

Inferens

16 januari 2026

Innehåll

1	Introduktion	1
1.1	Motivering	2
1.2	Mål	2
2	Vetenskap	3
2.1	Vad betyder det att kunna veta något?	3
2.2	Den vetenskapliga metoden	3
3	Statistik	5
3.1	Vad statistik är	5
3.2	Vad statistik inte är	5
3.3	Statistik som ett verktyg	5
3.4	Normalfördelningen	5
3.5	Centrala gränsvärdessatsen	6
3.5.1	Empirisk demonstration	7
3.5.2	Matematiskt teorem	10
3.6	Statistisk signifikans	11
4	Biokemi & Fysiologi	17
4.1	Energi & massa	17
4.2	Reaktionshastighet	17
4.3	Proteiner & enzymer	18
4.4	Fosforylering	19
4.5	ATP-syntes	19
4.6	Elektrontransportkedjan	21
4.7	TCA-cykeln	21
4.8	Randle-cykeln	23

Kapitel 1

Introduktion

I det här dokumentet får du följa med på ett äventyr som jag påbörjade för några år sedan. Jag hade fått inspirationen att börja ta min hälsa och mitt välmående mera på allvar. Då var ju det självklara valet att börja nördas in mig på ”hälsa och livsstil”. Alla har vi ju hört på TV att ”Det här knepet får dig att leva till 100 år!” eller läs på nyheterna att ”A ökar risken för B”.

Så jag började läsa på. Jag googlade fram och tillbaka efter svar på den bästa dieten och den bästa livsstilen som skulle få alla mina problem att försvinna. Men problemet uppstod då all information jag hittade, verkade motsäga sig själv hundra gånger om:

- ”Ät X, det är bra för dina tarmar och matsmälningssystem...” ja okej, det låter ju lovande.
- ”X ökar risken för hjärt- och kärlsjukdomar...” jaha, okej det låter ju inte så bra det då. Kanske jag bara skippar det helt och hållit?
- ”Ny studie visar att Y minskar risken för cancer hos äldre...” oj, tack och lov. Så mina favoritsnacks kommer inte ge mig cancer då heller?
- ”Forskare tycker att folk borde konsumera mindre av Y...” Jaha, okej. Nämen, forskare vet ju bäst. Dom är ju experter på sina områden. Jag vet ju inget själv, så bäst att lyssna på vad dom tycker.
- ”Z innehåller *näringsämne A...* men Z kan också orsaka *sjukdom B...*” Okej så, det har hälsosamma näringarna, men jag kommer också få den där sjukdomen om jag äter det här?

Hur ska man bestämma sig för vad man gör, när all information går kors och tvärs? Eller när forskare tycker att man ska minska på sina favoritsnacks?

Jag har alltid haft en väldig nyfikenhet för hur världen fungerar, speciellt för den naturliga världen och den materiella omgivningen. Det kan ju förklara varför jag fick ett hungrigt tycke för matematik, fysik och naturvetenskap i allmänhet, redan i ung ålder. Mitt dilemma var ju att jag kunde inte fatta nån logik i det som jag läste. Jag tyckte mig inte finna nån logisk förklaring till alla påståenden som fanns i informationsinlägg till höger och vänster.

Jag hade inte en tillräcklig kunskapsgrund, på vilken jag kunde utvärdera informationen som jag läste. Jag ville förstå den vetenskapliga grunden bakom hur allt detta fungerade. Det har varit mitt äventyr de senaste åren, att utveckla mitt vetenskapliga kunnande och tänkade kring ”hälsa och livsstil”.

1.1 Motivering

Det här dokumentet fungerar som en samling av idéer och teorier kring ”hälsa och livsstil”. Den huvudsakliga motiveringen är egentligen för min egen skull, att jag ska ha en plats att försöka sätta ner min egen kunskap på. Dokumentet ska också vara ett konkret sätt att visa hur jag själv utvecklar mitt kritiska tänkande.

1.2 Mål

Jag har inget specifikt mål i åtanke. Förutom att själv skriva ner mina tankar och idéer, och kunna kritiskt utvärdera dom gentemot olika argument som existerar ut i världen.

Om du som läsare mot förmidan hänger med på mitt äventyr, och lär dig ett och annat längs med vägen, så är det väl bra att jag kan bidra med sådant på köpet.

Kapitel 2

Vetenskap

Vetenskap är ett systematiskt sätt att undersöka och förstå världen omkring oss. Genom observationer, experiment och logiskt tänkande försöker vetenskapen förklara hur naturen, samhället och människan fungerar. Ett viktigt kännetecken för vetenskap är att kunskapen bygger på bevis som kan prövas och upprepas av andra, vilket gör resultaten mer tillförlitliga än personliga åsikter eller gissningar. Ordet vetenskap används också för att beskriva den samlade kunskap som har utvecklats genom detta arbetssätt. Denna kunskap förändras över tid när nya upptäckter görs och gamla teorier omprövas. Därför är vetenskap inte något statiskt, utan en pågående process där frågor, kritik och nyfikenhet driver utvecklingen framåt.

2.1 Vad betyder det att kunna veta något?

2.2 Den vetenskapliga metoden

I *The Logic of Scientific Discovery* utvecklar Karl Popper sin filosofi om den vetenskapliga metoden, där han betonar vikten av falsifierbarhet som kriterium för vetenskaplighet [1]. Enligt Popper kan en teori aldrig sluttgiltigt bevisas, men den kan motbevisas genom observationer som strider mot dess förutsägelser. Vetenskapliga teorier måste därför formuleras så att de kan testas och potentiellt falsifieras. Detta skiljer vetenskap från pseudovetenskap, där teorier ofta är ofalsifierbara. Popper föreslår därmed att vetenskapens framsteg sker genom prövning och eliminering av falska teorier, snarare än genom verifiering.

Ofta kanske man får intrycket av att *den vetenskapliga metoden* är ett recept av konkreta steg som är satt i sten. Ett recept som alla forskare följer,

oberoende område, för att göra sin forskning. Verkligheten är däremot mycket annorlunda. Jag personligen ser *den vetenskapliga metoden* som en mera allmän filosofi, ett tankesätt om generella principer Viktiga frågor som man bör ställa sig när man utvärderar en vetenskaplig studie:

- Är det här ett kontrollerat experiment? Eller en associativ studie?
- Har mätningar (observationer) av ett fysiskt fenomen gjorts? Med vilken utrustning?
- etc ...

Kapitel 3

Statistik

3.1 Vad statistik är

3.2 Vad statistik inte är

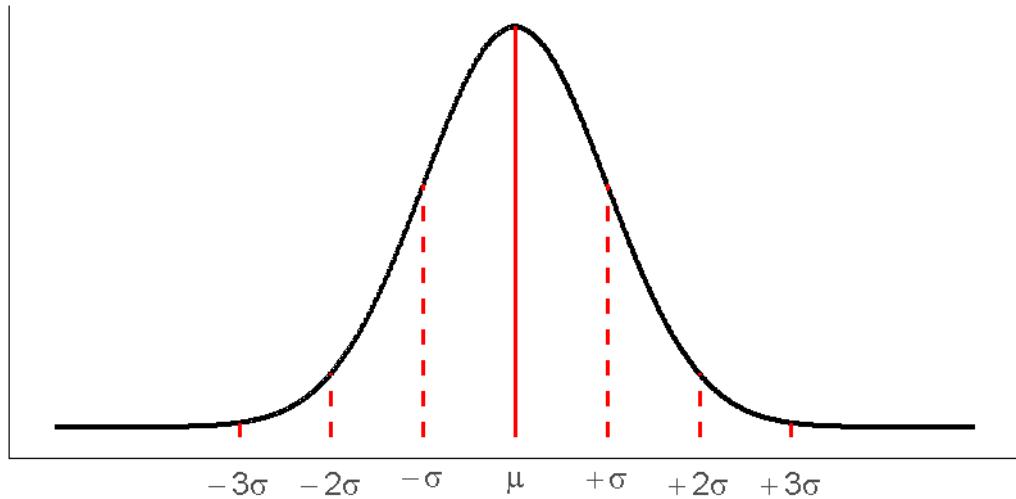
3.3 Statistik som ett verktyg

3.4 Normalfördelningen

Normalfördelningen, även kallad Gaussfördelningen, är en kontinuerlig sannolikhetsfördelning som kännetecknas av sin klockformade kurva. Den beskrivs av två parametrar: medelvärdet μ , som anger fördelningens centrum, och standardavvikelsen σ , som bestämmer spridningen. Täthetsfunktionen för en normalfördelning ges av:

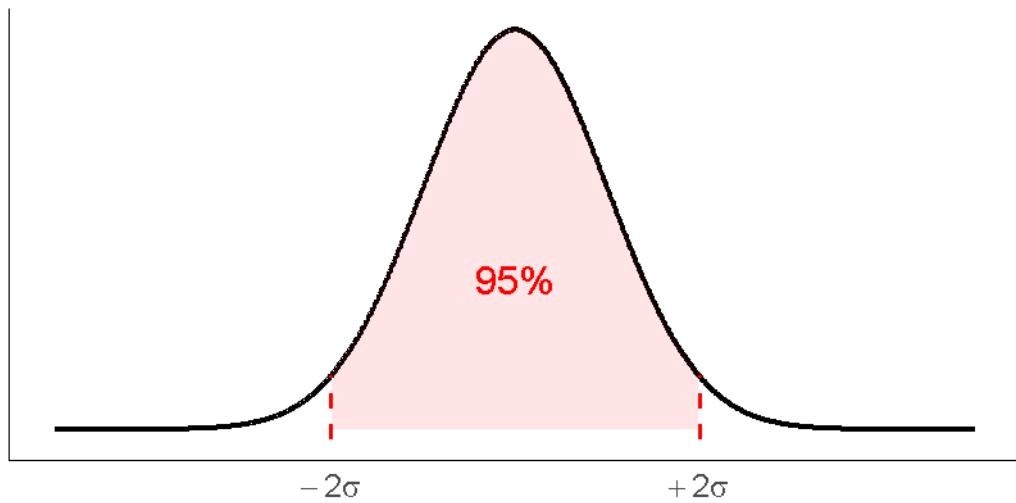
$$f(x) = \frac{1}{\sigma\sqrt{2\pi}} \exp\left(-\frac{(x-\mu)^2}{2\sigma^2}\right)$$

Normalfördelningen är viktig inom statistik och sannolikhetsteori eftersom många naturliga fenomen approximativt följer denna fördelning enligt centrala gränsvärdesatsen.



Figur 3.1: Normalfördelning med medelvärde μ och standardavvikelse σ .

En trevlig egenskap hos normalfördelningen är att 95% av alla datapunkter kommer att ligga inom ungefär 2 standardavvikelse från medelvärdet.



Figur 3.2: 95% av datat ligger inom ungefär 2 standardavvikelse från medelvärdet.

3.5 Centrala gränsvärdessatsen

Den korta sammanfattningen av centrala gränsvärdessatsen (GVS) är att stickprovsmedelvärdet är normalfördelat.

3.5.1 Empirisk demonstration

Vanligtvis introduceras GVS genom en massa matematiska formaliteter, vilka är bra att ha, men dom kan ibland skapa onödiga förvirringar. Låt oss därför börja med en empirisk demonstration av GVS.

Exempel: kasta tärning

Vi kommer att generera ett slumpmässigt stickprov med 10 tärningskast, och beräkna medelvärdet och standardavvikelsen för stickprovet.

Sedan kommer vi att upprepa proceduren och samla in fler stickprov med 10 tärningskast. Slutligen kommer vi att rita fördelningen av medelvärdena vi får från varje stickprov med hjälp av ett histogram. Vi kommer att se att fördelningen är ungefär normalfördelad.

Vi antar en rättvis tärning med sifferorna 1–6, där varje sida har en sannolikhet på 1/6.

Kast #	Siffra
1	4
2	2
3	6
4	3
5	5
6	1
7	2
8	4
9	3
10	6
Medelvärde	3.6
Standardavvikelse	1.68

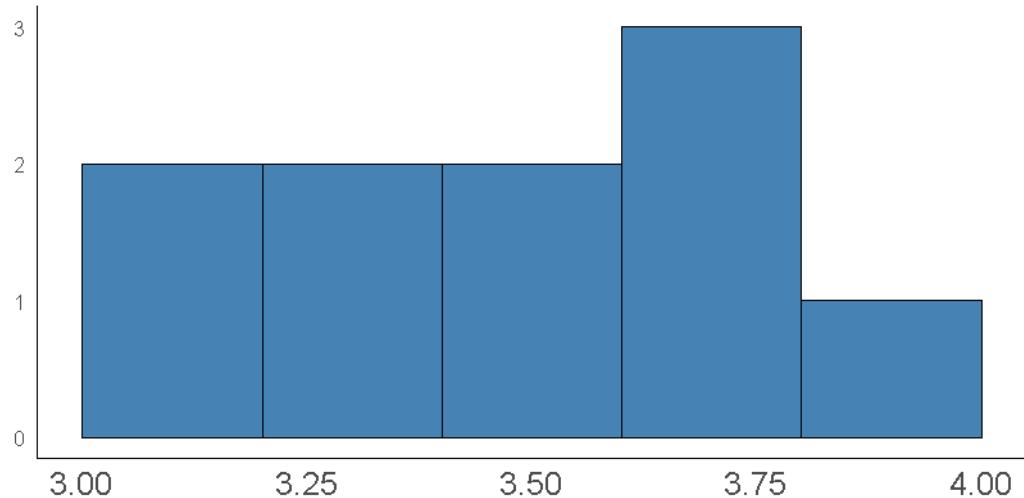
Tabell 3.1: Exempel på ett stickprov av 10 tärningskast med medelvärde och standardavvikelse.

Låt oss säga att vi har utfört 10 stycken experiment, och fått följande resultat:

Stickprov #	Medelvärde
1	3.4
2	3.7
3	3.1
4	3.9
5	3.5
6	3.2
7	3.8
8	3.6
9	3.3
10	3.7

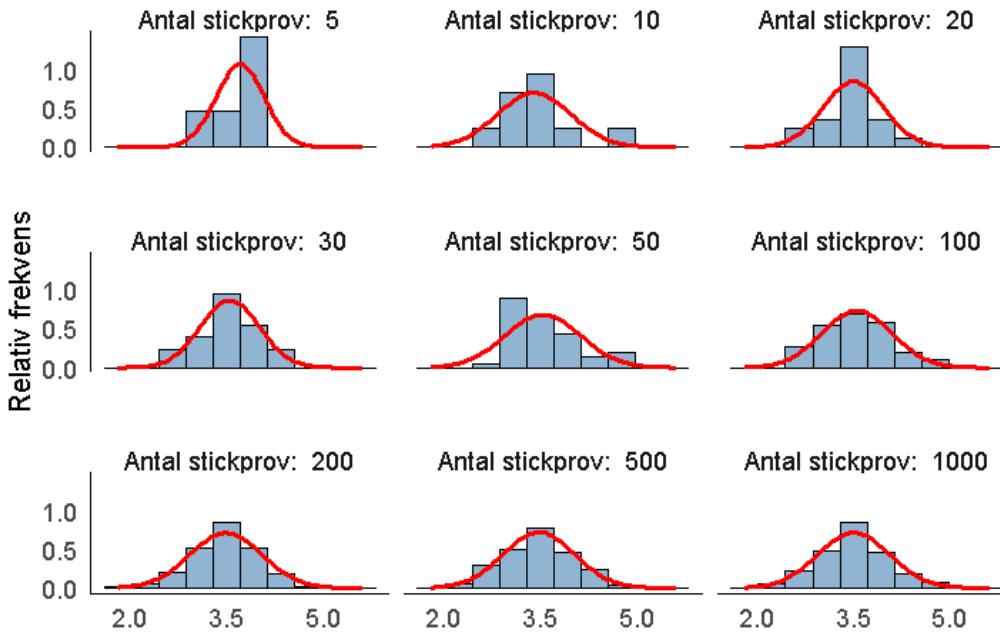
Tabell 3.2: Stickprovsmedelvärden från 10 stickprov med $n = 10$ tärningskast per stickprov.

Då kommer frekvensfördelningen för stickprovsmedelvärdet att se ut på följande sätt:



Figur 3.3: Frekvensfördelningen för stickprovsmedelvärdet från 10 stickprov, med $n = 10$ tärningskast per stickprov.

Fördelningen ser ju ganska jämn ut för tillfället. Men låt oss säga att vi tar flera och flera stickprov. Enligt gränsvärdessatsen kommer den här fördelningen att gå mot en normalfördelning då mängden stickprov ökar. Det ser ut så här:



Figur 3.4: Frekvensfördelningen för stickprovsmedelvärdet då mängden stickprov ökar.

Här uttrycks frekvensen relativt till mängden stickprov, för att också visualisera teoretiska normalfördelningarna bättre.

Enligt våra empiriska stickprov så har stickprovsmedelvärdet störst sannolikhet att anta värdet 3.5, vilket verkar stämma väl överens med det teoretiska väntevärdet för en 6-sidig tärning:

$$\begin{aligned}
 \mathbb{E}[X] &= \sum_{k=1}^6 k \cdot P(X = k) \\
 &= 1 \cdot \frac{1}{6} + 2 \cdot \frac{1}{6} + 3 \cdot \frac{1}{6} + 4 \cdot \frac{1}{6} + 5 \cdot \frac{1}{6} + 6 \cdot \frac{1}{6} \\
 &= \frac{1+2+3+4+5+6}{6} \\
 &= \frac{21}{6} \\
 &= 3.5
 \end{aligned}$$

3.5.2 Matematiskt teorem

För att inte heller göra teorinördar besvikna, så kan vi förstås också presentera det officiella teoremet för GVS. Det går ungefär nänting så här:

Centrala gränsvärdessatsen säger att för en följd av oberoende och identiskt fördelade slumpvariabler X_1, X_2, \dots, X_n med ändligt medelvärde $\mu = \mathbb{E}[X_i]$ och ändlig varians $\sigma^2 = \text{Var}(X_i)$ gäller att

$$S_n = \frac{1}{n} \sum_{i=1}^n X_i$$

är stickprovsmedelvärdet, och då konvergerar den normaliserade summan

$$Z_n = \frac{\sqrt{n}(S_n - \mu)}{\sigma}$$

i fördelning mot en standardnormalfordelning $\mathcal{N}(0, 1)$, det vill säga

$$Z_n \xrightarrow{d} \mathcal{N}(0, 1) \quad \text{när } n \rightarrow \infty.$$

Detta innebär att för stora n är fördelningen av S_n ungefär normalfordelad med medelvärde μ och standardavvikelse σ/\sqrt{n} .

Notera även att omskriving av Z_n kan göras så att:

$$Z_n = \frac{S_n - \mu}{\sigma/\sqrt{n}}$$

Detta är ju en standardiseringssmetod för en slumpvariabel S_n . Standardisering av en slumpvariabel görs genom att subtrahera dess medelvärde, och dividera med dess standardavvikelse. Det implicerar därav också att slumpvariabeln S_n är normalfordelad:

$$S_n \sim \mathcal{N}\left(\mu, \frac{\sigma}{\sqrt{n}}\right)$$

Stickprovsmedelvärdets standardavvikelse $\frac{\sigma}{\sqrt{n}}$ brukar också kallas för standardfel (eng. standard error, SE). Stickprovsmedelvärdets fördelning kan således uppskattas med stickprovets egna medelvärde och standardavvikelse:

$$\mu_{S_n} \approx \frac{1}{n} \sum_{i=1}^n X_i$$

$$\sigma_{S_n} \approx \frac{\sigma_X}{\sqrt{n}}$$

Med andra ord, om vi har en mätning av ett normalfördelat värde, som ges av stickprovets medelvärde samt standardfel, ”mean \pm SE”, så kan vi räkna stickprovets standardavvikelse:

$$SD = SE \cdot \sqrt{n}$$

Därav kan vi uppskatta intervallet där 95% av datapunkterna från ett stickprov faller:

$$95\% \text{ av datat} \approx [\mu - 2\sigma, \mu + 2\sigma]$$

3.6 Statistisk signifikans

Ordet ”signifikant” (eng. significant) används överallt inom forskningslitteratur för att kommunicera att ett resultat anses vara tillräckligt pålitligt eller avvikande från slumpmässig variation för att förtjäna uppmärksamhet.

Inom vardagligt språk uppfattas väl ordet ”signifikant” som någonting med praktisk betydelse eller nytta. Men den stora skillnaden är att ordet ”signifikant” i kontexten av forskning faktiskt implicerar en betydelse som härstammar från statistik, och har inte egentligen nånting att göra med praktisk betydelse eller nytta.

Ordet ”signifikant” implicerar det som kallas statistisk signifikans. Statistisk signifikans hör till området ”hypotestestning”...

Det här blir ganska snabbt tekniskt djupgående, eller hur? Så låt oss se på ett exempel för att klargöra betydelsen.

Exempel: kroppslängd mellan två grupper av personer

Du har fått en uppfattning om att 12-åringar har samma kroppslängd som 18-åringar. Du kan alltså formulera detta som en hypotes, betecknat H_0 :

H_0 : Det är ingen skillnad på kroppslängden mellan 12-åringar och 18-åringar.

Baserat på min erfarenhet av att observera 12-åringar och 18-åringar ute i världen så skulle jag tro att din hypotes är felaktig. Min hypotes är att det finns en skillnad på kroppslängden mellan 12-åringar och 18-åringar.

Vi kan testa dessa två hypoteser mot varandra:

H_0 : Det är ingen skillnad på kroppslängden mellan 12-åringar och 18-åringar.

H_1 : Det finns en skillnad på kroppslängden mellan 12-åringar och 18-åringar.

För att göra en matematisk formulering av hypoteserna, kan vi använda medellängderna μ_{12} och μ_{18} för respektive grupp:

$$H_0 : \mu_{12} = \mu_{18}$$

$$H_1 : \mu_{12} \neq \mu_{18}$$

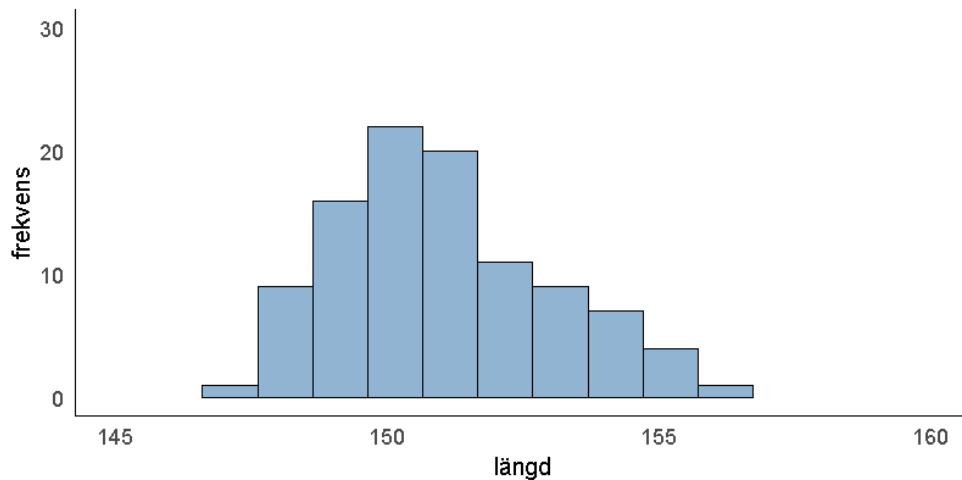
Vi kan också använda skillnaden $\delta = \mu_{12} - \mu_{18}$ som en egen variabel istället:

$$H_0 : \delta = \mu_{12} - \mu_{18} = 0$$

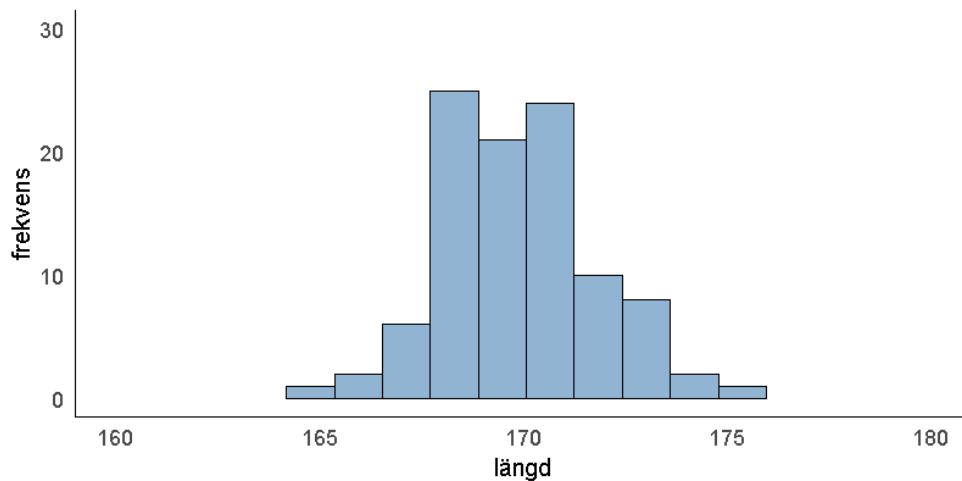
$$H_1 : \delta = \mu_{12} - \mu_{18} \neq 0$$

Låt oss då göra en empirisk undersökning av detta. Vi samlar 100 stycken 12-åringar, mäter deras längd, och beräknar ett medelvärde μ_{12} och en standardavvikelse σ_{12} . Likadant gör vi för 100 stycken 18-åringar, där vi får ett medelvärde μ_{18} och en standardavvikelse σ_{18} .

Låt oss säga att vi får följande frekvensfördelningar av längden för dom två stickproven med 12-åringar och 18-åringar:

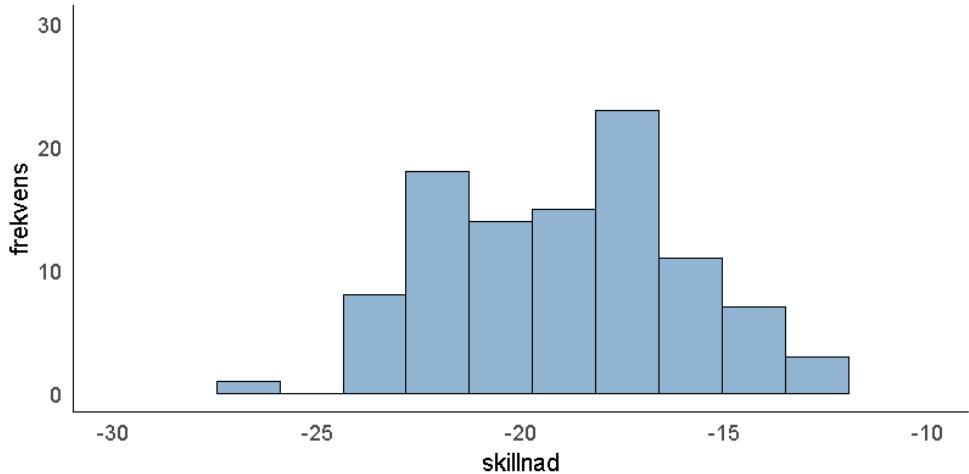


Figur 3.5: Frekvensfördelningen för stickprovet av längden hos 100 stycken 12-åringar, med $\mu_{12} = 151.0$ cm och $\sigma_{12} = 2.1$ cm.



Figur 3.6: Frekvensfördelningen för stickprovet av längden hos 100 stycken 18-åringar, med $\mu_{18} = 169.9$ cm och $\sigma_{18} = 1.9$ cm.

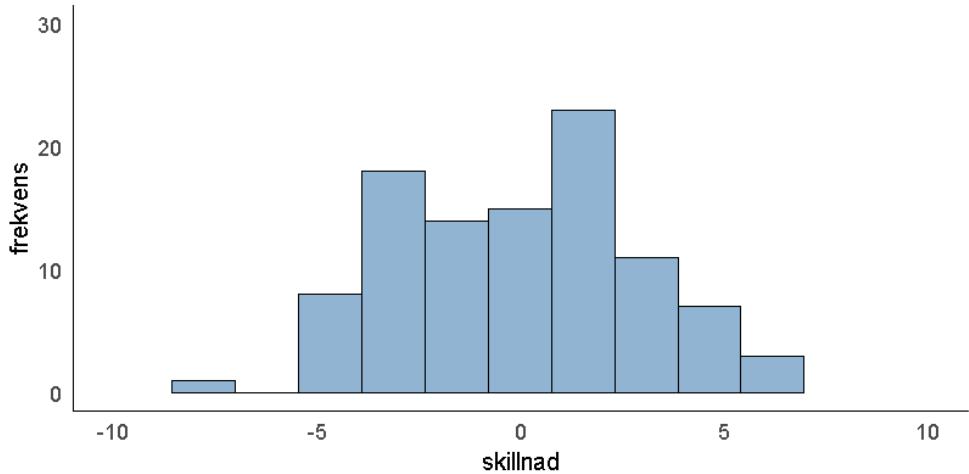
Om vi nu kombinerar båda fördelningarna och ser på fördelningen för skillnaden $\delta = \mu_{12} - \mu_{18}$ så ser det ut såhär:



Figur 3.7: Frekvensfördelningen för skillnaden δ i längderna, med $\mu_\delta = -18.9$ cm och $\sigma_\delta = 2.9$ cm.

Enligt den här grafen så skulle skillnaden vara negativ, $\delta = \mu_{12} - \mu_{18} < 0$, vilket ju betyder att skillnaden inte är noll. Alltså att vår hypotes H_1 skulle vara sann, och H_0 inte stämmer.

Men hur säkra kan vi vara på att H_1 är sann? Om H_0 vore sann, alltså att $\delta = 0$, så kunde fördelningen för δ vara centrerad vid 0 istället:



Figur 3.8: Frekvensfördelningen för skillnaden δ i längderna, då $\mu_\delta = 0$.

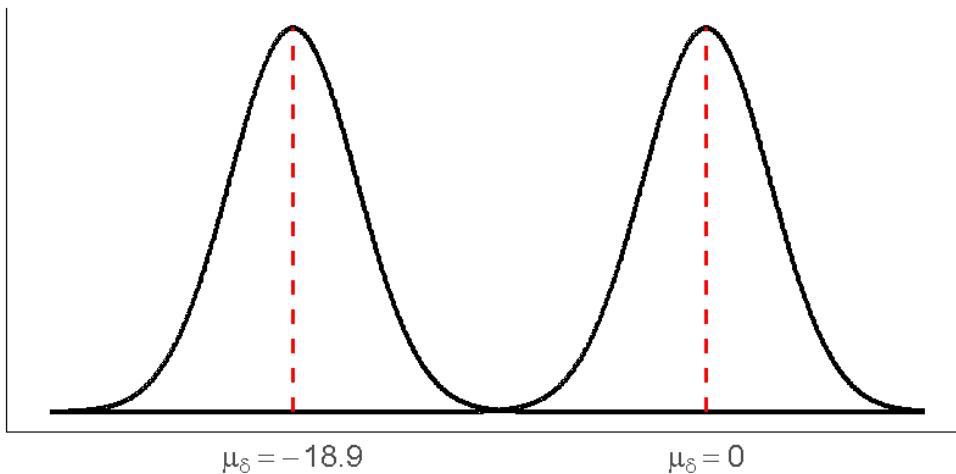
Nu kommer vi till det kritiska läget där vi kan definiera statistisk signifikans. Ifall vi antar att H_0 är sann, och δ borde vara centrerad kring 0, så

kan vi beräkna sannolikheten p att observera vårt resultat, med skillnaden δ centrerad kring -20 . Om denna sannolikhet p är mindre än en arbiträrt signifikansnivå α , så att $p < \alpha$, så säger vi att vårt observerade resultat är statistiskt signifikant.

Om vi då väljer α att vara litet, och får $p < \alpha$, så kan vi säga att det är en väldigt liten chans (p) att vårt resultat producerades av rena slumpen, så vi kan dra slutsatsen att observationen reflekterar en ”riktig” skillnad eller effekt.

Det är vanligt att välja $\alpha = 0.05$, alltså 5%, men det är viktigt att komma ihåg att valet av α är totalt arbiträrt. Valet av α har egentligen att göra med en mera generell filosofi kring hypotestestning och två fenomen som heter typ I och typ II fel. Mera om det senare.

Om vi nu då återgår till vår längdskillnad δ . Vi kan uppskatta våra fördelningar som normalfördelningar, den första som en $\mathcal{N}(-18.9, 2.9)$ fördelning och den andra som en $\mathcal{N}(0, 2.9)$ fördelning. Då ser det ut så här om vi visualiseringar båda två i samma diagram:



Figur 3.9: Normalfördelningarna av δ , för båda hypoteserna H_0 och H_1 .

Nu antar vi att det är normalfördelningen för H_0 som gäller. Alltså att $\mu_\delta = 0$. Då beräknar vi sannolikheten att få ett värde $\delta = -18.9$ under

täthetsfunktionen för $\mathcal{N}(0, 2.9)$:

$$\begin{aligned}
 p &= P(\mu_\delta = -18.9 | \mu_\delta = 0) \\
 &= \int_{-18.9-0.1}^{-18.9+0.1} f(x) \, dx \\
 &= \int_{-18.9-0.1}^{-18.9+0.1} \frac{1}{2.9\sqrt{2\pi}} \exp\left(-\frac{(x-0)^2}{2 \cdot 2.9^2}\right) dx \\
 &\approx 1.66 \cdot 10^{-11}
 \end{aligned}$$

Om vi väljer $\alpha = 0.05$, så ser vi att $p < \alpha$. Så vi kan säga att vår observation för δ är statistiskt signifikant, och det är mycket osannolikt att vi skulle observera en skillnad på $\delta = -18.9$, ifall $\delta = 0$ faktiskt gäller. Vår slutsats blir att H_0 sannolikt är fel, och att H_1 stämmer. Det finns en statistiskt signifikant skillnad i längden mellan 12-åringar och 18-åringar.

En sista detalj som är viktig att komma ihåg med statistisk signifikans och hypotestestning. Vi beräknar inte sannolikheterna att hypoteserna är sanna, det vill säga $P(H_0$ stämmer) och $P(H_1$ stämmer). Vi beräknar sannolikheten för den observation vi gör, ifall vi antar att H_0 stämmer, det vill säga $P(\text{observation} | H_0 \text{ stämmer})$.

Kapitel 4

Biokemi & Fysiologi

Det här kapitlet ger inblick i några viktiga teoretiska koncept och definitioner inom biokemi och fysiologi. Att ha en grundförståelse för dessa koncept gör det lättare att hänga med senare, när vi kommer att gå igenom och se på konkreta exempel ur forskningslitteratur.

4.1 Energi & massa

4.2 Reaktionshastighet

Huruvida ett system befinner sig i kemisk jämvikt beror på om tidskonstanterna för de styrande kemiska reaktionerna är korta jämfört med de tidskalor över vilka systemets tillstånd (temperatur och tryck) förändras. De hastigheter med vilka kemiska reaktioner fortskriber beror på reaktanternas koncentration, temperaturen samt på om någon katalysator är närvarande. Detta område kallas kemisk kinetik, och några av dess grundläggande samband kommer nu att översiktligt behandlas [2].

Många kemiska reaktioner av intresse inom biokemi kan beskrivas som binära reaktioner, där två reaktantmolekyler, M_a och M_b , som har förmåga att reagera med varandra, kolliderar och bildar två produktmolekyler, M_c och M_d :



Lagen om massans verkan säger att den hastighet med vilken produkter bildas och den hastighet med vilken reaktanter förbrukas är proportionell mot produkten av koncentrationerna hos reaktanterna. Koncentrationen av

varje kemisk art upphöjs till potensen av dess stökiometriska koefficient v_i :

$$R = k \prod_i [M_i]^{v_i}$$

För reaktionen ovan ges reaktionshastigheten R^+ i den positiva riktningen (+), från reaktanter till produkter, av:

$$R^+ = -\frac{d[M_a]^+}{dt} = \frac{d[M_c]^+}{dt} = k^+[M_a][M_b]$$

Om reaktionen även kan fortskrida i omvänt riktning (-), ges den negativa reaktionshastigheten R^- av:

$$R^- = -\frac{d[M_c]^-}{dt} = \frac{d[M_a]^-}{dt} = k^-[M_c][M_d]$$

Storheterna k^+ och k^- är hastighetskonstanterna i positiv respektive negativ riktning för denna reaktion. *Nettohastigheten* med vilken produkter bildas eller reaktanter förbrukas ges därför av:

$$R^+ - R^- = \frac{d[M_c]^+}{dt} - \frac{d[M_c]^-}{dt} = -\frac{d[M_a]^+}{dt} - \frac{d[M_a]^-}{dt} = k^+[M_a][M_b] - k^-[M_c][M_d]$$

Hastighetskonstanterna k följer vanligtvis Arrhenius form:

$$k = A \exp\left(-\frac{E_A}{RT}\right)$$

Här kallas A frekvensfaktorn eller den preexponentiella faktorn och kan vara en (måttlig) funktion av temperaturen. Storheten E_A är aktiveringsenergin. Boltzmannfaktorn $\exp(-E_A/RT)$ anger den andel av alla kollisioner som har en energi större än E_A , det vill säga tillräcklig energi för att reaktionen ska kunna äga rum. Det funktionella beroendet för k på temperaturen T , samt konstanterna i Arrhenius-uttrycket, bestäms experimentellt.

4.3 Proteiner & enzymer

Proteiner är stora biologiska molekyler uppbyggda av långa kedjor av aminosyror. De är en av de viktigaste byggstenarna i alla levande organismer. Proteinernas specifika funktion bestäms av deras tredimensionella struktur, som i sin tur beror på aminosyrasekvensen. Proteiner har många olika roller:

- strukturella komponenter (t.ex. kollagen)

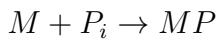
- transport av molekyler (t.ex. hemoglobin)
- signalöverföring (t.ex. receptorer)
- reglering av genuttryck
- katalys av kemiska reaktioner

Enzymer är en särskild typ av proteiner som fungerar som *biologiska katalysatorer*. De ökar hastigheten på kemiska reaktioner utan att själva förbrukas. Enzymer gör detta genom att sänka reaktionens aktiveringsenergi, vilket gör att reaktionen kan ske snabbare vid biologiska temperaturer.

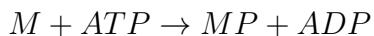
Enzymer är oftast mycket specifika. Det innebär att ett enzym vanligtvis bara katalyserar en viss reaktion eller binder ett specifikt substrat. Denna specificitet är avgörande för att cellens biokemiska processer ska kunna regleras noggrant.

4.4 Fosforylering

Fosforylering är fästandet av en fosfatgrupp till en annan molekyl, och är en grundläggande reaktion som krävs för att många biokemiska processer ska fortskrida:



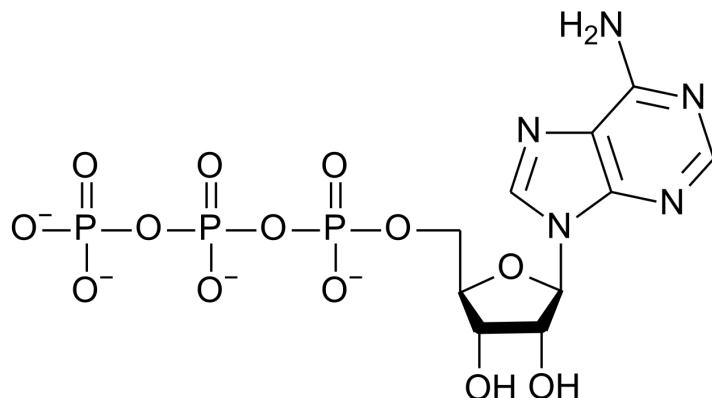
Fosfatgruppen kan härstamma från olika håll, men den vanligaste källan är en fosfatgrupp som har donerats från en ATP molekyl:



Beteckningen P_i syftar mera exakt på en inorganisk fosfatgrupp. Det är en fosfatgrupp som har beteckningen PO_4^{3-} .

4.5 ATP-syntes

Cellens huvudsakliga ”energi” tar formen av en fysisk molekyl som kallas ATP, adenosin trifosfat (eng. adenosine triphosphate). Alla har vi ju hört att mitokondrien är cellens kraftverk, vilket stämmer mycket riktigt eftersom mitokondrien ansvarar för den huvudsakliga syntetiseringen av ATP.

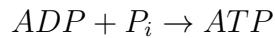


Figur 4.1: ATP-molekylens struktur.

Namnet ATP syftar på en adenosinmolekyl som har tre stycken inorganiska fosfatgrupper, P_i , fastsatta i sig. Adenosinmolekylen kan maximalt ha tre fosfatgrupper kopplade på grund av de elektriska laddningarna och den energi som krävs för att bilda och bryta dessa bindningar. Dessa fosfatgrupper är högt energirika, och det är frigörandet av energi vid brytning av bindningar mellan dem som driver många biologiska processer.

ATP:s huvudsakliga roll är att donera fosfatgrupper till olika reaktioner. Om ATP donerar en fosfatgrupp så kallas den återstående molekylen för ADP, adenosin difosfat. Om ADP ytterligare donerar en fosfatgrupp så återstår AMP, adenosin monofosfat. Återigen kan AMP och ADP acceptera fosfatgrupper från olika reaktioner. Dom olika stadierna av ATP, ADP och AMP agerar som signaler för cellens energitillstånd.

ATP syntetiseras genom en kombination av en ADP molekyl och en P_i molekyl:



På grund av den negativa elektriska laddningen hos fosfatgrupperna finns det en elektrostatisk repulsion mellan ADP och P_i . För att reaktionen ska kunna ske krävs därför en specifik kemisk miljö där molekylerna hålls i rätt orientering och där reaktionens övergångstillstånd stabiliseras.

Detta sker med hjälp av ett enzym i mitokondrien som kallas **ATP-syntas**. ATP-syntasen är en roterande proteinmotor. När väteprotoner (H^+) strömmar genom en kanal i ATP-syntasen roterar en central del av enzymet, vilket orsakar konformationsförändringar i de katalytiska sätena.

I dessa konformationslägen binds ADP och P_i tätt i det katalytiska sätet, vilket skapar förhållanden där ATP kan bildas spontant. Ytterligare rotation leder till att ATP släpps fri från enzymet. För djupare läsning om ATP-syntasens struktur och funktion, se referenserna [3, 4, 5, 6].

Väteprotonerna som driver rotationen pumpas över mitokondriens inre membran av elektrontransportkedjan, där elektroner transporteras genom en serie proteinkomplex.

4.6 Elektrontransportkedjan

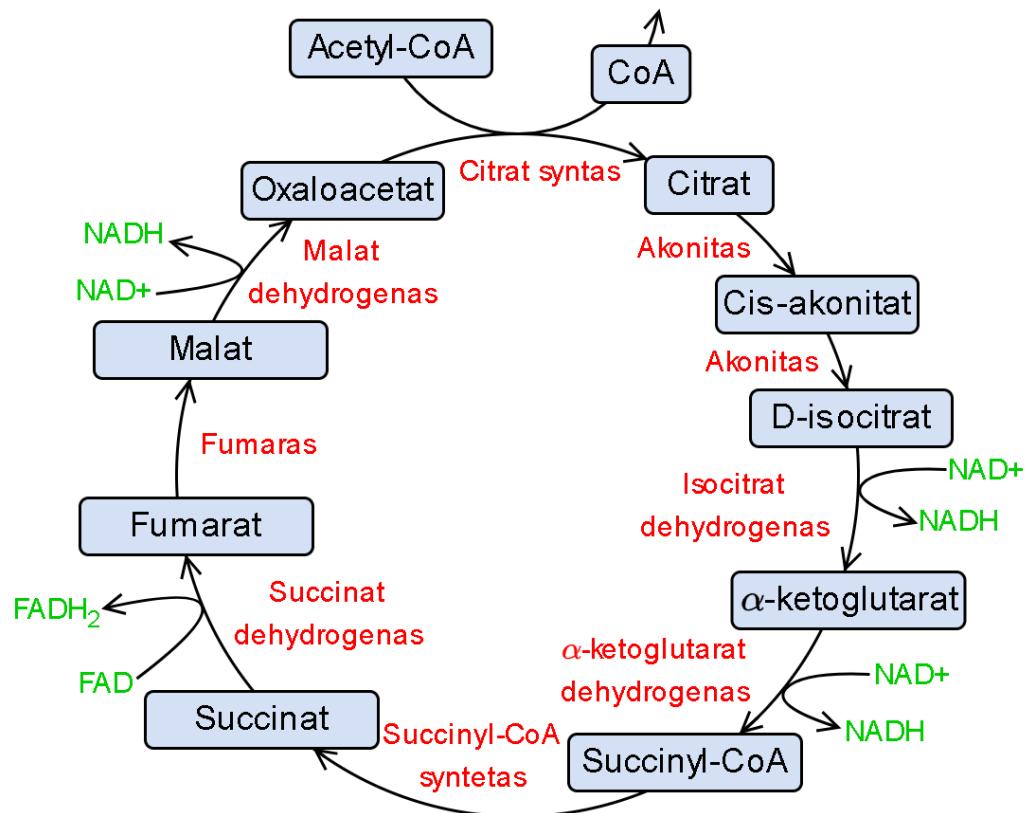
Elektrontransportkedjan förkortas ETC (eng. electron transport chain).



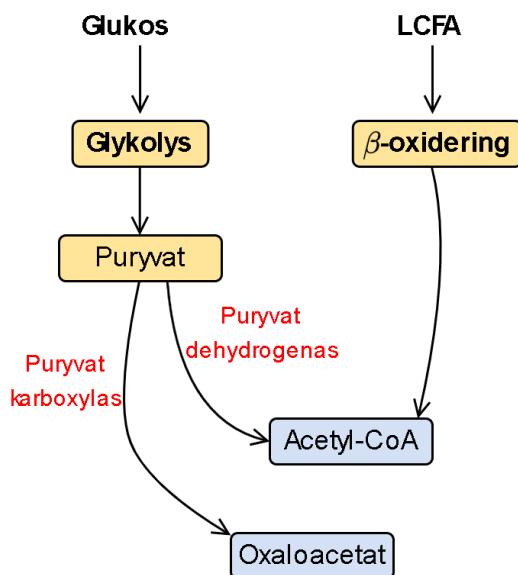
Figur 4.2: *BILD HÄR*

4.7 TCA-cykeln

Elektronerna (e^-) och väteprotonerna (H^+) som levereras till ETC härstammar från TCA-cykeln.



Figur 4.3: TCA-cykeln. Enzymer är markerade i röd text. Elektronleverantörerna NADH och FADH₂ är markerade i grön text.

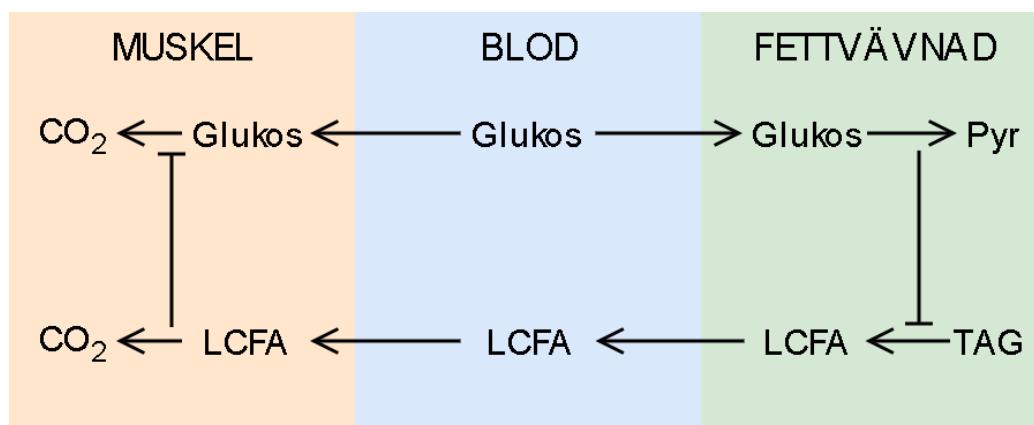


Figur 4.4: Substrat som passerar till TCA-cykeln.

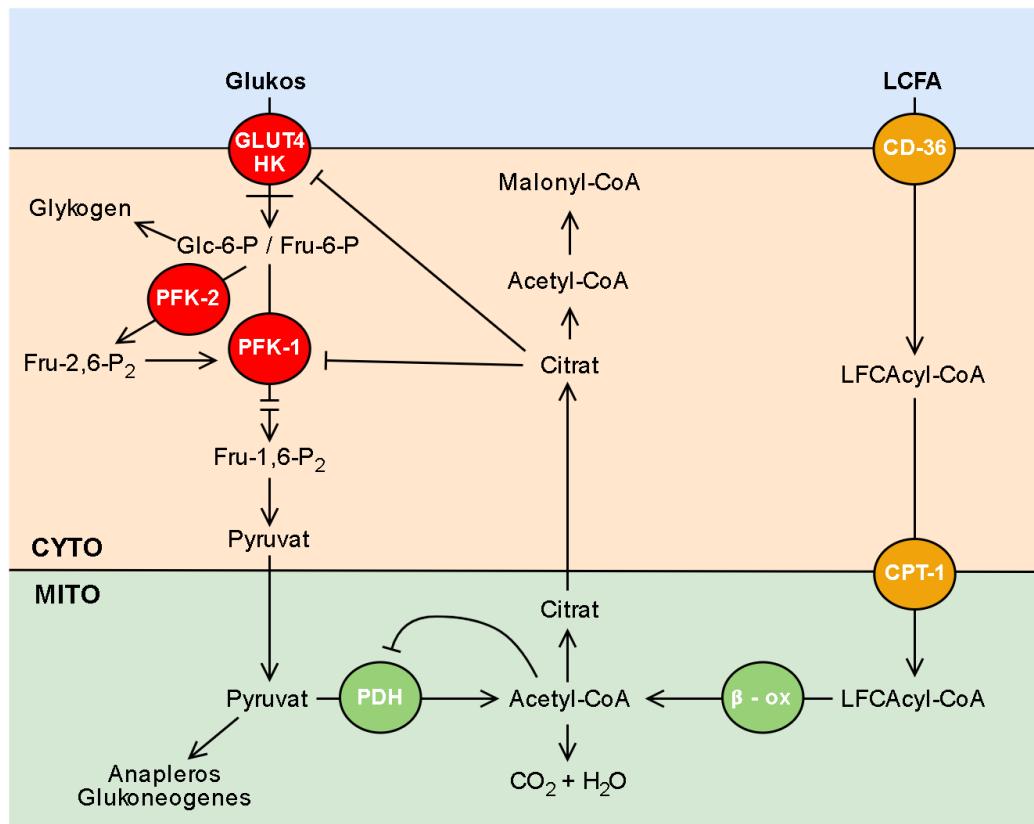
4.8 Randle-cykeln

Läs Hue et al. [7] för en sammanfattning.

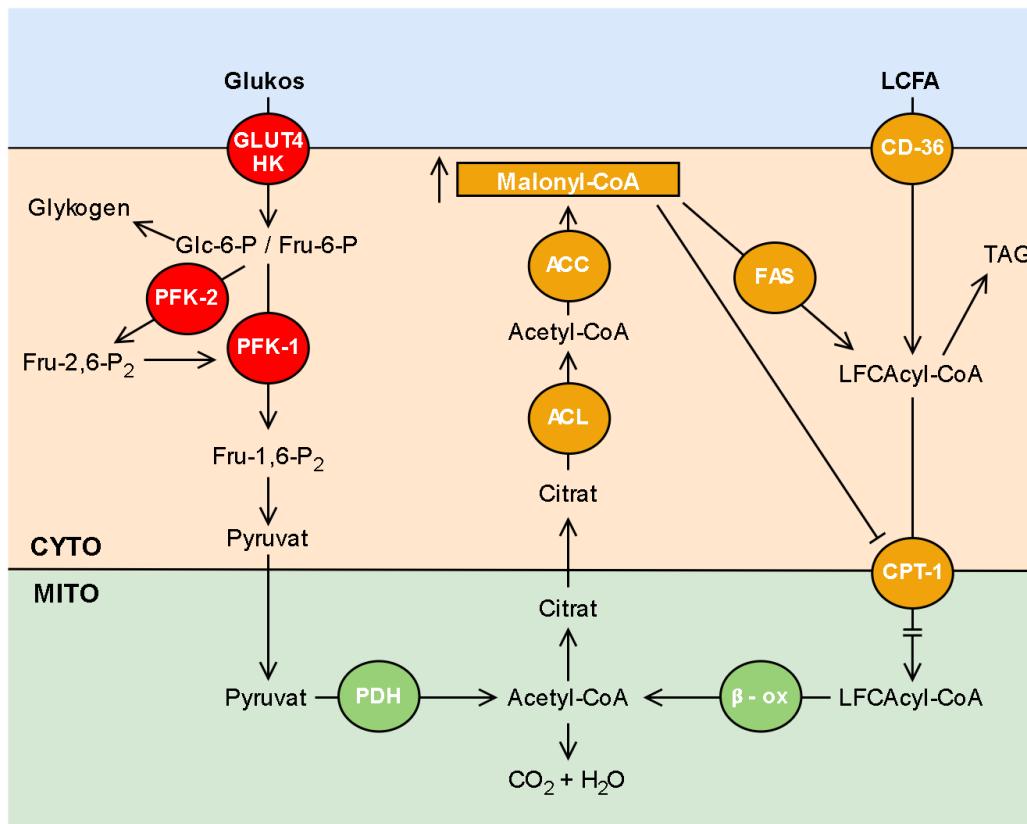
Långkedjiga fettsyror förkortas LCFA. Triglycerider förkortas TAG.



Figur 4.5: Glukos-fettsyra-cykeln (Randle-cykeln) beskriver en ömsesidig inhibering mellan glukosoxidering och fettsyraoxidering, främst i skelettmuskel och hjärta. Bild återskapad från Hue et al. [7].



Figur 4.6: Beta-oxidering inhiberar glykolsys. Bild återskapad från Hue et al. [7].



Figur 4.7: Glykolys inhiberar beta-oxidering. Bild återskapad från Hue et al. [7].

Litteraturförteckning

- [1] K. Popper, *The logic of scientific discovery*. Routledge, 2005.
- [2] J. B. Heywood, “Combustion engine fundamentals,” vol. 25, 1988.
- [3] J. E. Walker, “Atp synthesis by rotary catalysis (nobel lecture),” *Angewandte Chemie International Edition*, vol. 37, no. 17, pp. 2308–2319, 1998.
- [4] J. A. Leyva, M. A. Bianchet, and L. M. Amzel, “Understanding atp synthesis: structure and mechanism of the f1-atpase,” *Molecular membrane biology*, vol. 20, no. 1, pp. 27–33, 2003.
- [5] C. Von Ballmoos, A. Wiedenmann, and P. Dimroth, “Essentials for atp synthesis by f1f0 atp synthases,” *Annual review of biochemistry*, vol. 78, no. 1, pp. 649–672, 2009.
- [6] Y. Lai, Y. Zhang, S. Zhou, J. Xu, Z. Du, Z. Feng, L. Yu, Z. Zhao, W. Wang, Y. Tang *et al.*, “Structure of the human atp synthase,” *Molecular Cell*, vol. 83, no. 12, pp. 2137–2147, 2023.
- [7] L. Hue and H. Taegtmeyer, “The randle cycle revisited: a new head for an old hat,” *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, vol. 297, no. 3, pp. E578–E591, 2009.