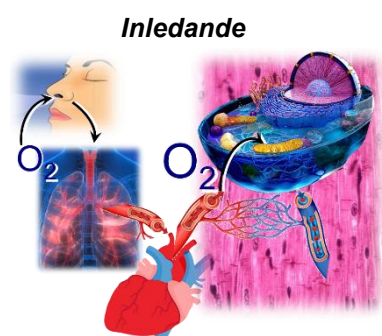


BEC utbildningsserie:
Element av mitokondriell
fysiologi och bioenergetik

Citering

Gnaiger E (2025) Mitochondrial respiratory function in living cells (Eleonor Åsander Frostner, översättare). Bioenerg Commun 2025.5SE.
<https://doi.org/10.26124/bec.2025-0005se>



Originalversionen (EN)

Gnaiger E (2025) Mitochondrial respiratory function in living cells. Bioenerg Commun 2025.5.
<https://doi.org/10.26124/bec.2025-0005>

Intressekonflikter

EG är redaktör för BEC:s utbildningsserie Element av mitokondriell fysiologi och bioenergetik och hade inget inflytande på granskningsprocessen.

Publicerad (EN) 2025-05-05

Publicerad (SE) 2025-12-01

Akademisk redaktör

Christopher Axelrod

Granskare

Steven C. Hand

Brian Irving

Nyckelord

cellandning
läckandning

Mitokondriell andningsfunktion i levande celler

 Erich Gnaiger (Eleonor Åsander Frostner, översättare)

Oroboros Instruments, Innsbruck, Österrike

Korresponderande författare:

erich.gnaiger@orooboros.at (EN)

eleonor.asander_frostner@med.lu.se (SE)

Sammanfattning

Andningen sker omedvetet, men varje andetag sätter i gång en livsviktig resa. Syre (O_2) kommer in genom näsan och lungorna, färdas med blodet och når hjärnan, musklerna och varje cell i kroppen. Djupt inne i dessa små celler tänder syret livets eld i mitokondrierna – mikroskopiska strukturer som kan jämföras med bakterier. Denna "syrets färd" kopplar samman andning (yttre respiration) med cellandning (inre respiration). I mitokondrierna omvandlas näringsämnenas energi till värme och till en form av energi som kan användas för arbete. Mitokondrier är elektrokemiska maskiner som förbrukar syre och producerar adenosintrifosfat (ATP), cellens biokemiska energivaluta. Mätning av cellandning hjälper till att bedöma mitokondriernas bioenergetiska funktion, för att förbättra mänsklig prestationsförmåga, upptäcka eventuella defekter och stödja medicinsk personal i att upprätthålla patienters aeroba kapacitet och vitalitet.

Följande begrepp inom cellandning förklaras:

- Cellulär rutinandning (*routine respiration*): styrs av den levande cellens fysiologi.
- Oxidativ kapacitet (*oxidative capacity*): mäts som maximal syreförbrukning urkopplad från ATP-produktion, i kontrast till OXPHOS-kapacitet – den oxidativa fosforyleringens kapacitet.
- Läckandning (*leak respiration*): tomgångsandning som mäts efter hämning av ATP-produktionen.

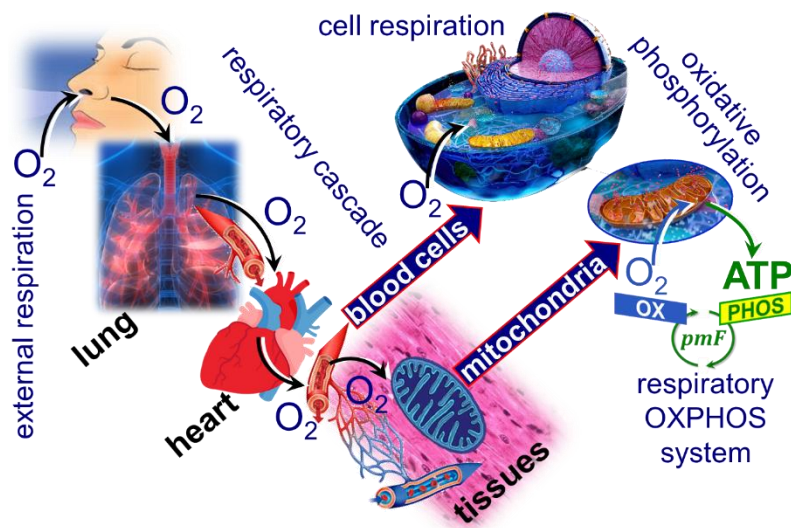
oxidativ kapacitet
oxidativ fosforylering
mitokondriell respiration
residual syreförbrukning
rutinandning

- Residual syreförbrukning (*residual oxygen consumption*): den lilla del av syreförbrukningen som kvarstår efter fullständig hämning av mitokondriernas oxidativa kapacitet.

Mätning av cellandning i dessa experimentellt kontrollerade tillstånd och beräkning av deras samband ger diagnostisk information om mitokondriernas hälsotillstånd.

Introduktion: Gå uppför en trappa och märk hur din andningsfrekvens ökar. Med varje andetag drar du in luft i lungorna, andas in syre (O_2) och andas ut koldioxid (CO_2). Men varför är andningen nödvändig för överlevnad? Och vad händer med O_2 när det kommer in i blodomloppet?

Luften vi andas innehåller omkring 20 % syre. Under den yttre respirationen strömmar O_2 in i lungorna, där det löses i blodet och binder till hemoglobin i de röda blodkropparna. Hjärtat pumpar sedan syrerikt blod vidare till vävnaderna via den respiratoriska syretransporten (*respiratory cascade*).



Mikrocirkulationen distribuerar O_2 -molekyler till de enskilda cellerna. När syretrycket inne i cellen är lägre än i blodet diffunderar syre in i cellen.

Många cellulära reaktioner omsätter syre, men de viktigaste oxidativa reaktionerna där O_2 omvandlas till vatten (H_2O) sker i mitokondrierna. Det är därför syrekoncentrationen i cellen är låg. Cellandning (*cell respiration*) är beroende av yttre respiration och en kontinuerlig tillförsel av O_2 genom den respiratoriska syretransporten. Om syretillförseln upphör, sjunker det intracellulära syretrycket till noll och mitokondriernas aeroba funktioner upphör. Yttre respiration i sig kan dock inte upprätthålla liv om mitokondrierna är skadade eller om cellens mitokondrieinnehåll minskar.

Detta bidrag till BEC:s utbildningsserie (BEC Educational Series) presenterar cellandning: Avsnitt 1 förklarar cellandning som studeras under experimentellt kontrollerade förhållanden för att bestämma andnings/respirationshastigheten (*respiratory rates*) i definierade respirationstillstånd (*respiratory states*). Avsnitt 2 illustrerar begreppet cellandning med ett experimentellt exempel. Analys av

syreförbrukningen hjälper oss att lära mer om mitokondriernas specifika funktioner i cellen.

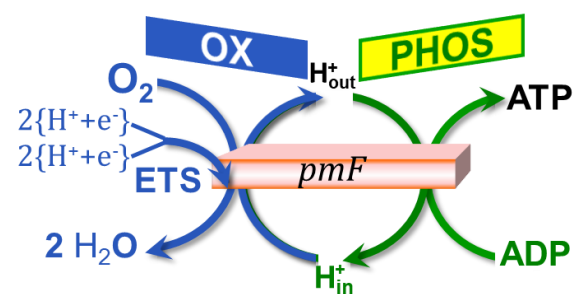
1. Cellandning

Cellandningen upprätthåller liv genom att omvandla energi och utgör därför en grundläggande process inom bioenergetiken. I cellen behövs energi för att producera ATP i aeroba (syreberoende) och anaeroba (syreoberoende) processer. Vid aerob cellandning är syre nödvändigt för att upprätthålla "livets eld" under förbränningen av substrat (energimolekyler) som används som bränsle.

Cellandning kan mätas som syreförbrukning. I kontrast sker jäsning (fermentering) anaerobt, utan syre. Den glykolytiska jäsningen studeras genom analys av katabola slutprodukter — etanol i jäst eller laktat i de flesta djurceller. Katabolism är nedbrytningen av näringsämnen till mindre metaboliter som antingen avlägsnas som avfallsprodukter eller används som byggstenar för biosyntes (anabolism) och tillväxt. Mitokondrierna fungerar som en metabol knutpunkt som kopplar samman katabolism och anabolism.

Syre som transporteras in i cellen förbränner (oxiderar) bränslesubstrat som kommer från kolhydrater, fett och proteiner. Under oxidationen överför de reducerade bränslesubstraten (kolmolekyler rika på väte, såsom pyruvat, $C_3H_4O_3$) vätejoner (H^+) och elektroner (e^-) till O_2 genom en komplex serie av elektronöverföringsreaktioner. Dessa reaktioner avlägsnar väte $\{H^+ + e^-\}$ från de reducerade kolmolekylerna och leder till bildning av koldioxid (CO_2) och vatten (H_2O). Denna H^+ -kopplade elektronöverföring ger namn åt elektronöverföringssystemet (*electron transfer system*) (ETS) som finns i mitokondrierna.

En av huvudfunktionerna hos mitokondriell (mt) cellandning är oxidativ fosforylering (OXPHOS) — en elektriskt driven biokemisk process som genererar ATP, cellens huvudsakliga energivaluta. Drivkraften bakom ATP-produktionen är den protonmotiva kraften (*protonotive force*) (pmF), ett fenomen som förblir gåtfullt även för många specialister inom bioenergetik [5]. I OXPHOS avser termen fosforylering (PHOS) bindningen av fosfat till adenosindifosfat (ADP, med två fosfatgrupper), vilket ger adenosintrifosfat (ATP, med tre fosfatgrupper). Innan vi går djupare in på PHOS utreder vi några detaljer kring oxidationen (OX) och den tillhörande reduktionsprocessen.



Mitokondrier kommunicerar via två membranbarriärer – det inre och yttre mitokondriemembranet – med övriga avgränsade celldelar. Bränslesubstrat transporteras in i mitokondrierna och fungerar som givare av $\{H^+ + e^-\}$. O_2 reduceras som tagare av $\{H^+ + e^-\}$. Den kemiska kraften från $\{H^+ + e^-\}$ -givare till O_2 driver

syreförbrukningen, vilket genererar den protonmotiva kraften (pmF) genom att protoner (H^+) pumpas från mitokondriens inre rum (matrix) över det inre mitokondriemembranet. Detta kan liknas vid att ladda mitokondrie-batteriet. Kraften hos pmF består dock inte bara av en elektrisk potentialskillnad över membranet utan även av en diffusionskomponent, som uppstår genom skillnaden i pH mellan membranets båda sidor [5].

pmF driver ATP-syntesen genom att pressa protoner tillbaka in i matrix via en molekylär elektrokemisk generator i det inre mitokondriemembranet. Denna molekylära rotor kallas ATP-syntetas och kan jämföras med ett vindhjul eller en turbin som omvandlar rörelseenergi till elektrisk energi. ATP-syntetas omvandlar den protonmotiva energin i det mitokondriella batteriet till kemisk energi i form av ATP. ATP är nödvändigt för att upprätthålla cellfunktioner, bevara hälsa och möjliggöra tillväxt eller kontrollerad celledöd. Den energiomvandling som är kopplad i OXPHOS kan dock urkopplas ("kortslutas") så att hela energin går förlorad och cellen förlorar sin arbetsförmåga. Farmakologiska urkopplare ökar förbränningen av energidepåer och kan bidra till viktnedgång vid övernäring, men de kan också påverka hälsan negativt. Cellandning studeras i olika kopplingstillstånd (*coupling states*) som experimentellt kan kontrolleras *in vitro*, men får inte tillämpas på levande organismer av etiska skäl.

Anteckningar om cellandning

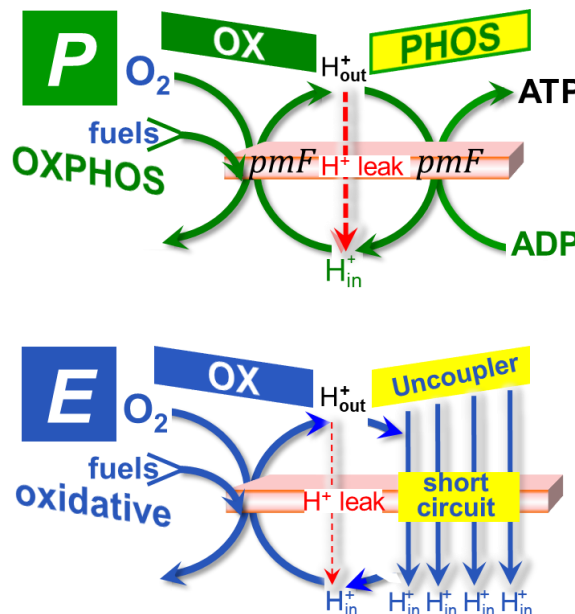
- Cellandning och jäsning skiljs åt som aeroba respektive anaeroba energimetabolismer.
 - Vid den aeroba cellandningen upprätthålls ADP/ATP- och redoxbalanser genom att syre fungerar som tagare av H^+ och e^- .
 - Bränslesubstrat är elektrongivare som tillhandahåller elektroner (e^-) och vätejoner (H^+). Syre reduceras och vatten bildas enligt: $2 \{H^+ + e^-\} + 0.5 O_2 \rightarrow H_2O$.
 - I OXPHOS genererar oxidationen (OX) den protonmotiva kraften (pmF) genom att pumpa H^+ över det inre mitokondriemembranet. Fosforylering (PHOS) är ATP-produktionen som drivs av protonflödet i pmF .
 - Protoner (H^+) har två centrala roller i kopplingen av den oxidativa fosforyleringen:
 - (1) som redoxekvivalenter $\{H^+ + e^-\}$ vid elektronöverföring under den kemiska oxidationen [3];
 - (2) som laddningsbärare vid protontransporten över membranet, vilket bygger upp den protonmotiva kraften [5].
-

1.1. Oxidativ kapacitet (elektronöverföringskapacitet)

Har du någon gång pressat dig själv till maximal aerob prestation under träning? Det kan du göra på ett löpband eller en träningscykel genom att gradvis öka belastningen – antingen genom att springa snabbare eller öka motståndet – tills du når din gräns. Arbetsutbytet mäts och styrs av en ergometer. Ordet *erg* kommer från

grekiskan och betyder *arbete*, och arbete per tidsenhet är effekt. Under ett sådant ergometriskt test mäts din yttre respiration medan du andas i en mask för att fastställa din maximala syreförbrukning ($V_{O_{2max}}$). Denna kombination av fysisk aktivitet och andningsmätning kallas *spiroergometri*.

Föreställ dig nu att man utsätter levande celler för ett liknande test – där man driver dem till gränsen för sin maximala aeroba ämnesomsättning. När de arbetar hårdare bryts ATP ned till ADP och oorganiskt fosfat i ökande takt. För att upprätthålla aktiviteten omvandlas ADP åter till ATP genom fosforylering (PHOS), driven av den protonmotiva kraften som i sin tur förbrukas i en energimässig "nedförsbacke". För att hålla i gång processen måste *pmF* ständigt återbildas genom att H^+ återcirkuleras "uppåt". Detta kräver ökad syre- och bränsleförbrukning (OX), vilket pressar systemet till sin maximala OXPHOS-kapacitet (*P*). Det finns tyvärr ingen "cellergometer". Så hur kan man driva celler till sin gräns på ett annat sätt?



Den oxidativa kapaciteten (*E*) – till skillnad från OXPHOS-kapaciteten (*P*) – i levande celler bedöms genom att ta bort all reglering utgjord av PHOS, och man kortsluter då effektivt protonflödet med kemiska urkopplare vilka gör att den protonmotiva kraften kollapsar. ATP-syntesen kringgås genom denna kortslutning, och cellerna tvingas respirera med maximal hastighet under de rådande experimentella förhållandena. Den oxidativa kapaciteten (*E*) avser cellernas maximala syreförbrukningshastighet när oxidativa processer är urkopplade från – och därmed inte begränsas av – ATP-produktion. Under oxidationen överförs reducerande ekvivalenter $\{H^+ + e^-\}$ från bränslesubstraten till syre.

I flera celltyper motsvarar den oxidativa kapaciteten (*E*) nära nog mitokondriernas arbetskaper, även kallad OXPHOS-kapacitet (*P*). Men i många andra fall överskattar *E* denna kapacitet. Defekter i fosforyleringssystemet, som ansvarar för ATP-produktionen, kan begränsa förmågan att bilda ATP, vilket gör att *P* hamnar på en nivå som kan vara lägre – ibland till och med hälften – av *E* [1;2].

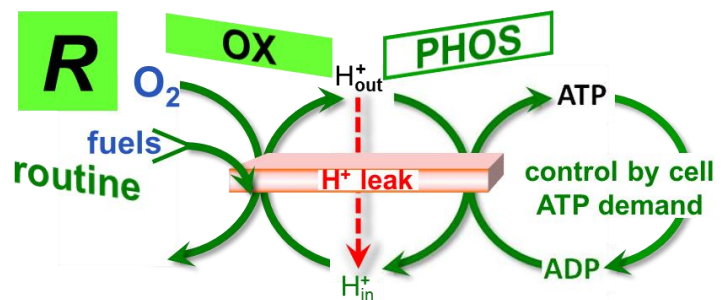
Anteckningar om *E*

- Oxidativ kapacitet (*E*) uppnås under icke-fysiologiska förhållanden, när cellandningen är urkopplad från ATP-produktion.
- *E* uppnås sällan, om någonsin, under fysiologiska förhållanden i cellen.
- *E* tenderar att överskatta OXPHOS-kapaciteten (*P*) och det respiratoriska reserven hos olika celltyper.

- Maximal cellandning (*maximal respiration*) är en tvetydig term. Utan att ange vilket kopplingstillstånd som föreligger kan den syfta på OXPHOS-kapacitet, motsvarande $V_{O_2\max}$ (maximal aerob kapacitet vid spiroergometri) eller $V_{\max}$ i enzymkinetik. Oxidativ kapacitet som mäts under givna experimentella förhållanden kan öka ytterligare genom tillsats av yttre substrat eller borttagande av hämmande effekter.
- En konceptbaserad terminologi för mitokondriella andningstillstånd [7] har utvidgats till andningsfysiologi i levande celler [2].
- Elektronöverföringssystemet (ETS) kallas ofta andningskedjan eller elektrontransportkedjan, vilket kan dölja den grundläggande skillnaden mellan kemisk överföring och kompartmentell transport. Är ETS verkligen en kedja – och vad är egentligen en kedja?

1.2. Rutinandning

Rutinandning (R) är den syrgasförbrukning som levande celler uppvisar när de tillgodoser sina aeroba energibehov under fysiologisk reglering. Aktiviteten i rutinandningen varierar beroende på vilka näringsämnen som finns tillgängliga för energiomvandling i cellerna, cellernas hälsotillstånd och mitokondriella funktion. Ett ökat ATP-behov aktiverar rutinandningen om det inte kompenseras av en uppreglerad glykolytisk (anaerob) ATP-produktion.



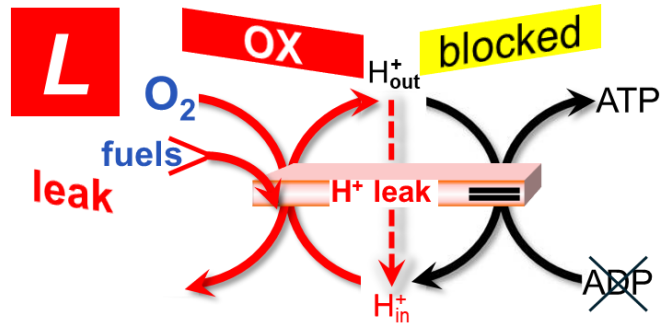
Anteckningar om R

- Rutinandning är en bioenergetisk parameter för levande celler och kan inte mätas i celler med permeabiliserade plasmamembraner eller i isolerade mitokondrier.
- Rutinandning kan skilja sig mellan celler som studeras i respirationsmedium med olika externa substrat och sammansättning av joner.
- Begreppet basal respiration är tvetydigt, eftersom det även används för läckandning i isolerade mitokondrier och ska inte förväxlas med basal ämnesomsättning i organismisk fysiologi.

1.3. Läckandning

Läckandning (L) är den mitokondriella syreförbrukning som orsakas av ett "läckage" i det inre mitokondriella membranet (H^+ -läckage). Läckandningen i levande celler mäts efter att ATP-produktionen har blockerats.

I stället för att utföra kemiskt arbete avger mitokondrier i viloläge energi i form av värme, vilket minskar effektiviteten [2]. Värmeavgivning är dock kopplad till syreförbrukning i alla andningstillstånd och regleras huvudsakligen av andningshastigheten.



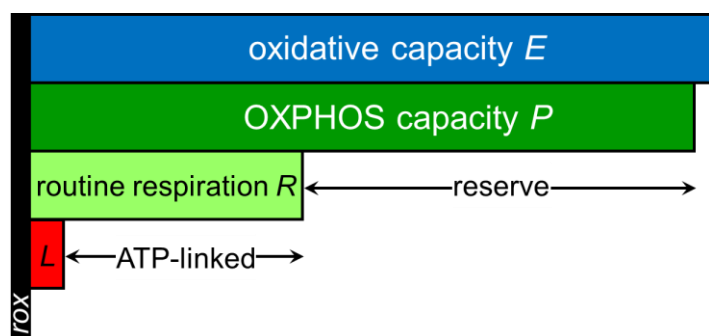
Läckandning kan omforma den protonmotiva kraften och är diagnostiskt relevant som indikator på mitokondriell dysfunktion.

Anteckningar om L

- Protonläckage måste särskiljas från läckandning, eftersom syreförbrukning vid läckandning kompenserar för men är inte likvärdig med protonflödet [7].
- Resting respiration är en tvetydig term, eftersom viloförbrukning hos organismer täcker ATP-behovet för kroppsfunctioner och aktiviteter med låg ansträngning, utöver basal metabolism.
- Om läckandning betraktas som "basal" i mitokondriella preparat, skulle — för konsekvensens skull — läckandning, men inte rutinandning, vara "basal" i levande celler.
- Termerna State 4o eller State 4Omy går tillbaka till det klassiska "State 4" i isolerade mitokondrier. State 4 (ett läckage-tillstånd) och State 2 förväxlas ofta [7]. Man behöver dock inte bekymra sig om dessa termer om man inte arbetar med klassiska facktidsskrifter.

1.4. Residual syreförbrukning

Residual syreförbrukning (*rox*) är den cellulära eller mitokondriella syreförbrukning som kvarstår efter att andningsenzymer har hämmats och den mitokondriella oxidativa kapaciteten därmed har eliminerats. Den mitokondriella andningen korrigeras genom att



rox subtraheras från den totala syreförbrukningen. I detta avseende särskiljs mitokondriell andning från cellandning. *Rox*-korrigeringen har den största relativa effekten på läckandningen och är mindre betydelsefull för rutinandningen och den oxidativa kapaciteten. Även om *rox* tydligt skiljs från produktionen av reaktiva syreradikaler (ROS), kan *rox* vara associerad med ROS-produktion. En funktionell tolkning av *rox* är dock svår.

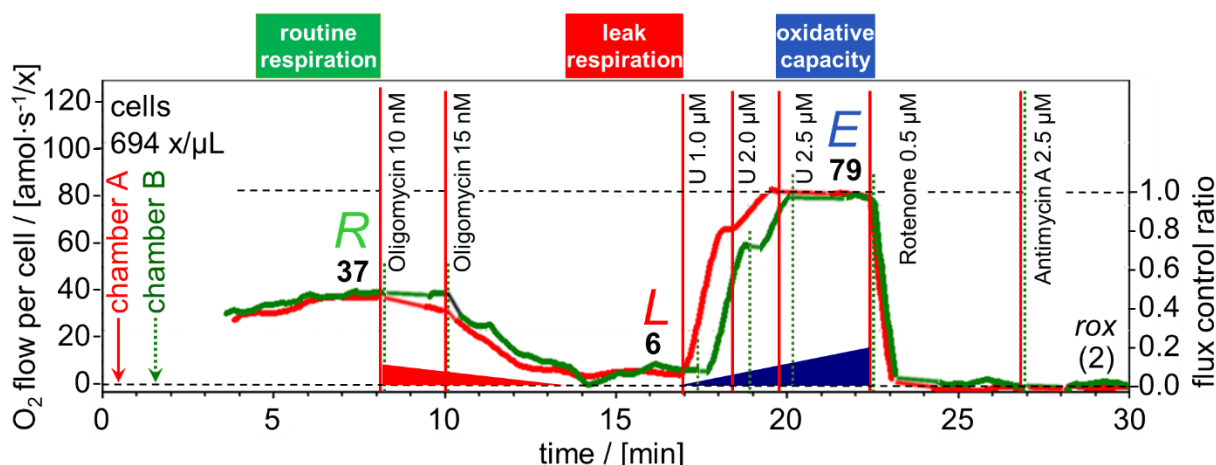
Anteckningar om *rox*

- Mitokondriell andning som används för bioenergetiska analyser är korrigerad för *rox*.
 - En enkel tolkning av *rox*-nivåns storlek är vanligtvis inte möjlig.
 - Icke-mitokondriell andning är en felaktig term för *rox*, eftersom syreförbrukning i isolerade mitokondrier kan inkludera mitokondriellt *rox*.
-

2. Mätning av cellandning

Bör mitokondriell funktion studeras i isolerade mitokondrier, eller är det bättre att undersöka funktionen i levande celler? För att isolera mitokondrier bryter forskare upp cellernas plasmamembran och separerar intakta mitokondrier från andra strukturella och lösliga komponenter i cellen. Men huruvida dessa isolerade mitokondrier exakt återspeglar sin funktion i levande organismer är omdiskuterat, vilket har lett till ett växande intresse för att studera mitokondriefysiologi och bioenergetik i levande celler [9; 10]. Omvänt ger studier på isolerade mitokondrier bioenergetisk information som inte enkelt kan erhållas från levande celler. Cellandning mäts vanligtvis i små experimentella kammare med tusentals blodceller från vätskebiopsier eller odlade celler som fibroblaster. För att möjliggöra exakta jämförelser normaliseras cellandningshastigheter efter cellantal eller mitokondriella markörer.

Mänskliga röda blodkroppar – rödfärgade på grund av det syrebindande hemoglobinet – innehåller inga mitokondrier, utan är beroende av glykolytisk ATP-produktion. För cellandningsanalyser isoleras därför vita blodkroppar från blodprover. Dessa perifera mononukleära blodceller (PBMCs) har viktiga immunologiska funktioner. PBMC:er utgör en heterogen cellpopulation som huvudsakligen består av lymfocyter, vanligtvis 70 till 90 % i mänskliga PBMC:er. Mindre frekvent förekommer monocyter och dendritiska celler. Kontaminering av PBMC-fraktionen med blodplättar måste undvikas. Isolerade blodplättar (trombocyter) – som saknar cellkärna men innehåller mitokondrier – kan också användas i respirometriska studier. Blodceller är naturligt suspenderade i blodomloppet. I kontrast odlas många celltyper som monolager och lossas sedan för att mätas i suspension, även om andra celltyper kan odlas direkt som suspenderade celler. Fibroblastcellinjer används i många studier av mitokondriella sjukdomar [12].



Figuren (modifierad efter Zdrzilova et al 2022 [12]) visar cellandningsmätningar i humana fibroblaster som registrerats simultant i två 0,5-mL-kammare i Oroboros O2k-instrumentet. Mätningen tar 30 minuter (horisontell tidsaxel). Efter tillsats av cellsuspensionen (694 x/μL eller 0,35 miljoner celler per kammare) tar det några minuter innan cellandningen stabiliseras. En konstant nivå av rutinandning (*R*) observeras vid 7–8 minuter. Oligomycin, tillsatt i två steg, hämmar ATP-produktionen och sänker därför syreförbrukningen till nivån för läckandning (*L*). Titrerings med urkopplare ökar cellandningen stegvis tills det att den oxidativa kapaciteten (*E*) uppnås. Sekventiella tillsatser av cellandningshämmarna rotenon och antimycin A blockerar den oxidativa kapaciteten; residual syrgasförbrukning (*rox*) återstår. Värdena på den vänstra vertikala axeln anges i attomol (10^{-18} mol) O_2 per sekund per cell. Rox-nivån ($2 \text{ amol} \cdot \text{s}^{-1}/x$) sätts som noll. Medelvärden för *rox*-korrigerade *R*, *L* och *E* visas som siffror (från tabell 4 i [12]). En rutinandning på $37 \text{ amol} \cdot \text{s}^{-1}/x$ ($37 \cdot 10^{-18} \text{ mol} \cdot \text{s}^{-1}/x$) motsvarar att en cell förbrukar 22 miljoner O_2 -molekyler varje sekund. Andning per cell beror på cellstorlek och mitokondriell densitet. För att avlägsna effekten av mitokondriellt innehåll på mitokondriell andning uttrycks cellandningen relativt *E* och presenteras som ett flödeskontrollförhållande (flux control ratio) på den högra vertikala axeln.

Anteckningar

- Manometrisk tekniker för att mäta mitokondrie- och cellandning ersattes av elektrokemiska metoder för 70 år sedan [13].
- Högupplöst respirometri (HRR; Oroboros, Innsbruck, Österrike) för isolerade mitokondrier och levande celler infördes för 30 år sedan [6].
- Med HRR tillämpades kopplingskontrollprotokollet första gången 2004 på humana fibroblaster, där fyra respiratoriska tillstånd särskiljdes [8].
- När multiwell-plattformar används, och endast fyra titreringssteg är möjliga, kallas detta protokoll ofta mitochondrial stress test [11].
- OXPHOS-kapacitet kan mätas i mitokondriepreparat [2].
- Skillnader i respirationshastigheter, förhållanden och effektivitet i andningskontroll ger robusta bioenergetiska tolkningar [2; 4; 8; 12]. Ett enda

”mitokondriellt hälsoscore” kan inte fånga komplexiteten i mitokondriell funktion och dysfunktion och ger därför inte tillräcklig diagnostisk information [4].

Begrepp och symboler

ADP	<i>adenosine diphosphate</i> (di = 2) - adenosindifosfat
ATP	<i>adenosine triphosphate</i> (tri = 3) - adenosintrifosfat
CO ₂	<i>carbon dioxide</i> - koldioxid
e ⁻	elektron, negativt laddad
<i>E</i>	<i>oxidative capacity = electron transfer capacity</i> – oxidativ kapacitet = elektronöverföringskapacitet (avsnitt 1.1)
ETS	<i>electron transfer system</i> - elektronöverföringssystem
H ⁺	<i>hydrogen ion</i> – vätejon, positivt laddad
H ₂ O	vatten
<i>L</i>	<i>leak rate of respiration</i> – läckandning (avsnitt 1.3)
O ₂	molekylärt syre, i gasform i luft eller löst i lösning
OX	oxidation, elektronöverföring, H ⁺ -kopplad elektronöverföring (avsnitt 1.1)
OXPHOS	<i>oxidative phosphorylation</i> – oxidativ fosforylering
<i>P</i>	OXPHOS capacity – oxidativ kapacitet (avsnitt 1.1)
PHOS	<i>phosphorylation of ADP to ATP</i> - fosforylering av ADP till ATP, där en fosfatgrupp adderas till ADP (difosfat) med bildning av ATP (trifosfat)
<i>pmF</i>	<i>protonmotive force</i> - protonmotiv kraft, kopplar oxidation och fosforylering i OXPHOS
<i>R</i>	<i>routine respiration</i> – rutinandning (avsnitt 1.2)
<i>rox</i>	<i>residual oxygen consumption</i> - restsyrgasförbrukning (avsnitt 1.4)

Tack

Förslag för att förbättra kommunikationen och begränsa den tekniska terminologin uppskattas tacksamt, med särskilt tack till Karin De-Punder, till granskarna Brian A. Irving och Steven C. Hand, till Oroboros-teamet: Alba Timon-Gomez, Jaime Willis, Luiza Cardoso, Verena Laner, Lisa Tindle-Solomon, Carolina Gnaiger, Juliane Dreger och Feiyuan Zhang; samt till medarbetarna i VAScage-projektet: Alejandra Romero-Martinez, Denise Madonia Membrive och Rebecka Hardorp.

Vidare läsning

1. Cardoso LHD, Gnaiger E (2024) OXPHOS coupling and uncoupling. <https://doi.org/10.26124/bec.2024-0005>
2. Gnaiger E (2020) Mitochondrial pathways and respiratory control. An introduction to OXPHOS analysis. 5th ed. <https://doi.org/10.26124/bec:2020-0002>
3. Gnaiger E (2024) Complex II ambiguities — FADH₂ in the electron transfer system. <https://doi.org/10.1016/j.jbc.2023.105470>
4. Gnaiger E (2026) Mitochondrial respiratory control efficiencies in living cells. BEC Educ Series (in prep).
5. Gnaiger E (2025) The protonmotive force – from motive protons to membrane potential. <https://doi.org/10.26124/bec.2025-0007>

6. Gnaiger E, Steinlechner-Maran R, Méndez G, Eberl T, Margreiter R (1995) Control of mitochondrial and cellular respiration by oxygen. <https://doi.org/10.1007/BF02111656>
7. Gnaiger E et al — MitoEAGLE Task Group (2020) Mitochondrial physiology. <https://doi.org/10.26124/bec:2020-0001.v1>
8. Hütter E, Renner K, Pfister G, Stöckl P, Jansen-Dürr P, Gnaiger E (2004) Senescence-associated changes in respiration and oxidative phosphorylation in primary human fibroblasts. <https://doi.org/10.1042/BJ20040095>
9. Villani G, Attardi G (1997) In vivo control of respiration by cytochrome c oxidase in wild-type and mitochondrial DNA mutation-carrying human cells. <https://doi.org/10.1073/pnas.94.4.1166>
10. Villani G, Greco M, Papa S, Attardi G (1998) Low reserve of cytochrome c oxidase capacity *in vivo* in the respiratory chain of a variety of human cell types. <https://doi.org/10.1074/jbc.273.48.31829>
11. Yépez VA, Kremer LS, Iuso A, Gusic M, Kopajtich R, Koňářková E, Nadel A, Wachutka L, Prokisch H, Gagneur J (2018) OCR-Stats: Robust estimation and statistical testing of mitochondrial respiration activities using Seahorse XF Analyzer. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0199938>
12. Zdravilova L, Hansikova H, Gnaiger E (2022) Comparable respiratory activity in attached and suspended human fibroblasts. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0264496>
13. Chance B, Williams GR (1955) Respiratory enzymes in oxidative phosphorylation. I. Kinetics of oxygen utilization. *J Biol Chem* 217:383-93.

Copyright © 2025 Författaren. Denna fackgranskade Open Access-publikation distribueras enligt villkoren i Creative Commons Attribution License, som tillåter obegränsad användning, spridning och reproduktion i alla medier, förutsatt att de ursprungliga författarna och källan anges. © kvarstår hos författaren, som har beviljat BEC en Open Access-publiceringslicens på obestämd tid.

