ανοσοκυττάρων). Ο φυσιολογικός της ρόλος δεν έχει ακόμη διευκρινιστεί πλήρως, ωστόσο η καθαρή ηπαρίνη χρησιμοποιείται ως θεραπευτικός παράγοντας για την αναστολή της πήξης του αίματος, μέσω της ικανότητάς της να δεσμεύει τον αναστολέα πρωτεάσης αντιθρομβίνη (antithrombin).]

Οι αλυσίδες γλυκοζαμινογλυκανών (glycosaminoglycan chains) στις πρωτεογλυκάνες (proteoglycans) μπορούν να δεσμεύουν ποικίλα εξωκυττάρια

σήματα (extracellular ligands) και έτσι να τροποποιούν την αλληλεπίδραση των σημάτων με συγκεκριμένους υποδοχείς στην επιφάνεια του κυττάρου.

Λεπτομερείς μελέτες της θειικής ηπαράνης (heparan sulfate) καταδεικνύουν μια δομή σε τομείς (domain structure) που δεν είναι τυχαία· ορισμένοι τομείς (συνήθως τρεις έως οκτώ δισακχαρικές μονάδες σε μήκος) διαφέρουν από τους γειτονικούς τομείς ως προς την αλληλουχία και την ικανότητα δέσμευσης σε συγκεκριμένες πρωτεΐνες. Υψηλά θειωμένοι τομείς (γνωστοί ως NS domains) εναλλάσσονται με τομείς που περιέχουν αμετάβλητα κατάλοιπα GlcNAc και GlcA (N-acetylated, ή NA, domains). Το ακριβές πρότυπο θείωσης στον τομέα NS εξαρτάται από τη συγκεκριμένη πρωτεογλυκάνη. Έχουν αποσαφηνιστεί διάφοροι τύποι αλληλεπιδράσεων πρωτεϊνών με τους NS τομείς της θειικής ηπαράνης (heparan sulfate)

Οι μεταλλάξεις σε οποιοδήποτε από αυτά τα ένζυμα μεταβολισμού γλυκοζαμινογλυκανών στους ανθρώπους μπορούν να οδηγήσουν σε δομικές ανωμαλίες των γλυκοζαμινογλυκανών (glycosaminoglycan) ή των πρωτεογλυκανών (proteoglycans) που σχηματίζονται από αυτές. Το αποτέλεσμα μπορεί να είναι μια ευρεία ποικιλία διαταραχών στην κυτταρική σηματοδότηση, τον κυτταρικό πολλαπλασιασμό, τη μορφογένεση των ιστών ή τις αλληλεπιδράσεις με αυξητικούς παράγοντες (growth factors). Για παράδειγμα, η αποτυχία επέκτασης της δισακχαρικής μονάδας GlcNAc-GlcA οδηγεί σε οστική ανωμαλία κατά την οποία αναπτύσσονται πολλαπλά, μεγάλα οστικά άκανθα.

Όταν το ελάττωμα εντοπίζεται σε ένζυμα αποικοδόμησης, η συσσώρευση ατελώς αποικοδομημένων γλυκοζαμινογλυκανών (glycosaminoglycans) μπορεί να προκαλέσει νοσήματα που κυμαίνονται από μέτριας βαρύτητας, όπως το σύνδρομο Scheie, με δυσκαμψία των αρθρώσεων αλλά φυσιολογική νοημοσύνη και προσδόκιμο ζωής, έως σοβαρά, όπως το σύνδρομο Hurler, με διόγκωση εσωτερικών οργάνων, καρδιοπάθεια, νανισμό, νοητική υστέρηση και πρόωμο θάνατο.

Οι γλυκοζαμινογλυκάνες (glycosaminoglycans) ήταν παλαιότερα γνωστές ως βλεννοπολυσακχαρίτες (mucopolysaccharides), και οι νόσοι που προκαλούνται από γενετικά ελαττώματα στην αποικοδόμησή τους συχνά εξακολουθούν να ονομάζονται βλεννοπολυσακχαριδώσεις (mucopolysaccharidoses).

Θέμα 2°

A) Πώς προκαλείται η βρογχοκήλη;

B) Ποιες είναι οι συνέπειες της ανεπάρκειας του χρωμίου στον ανθρώπινο οργανισμό;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ

A) Η **βρογχοκήλη** σχετίζεται με ανεπάρκεια ιωδίου. Το πιο χαρακτηριστικό σύμπτωμα της βρογχοκήλης είναι η μεγέθυνση (ορισμένες φορές μαζική) του θυρεοειδούς αδένος. Τα ψάρια του αλμυρού νερού αποτελούν τις καλύτερες φυσικές διατροφικές πηγές ιωδίου και παλαιότερα οι πληθυσμιακές ομάδες που ζούσαν σε περιοχές της ενδοχώρας έπασχαν από **βρογχοκήλη**. Από τη στιγμή που το ιώδιο προστίθεται στο επιτραπέζιο αλάτι, η βρογχοκήλη έχει καταστεί σχετικά σπάνια. Ωστόσο, σε ορισμένες περιοχές της ενδοχώρας, ενδέχεται να παρατηρηθούν ήπιες μορφές της βρογχοκήλης σε ποσοστό έως 5% του πληθυσμού.

Η συσχέτιση ανεπάρκειας ιωδίου με τον θυρεοειδή αδένος οφείλεται στο γεγονός ότι το ιώδιο ενσωματώνεται στις **θυρεοειδείς** ορμόνες. Το διατροφικό ιώδιο απορροφάται αποτελεσματικά και μεταφέρεται στο θυρεοειδή αδένος, όπου αποθηκεύεται και χρησιμοποιείται για τη σύνθεση των θυρεοειδών ορμονών, **τριιωδοθυρονίνη** και **θυροξίνη**. Αυτές οι ορμόνες λειτουργούν για τη ρύθμιση του βασικού μεταβολικού ρυθμού των ενηλίκων και της ανάπτυξης των παιδιών.

B) Το βασικό σύμπτωμα της **ανεπάρκειας χρωμίου** είναι η διαταραγμένη ανοχή της γλυκόζης, ένα αποτέλεσμα της μειωμένης αποτελεσματικότητας της ινσουλίνης. Το χρώμιο είναι ένα συστατικό της χαμηλού μοριακού βάρους πρωτεΐνης, **χρωμοδουλίνης**, η οποία κάνει αποτελεσματικότερες τις δράσεις της ινσουλίνης, πιθανώς διευκολύνοντας τη δέσμευσή της στον υποδοχέα της και σε υποδοχείς σηματοδότησης με δράση κινάσης.

Η ανεπάρκεια χρωμίου είναι σπάνια σε υγιείς ενήλικους. Στον σακχαρώδη διαβήτη όμως η αυξημένη απώλεια χρωμίου από την ούρηση, μπορεί να οδηγήσει σε ανεπάρκεια χρωμίου με την πάροδο του χρόνου. Συμπληρώματα χρωμίου φέρονται να βελτιώνουν τον γλυκαιμικό έλεγχο σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

Θέμα 3^ο

Τι ξέρετε για την ασύμμετρη κατανομή των φωσφολιπιδίων στις στιβάδες της κυτταρικής μεμβράνης;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ

Η σύσταση των λιπιδίων στις δύο μονοστιβάδες της διπλοστιβάδας λιπιδίων (lipid bilayer) σε πολλές μεμβράνες διαφέρει εντυπωσιακά. Για παράδειγμα, στη μεμβράνη του ανθρώπινου ερυθροκυττάρου (erythrocyte), σχεδόν όλα τα μόρια φωσφολιπιδίων που φέρουν χολίνη— $(\text{CH}_3)_3\text{N}^+\text{CH}_2\text{CH}_2\text{OH}$ —στην πολική τους ομάδα (φωσφατιδυλοχολίνη [phosphatidylcholine] και σφιγγομυελίνη [sphingomyelin]) εντοπίζονται στην εξωτερική μονοστιβάδα, ενώ σχεδόν όλα όσα περιέχουν μια τελική πρωτοταγή αμινομάδα (φωσφατιδυλαιθανολαμίνη [phosphatidylethanolamine] και φωσφατιδυλοσερίνη [phosphatidylserine]) βρίσκονται στην εσωτερική μονοστιβάδα. Επειδή η αρνητικά φορτισμένη φωσφατιδυλοσερίνη (phosphatidylserine) εντοπίζεται στην εσωτερική μονοστιβάδα, υπάρχει σημαντική διαφορά φορτίου μεταξύ των δύο ημίσεων της διπλοστιβάδας. Επιπλέον, παρατηρείται ασύμμετρη κατανομή των γλυκολιπιδίων (glycolipids) στη εξωτερική μονοστιβάδα λιπιδίων των ανθρώπινων κυττάρων. Η χοληστερόλη (cholesterol) κατανέμεται περίπου ισομερώς και στις δύο μονοστιβάδες.

Η ασυμμετρία των λιπιδίων έχει λειτουργική σημασία, ιδίως στη μετατροπή εξωκυτταρικών σημάτων σε ενδοκυτταρικά. Πολλές κυταροπλασματικές πρωτεΐνες (cytosolic proteins) συνδέονται με συγκεκριμένες πολικές ομάδες λιπιδίων που βρίσκονται στην κυταροπλασματική μονοστιβάδα της διπλοστιβάδας λιπιδίων. Για παράδειγμα, το ένζυμο πρωτεϊνική κινάση C συνδέεται με την κυταροπλασματική επιφάνεια της πλασματικής μεμβράνης, όπου συγκεντρώνεται η φωσφατιδυλοσερίνη (phosphatidylserine).

Σε άλλες περιπτώσεις, συγκεκριμένες πολικές κεφαλές λιπιδίων πρέπει πρώτα να τροποποιηθούν ώστε να δημιουργηθούν θέσεις δέσμευσης πρωτεϊνών σε συγκεκριμένη χρονική στιγμή και τοποθεσία. Ένα παράδειγμα αποτελεί η φωσφατιδυλινωσιτόλη (phosphatidylinositol, PI), ένα από τα δευτερεύοντα φωσφολιπίδια που συγκεντρώνονται στη κυτοσολική μονοστιβάδα των κυτταρικών μεμβρανών. Διάφορες λιπιδικές κινάσες (lipid kinases) μπορούν να προσθέσουν φωσφορικές ομάδες σε διαφορετικές θέσεις του δακτυλίου της ινωσιτόλης, δημιουργώντας θέσεις δέσμευσης που προσλαμβάνουν συγκεκριμένες πρωτεΐνες από το κυταρόπλασμα προς τη μεμβράνη. Παρόμοιες λιπιδικές κινάσες φωσφορυλιώνουν ινωσιτιδικά φωσφολιπίδια (inositol phospholipids) σε ενδοκυτταρίες μεμβράνες και έτσι συμβάλλουν στην προσέλκυση πρωτεϊνών που καθοδηγούν τη μεταφορά μεμβρανών.

Τα ζώα εκμεταλλεύονται την ασυμμετρία των φωσφολιπιδίων στις πλασματικές τους μεμβράνες για να διακρίνουν μεταξύ ζωντανών και νεκρών κυττάρων.

Όταν τα ζωικά κύτταρα υφίστανται απόπτωση (apoptosis), η φωσφατιδυλοσερίνη (phosphatidylserine), η οποία φυσιολογικά περιορίζεται στη κυτοσολική (ή εσωτερική) μονοστιβάδα της διπλοστιβάδας λιπιδίων της πλασματικής μεμβράνης, μετακινείται ταχέως στην εξωκυττάρια (ή εξωτερική) μονοστιβάδα. Η φωσφατιδυλοσερίνη που εκτίθεται στην επιφάνεια του κυττάρου σηματοδοτεί σε γειτονικά κύτταρα, όπως τα μακροφάγα (macrophages), να φαγοκυτταρώσουν το νεκρό κύτταρο και να το αποδομήσουν.

Ο συνδυασμός της ασύμμετρης βιοσύνθεσης των μεμβρανικών λιπιδίων, της απουσίας μη καταλυόμενης flip-flop διάχυσης και της ύπαρξης εκλεκτικών, εξαρτώμενων από ενέργεια μεταφορέων λιπιδίων εξηγεί την διαμεμβρανική ασυμμετρία (transbilayer asymmetry) στη σύσταση των λιπιδίων. Στο ενδοπλασματικό δίκτυο (ER), τα γλυκεροφωσφολιπίδια της μεμβράνης (membrane glycerophospholipids) συντίθενται στην κυτταροπλασματική επιφάνεια, ενώ τα σφιγγολιπίδια (sphingolipids) συντίθενται ή τροποποιούνται στην επιφάνεια του αυλού (luminal surface). Για να μεταβούν από τον τόπο σύνθεσής τους στο τελικό σημείο εναπόθεσης, τα λιπίδια αυτά πρέπει να υποστούν flip-flop διάχυση (flip-flop diffusion).

Μεμβρανικές πρωτεΐνες που ονομάζονται φλιππάσες (flippases), φλοππάσες (floppases) και σκραμπλάσες (scramblases) διευκολύνουν τη διαμεμβρανική μετακίνηση (transbilayer movement, translocation) μεμονωμένων μορίων λιπιδίων.

Οι φλιππάσες (flippases) καταλύουν τη μεταφορά των αμινοφωσφολιπιδίων φωσφατιδυλαιθανολαμίνης (phosphatidylethanolamine) και φωσφατιδυλοσερίνης (phosphatidylserine) από το εξωκυττάριο προς το κυτταροπλασματικό φύλλο της πλασματικής μεμβράνης, συμβάλλοντας στην ασύμμετρη κατανομή των φωσφολιπιδίων.

Οι φλιππάσες δρουν επίσης στο ενδοπλασματικό δίκτυο (ER), όπου μετακινούν νεοσυντιθέμενα φωσφολιπίδια από το σημείο σύνθεσής τους στο κυτοσολικό φύλλο προς τον αυλό του ER. Οι φλιππάσες καταναλώνουν περίπου ένα μόριο ATP ανά μόριο φωσφολιπιδίου που μεταφέρεται.

Υπάρχουν τρεις ακόμη τύποι δραστηριοτήτων μεταφοράς λιπιδίων: οι φλοππάσες (floppases), οι σκραμπλάσες (scramblases) και οι πρωτεΐνες μεταφοράς φωσφατιδυλοϊνοσιτόλης (phosphatidylinositol transfer proteins). Οι φλοππάσες μετακινούν φωσφολιπίδια της πλασματικής μεμβράνης και στερόλες (sterols) από το κυτταροπλασματικό φύλλο προς το εξωκυττάριο φύλλο και, όπως οι φλιππάσες, εξαρτώνται από το ATP. Κάθε φλοππάση εξειδικεύεται στη μετακίνηση συγκεκριμένων λιπιδίων: χοληστερόλη, φωσφατιδυλοχολίνη (phosphatidylcholine), σφιγγομυελίνη (sphingomyelin) και φωσφατιδυλοσερίνη (phosphatidylserine).

Οι σκραμπλάσες (scramblases) είναι πρωτεΐνες που μετακινούν οποιοδήποτε φωσφολιπίδιο της μεμβράνης διαμέσου της διπλοστιβάδας κατά μήκος του βαθμού συγκέντρωσής του (από το φύλλο όπου έχει υψηλότερη συγκέντρωση

προς το φύλλο όπου έχει χαμηλότερη συγκέντρωση)· η δραστηριότητά τους δεν εξαρτάται από το ATP, αν και ορισμένες απαιτούν Ca^{2+} . Η δραστηριότητα της σκραμπλάσης οδηγεί σε ελεγχόμενη τυχαία ανακατανομή της σύνθεσης των κεφαλικών ομάδων στις δύο επιφάνειες της διπλοστιβάδας.

Τέλος, μια ομάδα πρωτεϊνών που λειτουργούν κυρίως για τη μετακίνηση φωσφατιδυλινοσιτολικών λιπιδίων (phosphatidylinositol lipids) διαμέσου των λιπιδικών διπλοστιβάδων, οι πρωτεΐνες μεταφοράς φωσφατιδυλινοσιτόλης (phosphatidylinositol transfer proteins), πιστεύεται ότι έχουν σημαντικό ρόλο στη σηματοδότηση των λιπιδίων και στην κυτταρική διακίνηση μεμβρανών.

4) Τα πρότυπα μετασχηματισμένα δυναμικά (E'°) για τις ακόλουθες βιοχημικές ημιαντιδράσεις είναι:

Φωσφορική διυδροξυ-ακετόνη + $2e^-$ + $2H^+$ $\rightleftharpoons$ 3-φωσφο-γλυκερικό	$E'^{\circ} = -0,29$ V
$NAD^+ + H^+ + 2e^- \rightleftharpoons NADH$	$E'^{\circ} = -0,32$ V

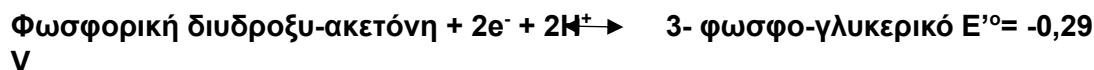
Το ένζυμο αφυδρογονάση του 3-φωσφο-γλυκερικού καταλύει την ακόλουθη ολική αμφίδρομη αντίδραση:



Υπολογίστε τη $\Delta G'^{\circ}$ και τη K'_{eq} για την ολική αντίδραση (25°C , $R = 2 \text{ cal} \cdot \text{mol}^{-1} - \text{K}^{-1}$, σταθερά Faraday, $F = 96500 \text{ J/V} \cdot \text{mol}$).

Θέμα 4^ο :

Τα πρότυπα μετασχηματισμένα δυναμικά (E'°) για τις ακόλουθες βιοχημικές αντιδράσεις είναι:



Το ένζυμο αφυδρογονάση του 3-φωσφο-γλυκερικού καταλύει την ακόλουθη ολική αμφίδρομη αντίδραση:



Υπολογίστε τη $\Delta G'^{\circ}$ και τη K'_{eq} για την ολική αντίδραση ($25^{\circ}C$, $R = 2 \text{ cal} \cdot \text{mol}^{-1} \cdot K^{-1}$, σταθερά Faraday, $F = 96500 \text{ J/V} \cdot \text{mol}$).

ΑΠΑΝΤΗΣΗ

· Ημιαντιδράσεις (reduction potentials):

- $NAD^+ + H^+ + 2e^- \rightarrow NADH$, $E^{\circ} = -0,32$ V
- $Ph-DHAP + 2e^- + 2H^+ \rightarrow 3PG$, $E^{\circ} = -0,29$ V
(όπου $Ph-DHAP$ = φωσφορική διυδροξυακετόνη, $3PG$ = 3-φωσφογλυκερικό)

· Η συνολική αντίδραση είναι:



- $n=2$ (ηλεκτρόνια)
- $T=25^{\circ}C=298$ K
- $F=96500 \text{ Jmol}^{-1}V$
- Χρησιμοποιούμε τη σχέση
- $E_{cell}^{\circ} = E(\text{reduction, cathode})^{\circ} - E(\text{reduction, anode})^{\circ}$
- Άρα

$E_{cell}^{\circ} = -0,32 - (-0,29) = -0,03$ V.

$\Delta G^{\circ} = -nFE_{cell}^{\circ}$.

το R το δίνουν σε cal και όχι σε Joules, οπότε επρεπε να χρησιμοποιηθει το $1 \text{ cal} = 4.184 \text{ J}$

$$\Delta G^{\circ} = +5,79 \text{ kJ/mol.} \quad \Delta G^{\circ} = -RT \ln K \Rightarrow \ln K = -RT \Delta G^{\circ}.$$

$$K = e^{-2.337} \approx 0.0966 \text{ } (\approx 9.66 \times 10^{-2})$$