

F Y S I O L O G I



Træbuk på bølget bunke

BIND I - TEKST

Indhold

I	Stofskifte	
	Definition	side 1
	Respiration, ATP	side 8
	Proteinsyntese	side 11
	Stofskiftemåling	side 9
	Stofskiftestørrelse	side 10, 11
	Faktorer der påvirker stofskiftet	
	1 Kønsforskelle	side 13
	2 Overflade, kropsstørrelse	side 14
	3 Temperaturregulering	side 14
II	Kropsmål og proportioner	
	Vækst og vækstkontrol	side 21
	Normalvægt, ideelvægt, BMI	side 26
	Fedtprocenter og kønsudvikling	side 29
	Proportioner	side 33
III	Ernæring og kostanbefalinger	side 35
IV	Biologiske membraner	side 45
V	Enzymer og katalysatorer	side 51
	Litteratur	side 57
	Stikordsregister	side 59

Indledning

I

STOFSKIFTE

Definition, stofomsætning, respiration, energiforbrug, proteinsyntese, ligevægtstofskifte og stofskiftemåling

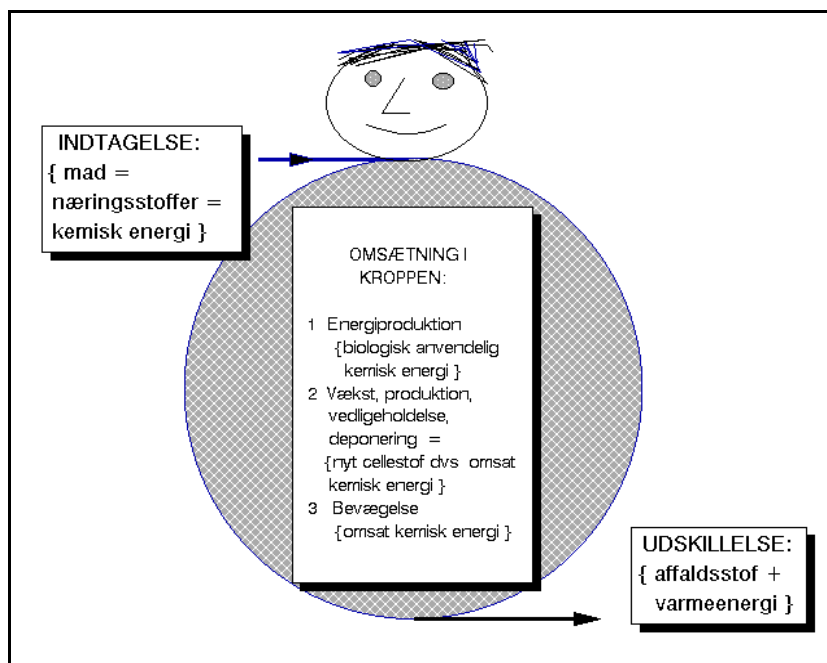
I.1 Definition

Alle levende celler og organismer kan karakteriseres ved at besidde nogle få fælles livsprocesser:

vækst, stofudveksling med omgivelserne, bevægelse, irritabilitet og energiforbrug.

I flercellede organismer er nogle af livsprocesserne blevet knyttet til specialiserede celletyper: bevægelse varetages af muskelceller og irritabilitet varetages af sanse- og nerveceller; men fællesnævner for alle cellerne er stadig deres energiforbrug, stofudveksling og vækst.

Figur 5. Skematisk oversigt over menneskets stofskifte.



Alle cellerne i menneskets krop bruger energi og omsætter stof. Stof optages af cellerne. Stoffet omformes inde i dem. Til sidst udskilles der affaldsstof fra cellerne. Noget stof deponeres eventuelt i cellerne som næringsreserver (fedt eller kulhydrat). De enkelte celler anvender stof som råmateriale til vækst, cellereparation, produktion, m.m., foruden at en del af det optagne stof bruges til at levere den energi, der driver alle livsprocesserne (om vækst og vækstkontrol, se side 21).

Energien kommer ind i kroppen i form af kemisk energi, dvs energi bundet i næringsstofferne. Energien frigøres i hver enkelt celle inde i kroppen. Noget af den frigjorte energi bindes påny i opbygningen af nyt cellestof; andet anvendes til fysisk arbejde. Fra kroppen udskilles affaldsstoffer og varmeenergi.

Alment gælder: $\text{indtag} = \text{tilvækst (incl. deponering)} + \text{forbrug}$; $BP = NP + R$. Analogt med de tilsvarende økologiske begreber, kan man kalde indtag for bruttoproduktion (BP), tilvækst for nettoproduktion (NP) og forbrug for respiration (R). For en person i stofskifteliggvægt, hvor indtag er lig med forbrug, bliver tilvæksten altså nul, dvs. personen holder en konstant vægt.

Organismens samlede energi- og stofomsætning, dvs. alle de enkelte cellers bidrag lagt sammen, kaldes dens STOFSKIFTE.

I.II Pulje af grundmolekyler

Menneskets føde indeholder fedtstof, kulhydrat og protein. Før cellerne kan få glæde af madens energi- og stofindhold, skal stofferne i den gennemgå en fordøjelse. Stofferne spaltes til mindre grundmolekyler, som optages i blodet og transporteres med blodet rundt i kroppen. Her udgør de en pulje af næringsstoffer, som cellerne i kroppen kan forsyne sig fra (figur 7; kostanbefalinger m.m. se side 35).

Proteinerne spaltes til aminosyrer. Fedtstofferne spaltes til fedtsyrer (og glycerol). Kulhydraterne spaltes til glucose (eller tilsvarende små sukkermolekyler). Føden indeholder tillige vitaminer og mineraler. Det er små molekyler, der ikke skal fordøjes, før de kan optages i blodet. Inde i kroppen tjener de som hjælpestoffer i omsætningen af de øvrige næringsstoffer (fx i form af coenzymer).

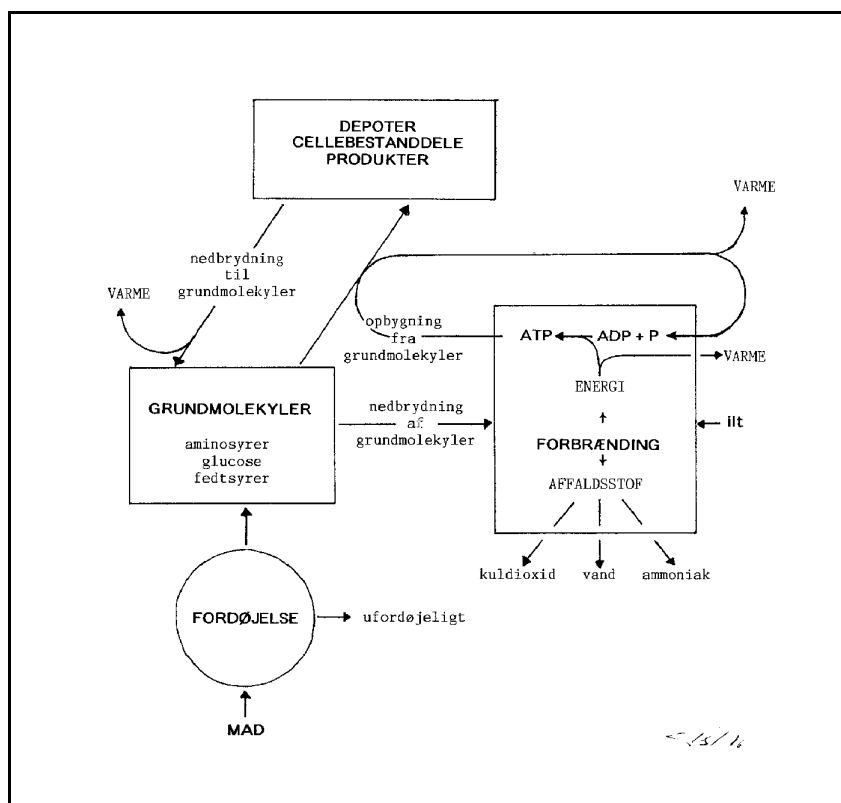
Endelig er der en vis del af føden, som ikke kan fordøjes. Hverken stof eller energi heri kan stilles til rådighed for kroppens celler. Det er denne del af føden, der kaldes fibre. Fibrene (oftest cellulose, pektin og lignende ufordøjelige kulhydrater) er på trods af deres ufordøjelighed en væsentlig del af vores kost, fordi de stimulerer tarmene, således at maden hurtigt passerer gennem fordøjelsessystemet. Er tarmpassagen langsommere end 36-48 timer, er det tegn på en for fiberfattig kost; det kan medføre fordøjelsesbesvær eller på længere sigt tarmsygdomme.

Der foregår til stadighed i kroppen en nedbrydning af cellebestanddele, depotstoffer og celleprodukter. Nedbrydningsprodukterne (grundmolekyler: glucose, fedtsyrer, aminosyrer, mineraler, vitaminer, m.m.) tilføres puljen af næringsstoffer i kroppen. Samtidig genopbygges nye cellebestanddele, depotstoffer og celleprodukter ud fra grundmolekylerne i puljen.

Figur 7. Blokdiagram over stofskifteprocesser.

Puljen af grundmolekyler i cellen/kroppen er udgangspunkt for nyopbygning af cellestoffer, hvoraf de vigtigste er:

- 1) depotstoffer: glyco-gen eller depotfedt,
- 2) cellebestanddele: enzymer, membranfedtstoffer, kernesyrer og lignende,
- 3) produkter: enzymer, hormoner og lignende.



Opbygningsprocesser kræver tilførsel af energi. En del af næringsstofpuljen anvendes derfor til at skaffe kroppen og cellerne energi.

Energien skaffes ved at stofferne forbrændes i særlige celleelementer: mitochondrier (se side 8, side 9 og figur 10). Slutprodukterne ved forbrændingen er - foruden energien (ATP og varmeenergi) - affaldsstofferne kuldioxid og vand.

Der mistes desuden konstant en lille mængde grundmolekyler gennem nyrerne, og der mistes stof ved celleafstødning fra hud, tarmslimhinder m.m.

Kun en vis del af puljen kan altså recirkuleres i kroppen, og der skal derfor konstant tilføres nyt stof som erstatning for det, der mistes eller forbrændes for at holde stofomsætningen i kroppen i gang.

Der er tale om stofskifteløsevægt (jvf side 6), når man indtager lige så meget mad, som der forbruges og forsvinder stof fra kroppen.

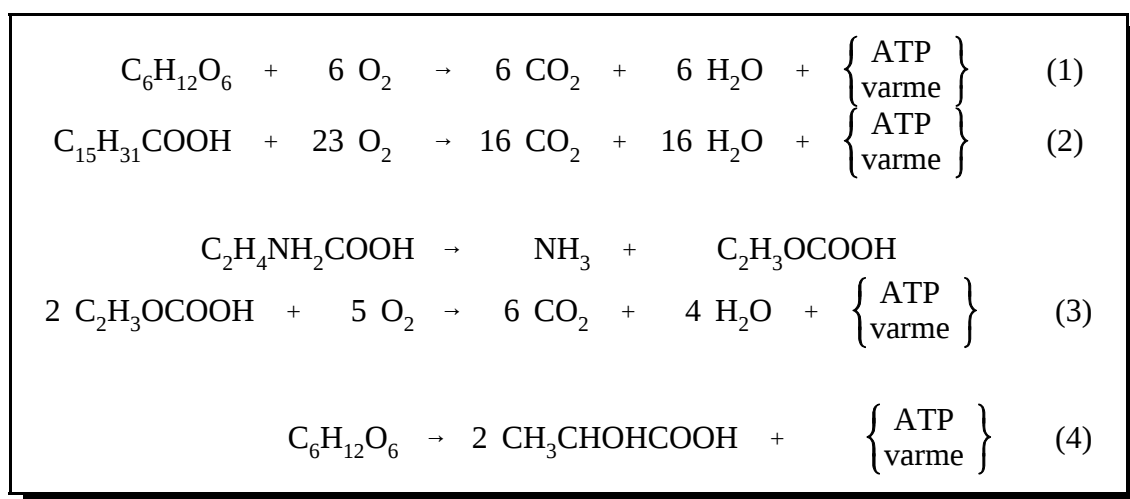
I.III Respiration, ATP

Cellerne kræver ilt for at kunne producere energi effektivt. Ilt transporteres ud til hver celle med blodet. De fineste forgreninger af blodkarrene - kapillærerne - er i tæt kontakt med alle kroppens celler og med den atmosfæriske luft i lungealveolerne. De røde blodlegemers hæmoglobin binder ilt til sig i lungerne og afgiver ilt igen ude i vævene.

Ilt skal bruges i forbrændingsprocesser, der - selvom udgangsstofferne kan være forskellige (kulhydrat, fedt eller protein) - har det samme reaktionsforløb og har de samme slutprodukter (skema 8).

Den kemiske energi, der ligger bundet i fx et molekyle glucose eller fedtsyre, frigives igennem en trinvis, kontrolleret (dvs. enzymstyret) nedbrydning af molekylerne til vand og kuldioxid.

Energiproduktionen i cellen kaldes **RESPIRATION**.



Skema 8. *Energileverende processer: 1, 2 og 3 er eksempler på forbrændingsprocesser og 4 mælkesyre-gæring.*

Både kulhydrat, fedt og protein kan være udgangsstof i en respirationsproces, men slutprodukterne er de samme - kuldioxid og vand og energi. Ca 50 % af den frigjorte energi bindes i ATP, resten af energien bliver til varme. Skemaet viser de kemiske reaktionsskemaer ved omsætning af:

- (1) glucose (aerobt) 6 **36 ATP**, **totalenergi = 2870 kJ/mol**,
- (2) en fedtsyre (palmitinsyre) 6 **129 ATP**, **totalenergi = 9823 kJ/mol**,
- (3) en aminosyre (alanin) 6 **9 ATP** (netto pr mol: 12 ATP minus 3 ATP til at fjerne NH_3), **totalenergi = ca 1400 kJ/mol** og
- (4) glucose (anaerobt) 6 **2 ATP**, **totalenergi = 198 kJ/mol**.

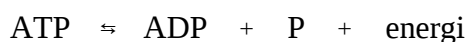
Bemærk at det kun er kulstofdelen af aminosyrerne, der forbrændes. Aminodelen spaltes fra og omdannes til urinstof. Urinstoffet udskilles dernæst gennem nyrerne.

Det er kun glucose (og aminosyrer), der kan omsættes ved en forgæring (anaerobt, dvs. uden ilt.)

Respirationsprocessen omfatter tre delprocesser, hvoraf den første foregår i cytoplasmaet medens de to sidste finder sted inde i mitochondrierne.

Iltten bruges først i den sidste delproces, og det er hertil energiproduktionen er koblet. Her overføres energien til en anden kemisk forbindelse - den kaldes **ATP**, der fungerer som energiformidler i cellen.

Hvis muskelceller ikke kan få tilstrækkeligt ilt til en respiration, kan cellerne kortslutte de to sidste delprocesser ved at lade den første delproces ende med mælkesyre. Herved produceres der 2 ATP, altså en betragtelig mindre energimængde end en fuldstændig respiration (se skema 8). Det er kun muskelceller, der råder over denne alternative energiproduktion.

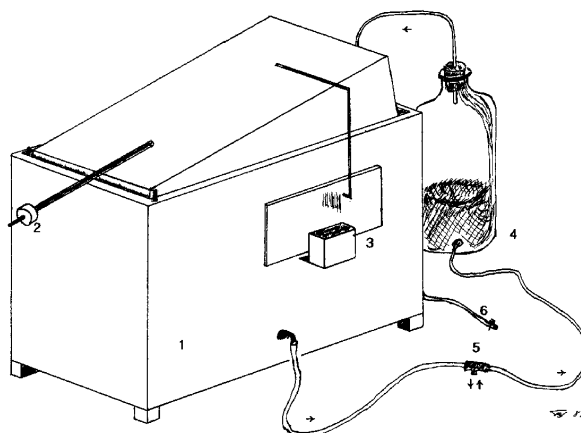


Skema 9. Cellens energiformidler er den kemiske forbindelse ATP (adenosintrifosfat).

Energi kan oplagres ved at bruge energien til at koble **P** (fosfat) og **ADP** (adenosindifosfat) sammen til **ATP**. Der skal bruges 32-50 kJ pr mol ATP. Energien frigøres igen, ved at lade processen gå den modsatte vej. Energibevarelsen er ca 70%.¹

Alle de energikrævende stofskifteprocesser, der foregår i kroppens celler, forbruger ATP. Ved at spalte ATP til ADP og frit fosfat (P) kan stofskifteenzymene overføre energien til nyt stof, eller energien kan udnyttes til bevægelse i muskelceller (figur 7 og 10).

Ingen energiomsætninger i celler er 100 % effektive, derfor vil der altid være knyttet et varmetab til stofskifteprocesserne.



I.IV Stofskiftemåling

Figur 9 Vippespirometer til måling af iltoptagelse. Kammeret (1) fyldes med ren ilt. Udåndingsluften ledes gennem en kuldioxid- og vand-absorberende flaske (4) tilbage til kammeret. Skrивeren (3) viser iltoptagelsen.

Der skal bruges ilt til forbrændingsprocesserne i kroppen (se figur 7 og 10 samt skema 8).

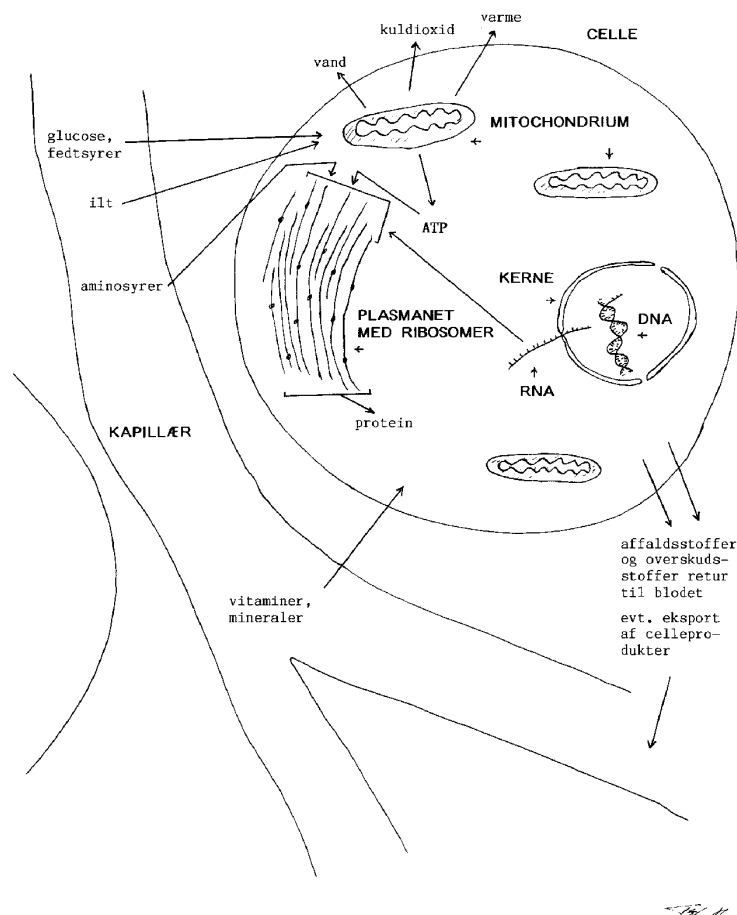
¹ Se endvidere Temasider & Essays: Enzymer på Biologis Hjemmeside.
www.aarhusakademi.dk/intranet/fagene/biologi/bioramme.html

Iltforbruget vil derfor være proportionalt med energiproduktionen i kroppen: forudsat en normalt sammensat kost, vil 1 liter ilt svare til en energiproduktion på 20,3 kJ.

Trækker man vejret tilkoblet et lukket, iltfyldt system (figur 9), hvor udåndingsluftens indhold af kuldioxid og vand fjernes, kan man beregne iltoptagelsen pr tidsenhed ved at måle systemets rumfangsændring.

Når iltoptagelsen pr tidsenhed er kendt, kan man bestemme stofskiftets størrelse.

Ovenstående metode kaldes indirekte calorimetri, og den giver kun en tilnærmet værdi for stofskiftet. Vil man have en eksakt bestemmelse af stofskiftets størrelse, er man henvist til at lukke personen inde i et stort calorimeter, hvorved man direkte kan måle den udviklede varmeenergi (direkte calorimetri).



Figur 10. Proteinsyntese.

- et eksempel på stofskifteprocesser i cellen: Cellerne forsynes med næringsstoffer og ilt gennem blodet. Blodet er kroppens pulje af næringsstoffer: dvs glucose, fedtsyrer, aminosyrer, vitaminer, mineraler, m.m. - hvorfra cellerne optager, hvad de har brug for til deres stofskifte, og hvortil cellerne returnerer overskydende næringsstoffer samt eventuelle stofskifteprodukter.

I.V Proteinsyntese - eksempel på stofskifteproces

Hvis energien skal bruges til at opbygge cellestof, fx protein, skal flere celleorganeller samarbejde om opgaven. Figur 10 viser skematisk, hvordan cellen producerer protein. Råmaterialet til proteinopbygning - aminosyrerne, optager cellen fra blodet. Proteiner er kædemolekyler, hvori aminosyrerne sidder i en ganske bestemt rækkefølge - forskellig fra protein til protein. Det er nødvendigt at rækkefølgen af aminosyrerne i et protein bliver overholdt, det vil sige, at opbygningen af proteinet må følge en skabelon.

I cellekernen ligger cellens arvemateriale - gener. Generne kan ikke ses, men man ved, at de er dele af et DNA molekyle, som igen er en del af et kromosom. Hvert gen indeholder information om, hvordan aminosyrerækkefølgen skal være i ét protein.

En proteinsyntese indledes med at cellen kopierer det stykke af DNA molekylet, der svarer til det pågældende gen. Kopien kaldes RNA. Denne kopi er dernæst den skabelon, som aminosyrerne sammenkobles i rækkefølge efter.

Selve sammenkoblingen af aminosyrerne foregår i cellens cytoplasma. Her findes et net af membraner (plasmanettet = endoplasmatisk reticulum; i figuren kun vist meget skematisk), hvorpå der sidder ribosomer. Ribosomerne er de egentlig ansvarlige i proteinsyntesen. De indeholder enzymer, der foretager sammenkoblingen af aminosyrerne i den rækkefølge, RNA skabelonen dikterer.

Det færdige protein kan være et enzym, der skal styre omsætningen af andre stoffer i cellen - det kan være et molekyle, der skal indbygges i membranen eller andre strukturer i cellen (dvs. vækst eller reparation) - eller det kan være et molekyle, der skal eksporteres ud af cellen.

I.VI Standardstofskifte - ligevægtstofskifte

Måler man stofskiftet efter 12 timers faste, med personen i hvile og ved en rumtemperatur på 25 °C, får man en minimumstofskifteværdi for den enkelte person (NB! i vågen tilstand - under søvn er stofskiftet lavere).

Dette minimumstofskifte kaldes **STANDARDSTOFSKIFTE** (eller basalstofskifte), og det er i gennemsnit $100 \text{ kJ kg}^{-1} \text{ døgn}^{-1}$ (jvf tabel 1). Til praktisk brug ved kostvurderinger og lign. har man indført begrebet **LIGEVÆGTSTOFSKIFTE** defineret som standardstofskiftegennemsnittet ganget med 1,5.

Dette stofskifte svarer til en persons ligevægtsomsætning pr døgn pr kg til vækst, produktion, vedligeholdelse, bevægelse og varmeproduktion (jvf figur 5), således at personen hverken taber sig eller tager på.

$$\begin{aligned}\text{STANDARDSTOFSKIFTE} &= 100 \text{ kJ kg}^{-1}\text{døgn}^{-1} \\ \text{LIGEVÆGTSTOFSKIFTE} &= 150 \text{ kJ kg}^{-1}\text{døgn}^{-1}\end{aligned}$$

Tallene ovenfor gælder for normale, udvoksede personer med moderat arbejde. Hårdt fysisk arbejde medfører, at ligevægtstofskiftet skal øges med 20-40 %. Børn og unge indtil 17-18 år har et forøget standardstofskifte - især på grund af kroppens vækst.

R R R

I.VII Faktorer der påvirker stofskiftet

1 køn

Kønsindflydelsen viser sig allerede indenfor det første leveår. Pigers og voksne kvinders stofskifte er gennemsnitligt lavere end drenge og voksne mænds.

piger 1 år: $225 \text{ kJ kg}^{-1} \text{ døgn}^{-1}$ - drenge 1 år: $230 \text{ kJ kg}^{-1} \text{ døgn}^{-1}$
piger 14 år: $120 \text{ kJ kg}^{-1} \text{ døgn}^{-1}$ - drenge 14 år: $130 \text{ kJ kg}^{-1} \text{ døgn}^{-1}$

Forskellen hos voksne kan forklares ved, at forholdet mellem stofskifte-aktive og stofskifte-passive dele af kroppen hos kvinder er ca 1:1, medens det hos mænd er ca 3:2 (- mænd har mindre fedtvæv end kvinder).

Mænd	Kvinder	% Fedt	Legemsvægt i kilogram							
			45	50	55	60	65	70	75	80
tynd		5		119	116	112	110	108	106	105
middel		10		113	111	108	106	103	102	101
buttet	tynd	15	110	107	105	103	101	100	99	98
fed	middel	20	104	101	99	98	97	96	95	94
	middel	25		96	94	93	93	92	91	90
	buttet	30			89	88	88	88	87	87
Gennemsnit			100 ± 8							

(Helms efter Durnin & Passmore (7))

Tabel 13. Standardstofskifte hos voksne i $\text{kJ kg}^{-1} \text{ døgn}^{-1}$.

Det medfører, at stofskiftet - udtrykt pr vægtenhed (kJ kg^{-1}) bliver lavere for kvinder end for mænd (tabel 1).

***gennemsnit &:** $90 \text{ kJ kg}^{-1} \text{ døgn}^{-1}$ - **gennemsnit %:** $110 \text{ kJ kg}^{-1} \text{ døgn}^{-1}$*

Dermed forklares dog ikke, hvorfor piger også har et lavere stofskifte end drenge: forskellen er 2% ved 1 års alderen, og den stiger gradvist til 8% ved 14 års alderen (samme forskel som hos voksne). Forskellen i stofskifte mellem piger og drenge indtil puberteten må have en anden (- ukendt!) årsag.

2 overflade, kropsstørrelse

Både blandt mænd og kvinder medfører andre forskelle i kropsbygning (højde, vægt, m.m.) ligeledes, at der er forskelle i stofskiftets størrelse. En kraftig person har selvfølgelig et større absolut stofskifte end en slank person; men selv når stofskiftet udtrykkes pr vægtenhed (kJ kg^{-1}), kan der ses en lille forskel mellem lette og tunge individer (jvf tabel 13). Forskellen formindskes eller forsvinder hvis stofskiftet udtrykkes pr overfladeenhed (kJ m^{-2})².

Denne sammenhæng forklares traditionelt med at varmeafgivelsen fra små organismer er relativt større end fra store organismer på grund af et større overflade:vægt - forhold hos de små organismer end hos de store.

Da produktionen af varme er proportional med vægten, medens varmeafgivelsen er proportional med overfladen, må små personer/organismer altså kompensere for det øgede varmetab ved sætte varmeproduktionen i vejret - dvs. øge stofskiftet.

Men da både ensvarme og vekselvarme dyr har et stofskifte, som udtrykt pr overfladeareal, er konstant for store og små individer, må man nok sætte spørgsmåltegn ved om ovenstående forklaring har et reelt fysiologisk grundlag.

Dertil kommer at varmeafgivelsen fra overfladen ikke er konstant; den kan i udstrakt grad styres af organismen selv.

3 omgivelsernes temperatur, varmeregulering

Mennesket er en ensvarm (homeoterm) organisme, som udnytter varmeproduktionen ved stofskifteprocesserne til at opretholde en konstant legemstemperatur (gennemsnitstemperatur = 37°C).

Der produceres hele tiden varme i kroppen; men der afgives også konstant varme til omgivelserne fra legemets overflade. Hvis der tabes mere varme end der produceres ved de almindelige stofskifteprocesser, kan kroppen øge varmeproduktionen, ved at lade muskulaturen arbejde i tomgang - dvs der ydes ikke et mekanisk arbejde. Samtidig hermed kan varmebevarende foranstaltninger i legemet sættes i værk, fx kan blodet dirigeres væk fra huden. På den måde opretholdes en konstant legemstemperatur.

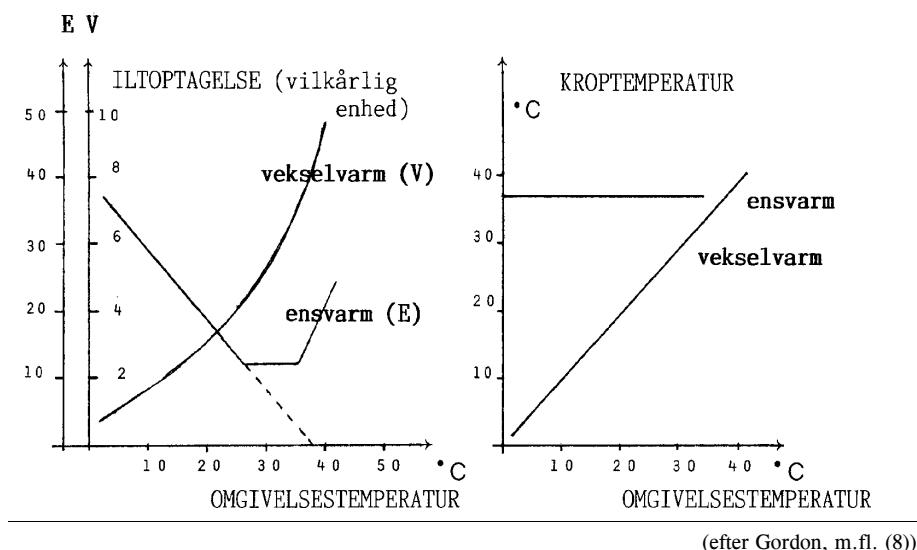
Når legemstemperaturen skal holdes konstant hos ensvarme organismer kræver det at energiomsætningen afpasses efter omgivelsernes temperatur.

Des lavere ydertemperatur - jo højere er iltoptagelsen (figur 15). Ved meget lave temperaturer kan op til 70% af energiomsætningen i kroppen gå til varmeproduktion.

² Kroppens overfladeareal kan tilnærmet beregnes efter følgende udtryk:

$$\text{Overflade} = 0,007184 (\text{vægt})^{0,425} (\text{højde})^{0,725} [\text{m}^2]; \text{ vægt i kg og højde i cm} \quad (1)$$

Hos de fleste ensvarme dyr er det en særlig slags fedtvæv - brunt fedtvæv, hvori den ekstra varmeproduktion foregår. Hos mennesket er det muskulaturen - især skeletmuskulaturen, der ved at arbejde i tomgang skaber den nødvendige varme.



(efter Gordon, m.fl. (8))
Figur 15. *Iltoptagelse og kropstemperatur som funktion af omgivelsestemperatur hos en hypotetisk ensvarm (homeoterm) organisme og en hypotetisk vekselvarm (poikiloterm) organisme.*

Figur 15 viser kropstemperatur som funktion af ydertemperatur. Den ensvarme organisme er uafhængig af ydertemperaturen og har en konstant kropstemperatur i hele intervallet fra 0 - 35 °C. Den vekselvarme organismes kropstemperatur er derimod direkte afhængig af ydertemperaturen.

I figurens venstre del ses at den ensvarme organisme må betale for uafhængigheden af ydertemperaturen med en meget højere energiomsætning og dermed et større fødekrav, end den vekselvarme organisme har.

Forlænges den venstre gren af kurven for den ensvarme organismes iltoptagelse ned mod x-aksen, giver skæringspunktet kernetemperaturen (dvs temperaturen inde midt i kroppen).

Det vandrette stykke er det temperaturinterval, hvori iltforbruget (dvs. stofskiftet) er mindst muligt (jvf betingelserne for at måle standardstofskiftet, side 10, 11).

For menneskets vedkommende sløres stofskiftets temperatúrafhængighed dog af vores påklædning.

I den temperaturneutrale zone (ca 25-35 °C) skiller kroppen sig af med overskudsvarme ved passiv varmeoverførsel til omgivelserne.

Med passiv varmeoverførsel menes stråling, konvektion og varmeledning.

Varme overføres ved *varmeledning*, når legemet er i kontakt med en genstand med en lavere temperatur end kroppens overflade. Ved *konvektion* afgives varme til forbistrømmende luft. Alle varme legemer - også vores krop - udsender *varmestraler* (infrarødt lys) med en frekvens, der er direkte proportional med legemstemperaturen

Når ydertemperaturen overstiger kernetemperaturen, kan kroppen ikke længere komme af med overskudsvarme ved hjælp af de passive metoder - den vil tværtimod modtage varme.

I stedet må kroppen benytte sig af aktiv varmeoverførsel: fra svedkirtlerne udskilles et tyndt lag vand på hudoverfladen. Når vandet fordamper, bliver kroppen afkølet. Svedkirtlerne udfører et arbejde, når de udskiller vand på hudoverfladen. Den aktive varmeoverførsel koster altså ekstra energitilførsel, dvs energiomsætningen i kroppen øges, når ydertemperaturen overstiger kernetemperaturen.

Hvis kroppen uhindret kan afgive varme ved svedning, kan vi holde til temperaturer op til 90 °C (fx en sauna); men hvis luften er mættet med vanddamp, så der ikke kan fordampe vand fra huden, indtræder der varmeklok allerede ved 50-55 °C.

4 hormoner, regulering



***K*ROPSMÅL OG PROPORTIONER**

Vækst og vækstkontrol, hormoner, normalvægt, BMI, fedtprocenter, kropsudvikling/kønsudvikling og proportioner.

II.1 Vækst og vækstkontrol

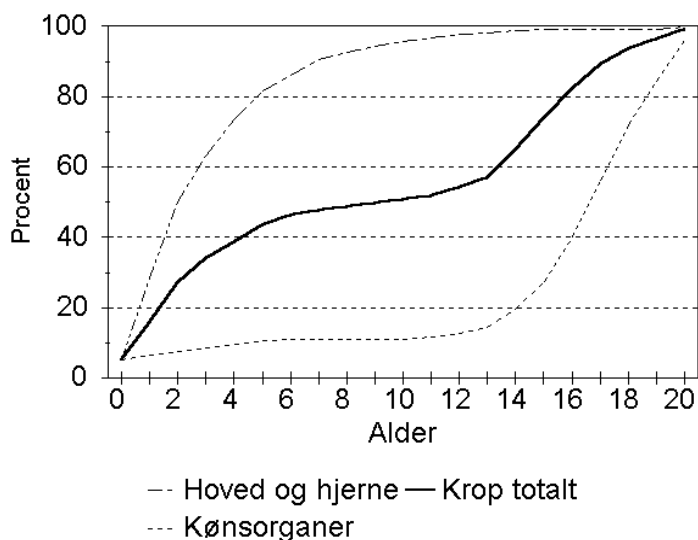
Et menneske starter som en enkelt celle - den befrugtede ægcelle. Derefter følger celledeling på celledeling indtil det udvoksede individ indeholder milliarder af celler. Cellerne uddifferentieres undervejs og arrangerer sig i grupper, der bliver til specialiserede organer og væv - hver med deres karakteristiske væksthastighed (fig. 21-a).

Egentlig vækst i biologisk forstand indebærer, at der foregår cellevækst og celledelinger, fx forlængelse af knogler; medens ophobning af kropsvæske eller depotfedt - selv om det viser sig som vægtforøgelse - ikke regnes for vækst.

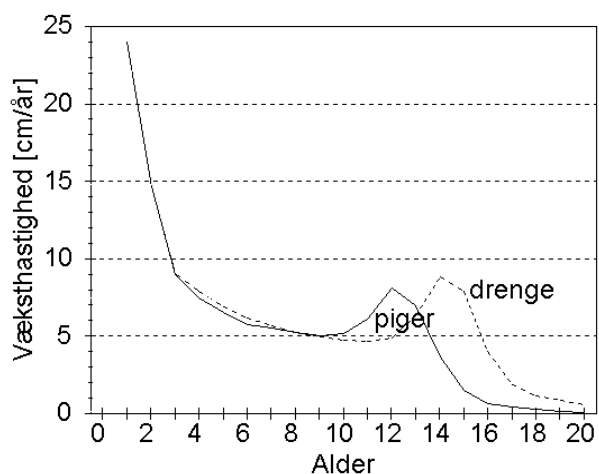
Når forbeningen af knoglerne er endeligt afsluttet ved 18-20 års alderen - dvs. når vækstspurten ebber ud (se figur 21-b) - har individet nået sin vækstgrænse: han eller hun er udvokset.

Resultatet - størrelsen af den udvoksede krop - er bestemt af indre faktorer: gener (dvs. arv fra forældrene) og ydre faktorer: fx mad, klima, fysisk arbejde, samt den tid, vækstprocesserne får lov at virke i - dvs. hvornår vækstspurten sætter ind og hvornår den afsluttes.

Selve væksten kontrolleres og koordineres af et stort antal hormoner i kroppen (se oversigt i tabel 1), hvoraf de mest betydningsfulde er væksthormonet

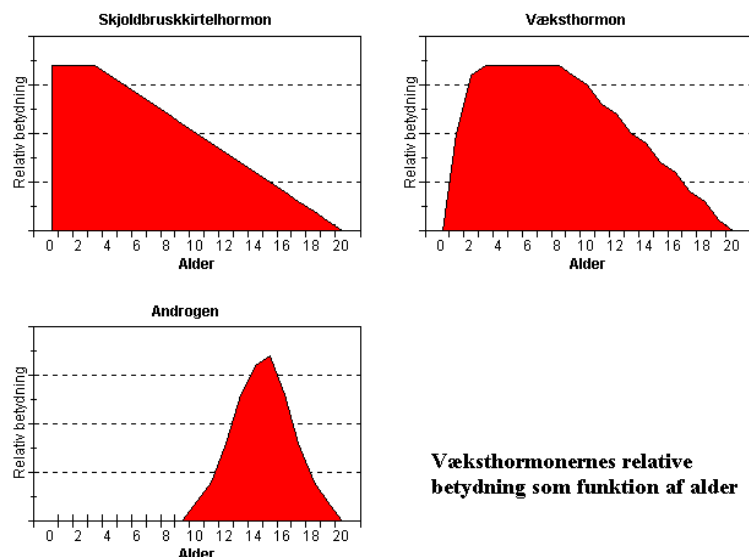


Figur 21-a. Relativ vækst af kroppens forskellige dele. Størrelsen ved 20 års alderen er sat til 100 %. (efter 1)



Figur 21-b Væksthastighed hos piger og drenge som funktion af alder. Puberteten indtræder ca 2 år tidligere hos piger end hos drenge (efter 2)

fra hypofysen, skjoldbruskkirtelhormonerne og androgener (hanlige kønshormoner) fra testikler og binyrer.



Figur 22 Væksthormonernes relative betydning fra 0 til 20 års alderen.
(efter 1)

Væksten kan inddeles i to faser (se figur 21 og 22):

1. fase: Gradvis faldende vækst i de første ca 10 år. I denne fase kontrolleres væksten (se figur 22) af væksthormonet og skjoldbruskkirtelhormonerne.
2. fase: Vækstspurten fra pubertetens indtræden til individet er udvokset. De to foregående hormoners betydning aftager gradvist, men til gengæld kontrolleres vækstspurten og tidspunktet for vækstophør næsten enerådende af androgener (figur 22).

Væksthormonet kontrollerer væksten på flere niveauer:

Væksthormonet virker direkte på knogler og andre voksende væv ved at stimulere proteinsyntesen i cellerne og væksthormonet kontrollerer samtidigt indirekte celledelingsaktiviteten i knoglerne (og formentlig også andre væv) ved at

- 1) stimulere knoglecelleforstadier til modning,
- 2) stimulere leveren til produktion af hormonet *somatomedin*³ og
- 3) stimulere knoglecellerne til at reagere på somatomedin og desuden selv at producere det. Det er somatomedin der direkte stimulerer cellerne til deling.

Væksthormonet udskilles det meste af døgnet i meget små mængder med nogle timers mellemrum. Derimod udskilles en større mængde et par timer efter at barnet er faldet i søvn om aftenen, således at den intensive vækst primært foregår i nattetimerne

Tabel 23 Oversigt over de vigtigste vækstkontrollerende hormoner (efter 3)		
<i>hormon</i>	<i>produktionssted</i>	<i>virkning</i>
væksthormon	hypofyse	indirekte vækstkontrol; virker ved at kontrollere somatomedin; stimulerer proteinsyntese
somatomedin C (= IGF-1)	lever	stimulerer knoglevækst; stimulerer mitoser i vækstzoner i knoglerne
thyroxin og trijodothyronin	skjoldbruskkirtel	forudsætning for at væksthormonet kan virke (dvs permissivt hormon) kontrollerer selvstændigt stofskifte og varmeregulering
androgen (♂): testosteron	testikler	vækstkontrol uafhængig af somatomedin; kraftig stimulering af proteinsyntese overalt i kroppen, vækstspurtten igangsættes og kontrolleres; vækstophør ved at afslutte forbeningen af rørknoglerne
androgen (♀): dehydroepiandrosteron	binyrebark	samme, men ikke så kraftig som testosteron
østrogen (♀): 1) østradiol (2/3) 2) omdannet androgen (1/3)	ovarier fedtvæv	stimulerer vækst i små doser ved at stimulere væksthormonproduktion; hæmmer vækst i større doser ved at hæmme somatomedins virkning
østrogen (♂):	binyrebark	samme, men ringe betydning
insulin	bugspytkirtel	generelt stimulerende på proteinsyntese ved at øge aminosyretransport ind i cellerne; aktiverer ribosomer
cortison	binyrebark	bremser vækst

Skjoldbruskkirtelhormonerne fungerer formentligt primært som signaloverførselshormon i cellerne men forstærker måske også somatomedins virkning. De skal være tilstede for at væksthormonet virker effektivt; men de har ikke en selvstændig indflydelse på vækstprocesserne. Derimod kontrollerer skjoldbruskkirtelhormonerne stofskiftet i kroppen - dvs. energiomsætning og stofomsætning (se side 3, 6 og 16) - og har på den måde en stor indirekte vækstindflydelse.

Ved pubertetens indtræden i 10-12 års alderen starter produktionen af kønshormoner (*østrogen* og *androgen*, se oversigt i tabel 23).

Det er **androgenerne**, der har den altafgørende indflydelse på den afsluttende fase af vækstforløbet. Androgen stimulerer direkte (dvs uden om somatomedin) proteinsyntese og cellevækst overalt i kroppen.

Østrogen stimulerer vækst ved at stimulere væksthormonproduktionen; men høje koncentrationer af østrogen blokerer vækstprocesserne ved at hæmme somatomedins virkning. Androgen har desuden en vækststandsende effekt ved, samtidigt med at stimulere knoglecellerne til at dele sig, at stimulere samme knogleceller til at forbenes, hvorved yderligere vækst er blokeret.

Knoglerne forbenes gradvis gennem 1. vækstfase således, at der ved pubertetens indtræden kun er en smal zone tilbage i hver ende af knoglerne (rørknoglerne i ben og arme) på overgangen mellem knoglehoved og knogleskaft.

Det er cellerne i denne vækstzone der stimuleres til vækstspurten af androgen og østrogen og det er disse knogleceller, der endeligt forbenes under indflydelse af androgen.

Når forbeningen er gennemført også i vækstzonen, er væksten afsluttet.

Puberteten starter et par år tidligere hos piger end hos drenge. Androgen fra binyrerne og østrogen fra de voksende ovarier igangsætter vækstspurten; men snart bliver østrogenmængden for stor til at opretholde den høje væksthastighed - androgens forbeningsvirkning får overtaget, og pigens højdevækst ophører ved 16-18 års alderen (se også side 29).

Det kan være nødvendigt at forsinke kønsmodningen hos piger, der meget tidligt kommer i puberteten (8-10 års alderen), for at give kroppen tid til at vokse, således at pigerne kan nå den normale højde for kvinder.

Drenge har en længere 1. vækstfase, desuden er drengenes vækstspurt kraftigere på grund af at testosteron virker mere effektivt væksthormon fremme end pigernes androgen og endelig er vækstspurten længere, fordi testosterons forbeningseffekt i længere tid overdøves af den væksthormon fremme effekt. Væksten er først ophørt i 18-20 års alderen.

Alt i alt bliver mænd gennemsnitligt 15 cm højere end kvinder. Når kroppen er udviklet er væksthormonernes hovedrolle udspillet; dog er der tilbage en vigtig vedligeholdelse af kroppens væv og organer.

Slimhinder, hud, hår, m.m. vokser fortsat, og der skal til stadighed fornyes celler, der er ødelagt eller nedslidte i væv og organer.

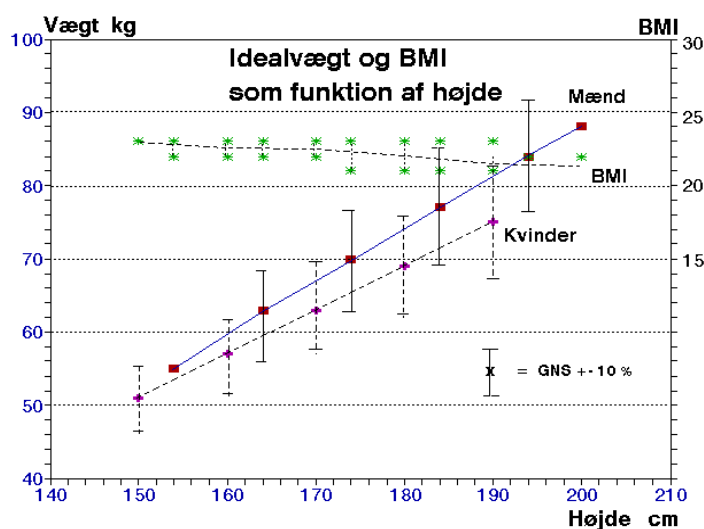
Også her kontrolleres vækst og vedligeholdelse af væksthormonerne i samspil - men kroppen bliver ikke større.

R R R

II.II Normalvægt, Idealvægt, BMI, etc

Indsætter man sammenhørende målinger af højde og vægt i et diagram (x-akse: højde; y-akse: vægt, jvf figur 26) får man et højde-vægt diagram. Hvis man beregner den rette linie (mænd og kvinder for sig), der bedst tilpasses punktmængden får man et udtryk for **normalvægten**, dvs. den gennemsnitlige vægt, der svarer til en given persons højde.

Tabeller over idealvægt bygger på sådanne målinger af højde og vægt i store befolkningsgrupper (især engelske og amerikanske). Det har vist sig, at de personer, der levede længst, havde en vægt i forhold til højden, som lå indenfor visse grænser - området mellem disse grænser kaldes **idealvægten**.



Figur 26 Idealvægt (gns. $\pm 10\%$) og BMI som funktion af højden. (efter 4 og 6)

Idealvægtstabeller (højde-vægt tabeller) er meget generelle og tager ikke hensyn til individuelle forskelligheder som fx kropsbygning og træningstilstand.

Tabellerne bygger endvidere på forskellige kilder, så man kan være overvægtig efter en tabel og ideal efter en anden.

I figur 26 er en idealvægt-tabel omsat til et diagram. Gennemsnitsidealvægten er afbildet som funktion af højden.

De lodrette streger angiver variationsbredden ($\pm 10\%$). Okholm⁴ har justeret begrebet idealvægt til danske forhold, da moderne danskere både er højere og tyndere end standardtabellerne angiver. De beregnede idealvægte er gennemsnit, og man må regne med en variationsbredde på $\pm 10\%$.

Når højde-vægt tabeller alligevel kun er retningsgivende, kan man lige så godt forlade begrebet idealvægt. I stedet for tabellerne benytter man i dag et indextal - beregnet som forholdet mellem faktisk vægt og højde - til vurdering af graden af overvægt:

⁴ "Okholms formler":

idealvægt (♀) = (højde - 100) * 0,9 - 4 og

idealvægt (♂) = (højde - 100) * 0,9 - 1 ; [højde i cm] (efter 5)

$$\text{BMI} = \text{Body Mass Index} = \frac{\text{vægt [i kg]}}{\text{højde}^2 \text{ [i m]}}$$

En BMI værdi mellem 20 og 25 regnes for normal. Ligger BMI over 25, er der tale om let overvægt, og ligger BMI over 30, er der tale om svær overvægt.

Figur 26 viser til sammenligning med idealvægten de tilsvarende BMI værdier for gennemsnits-idealvægtene. De øverste værdier er for mænd, de nederste for kvinder, men BMI beregningen er i praksis kønsneutral. Desuden er hele variationsbredden i idealvægtangivelsen indeholdt i intervallet 20-25.

Heller ikke BMI værdien tager dog hensyn til individuelle forskelligheder som fx kropsbygning og træningstilstand.

Sammenhængen mellem BMI, forskellige grader af under-/overvægt og dødsrisiko fremgår af figur 27. Den statistiske sammenhæng der kunne konstateres mellem forventet levealder og vægt, og som var begrundelsen for at indføre begrebet idealvægt, gælder også når overvægten vurderes i form af BMI.

Let undervægt (10 % under "idealvægten" eller BMI 20-22) viser sig statistisk at være en fordel, idet der kan konstateres en lille, men tydelig underdødelighed i denne befolkningsgruppe.

Mængden af og ikke mindst fordelingen af fedtvæv er dog altid det vigtigste kriterium, når overvægt/undervægt skal vurderes. Fedtets placering på kroppen er afgørende for, om der er en helbredsrisiko ved at være let overvægtig.

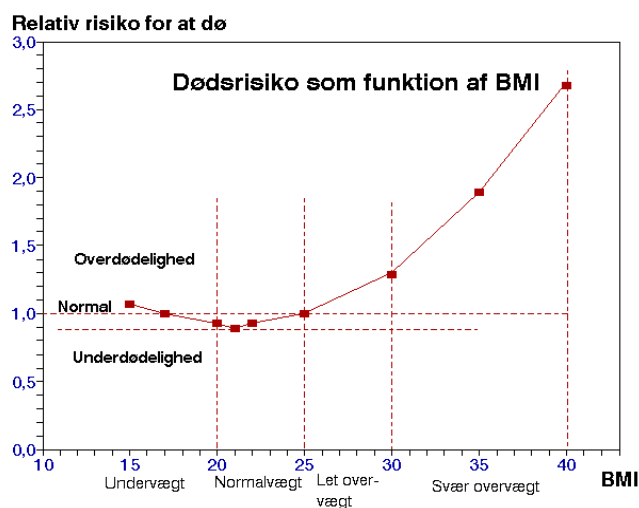
Sidder fedtet omkring indvolde og under bughuden (på "maven"), så kroppen får "æblefacon", er risikoen betragtelig.

Fedt fra denne type depoter er mere mobilt, dermed er der større fedtindhold i blodet og risikoen for kredsløbspåvirkninger er øget (se fedtsyrefordeling og transport i blodet, side 38).

Sidder fedtet derimod på hofterne, bagdel og lår, er fedtet mindre mobilt, og overvægten er ret ufarlig. Kroppen har "pærefacon".

Fedtets placering vurderes ved at udregne talje:hofte forholdet:

Hvis forholdet er **# 1,0 for %** og **# 0,8 for &**, har personen "pærefacon" og en eventuel lille overvægt er ret ufarlig.



Figur 27 Sammenhæng mellem BMI, under/overvægt og dødsrisiko. (efter 6)

G G G

II.III Fedtprocenter og kropsudvikling/kønsudvikling

Voksne kvinder har i gennemsnit 29 % fedt⁵. Det er mere end dobbelt så meget som mænd (gennemsnittet 13 %), og da både piger og drenge i 9-10 års alderen har 15-17 % fedt (se tabel 30), må forskellen hos de voksne være en effekt af kønshormonernes forskelligartede virkning under vækstspurten og kønsmodningen.

Kønsmodningen hos drengene er en relativt ukompliceret proces: efter pubertetens start stabiliseres testosteronproduktionen i løbet af et par år og sædcelleproduktionen vil være igang. Dernæst følger den fysiske udvikling til drengen er udvokset. Testosteron stimulerer ensidigt udviklingen af muskelvæv (jvf tabel 23); det betyder at den relative mængde af kropsfedt falder, således at fedtvævet hos den voksne mand gennemsnitligt udgør 13 % af kropsvægten.

Derimod er pigernes udvikling mere kompleks, fordi der samtidig med kropsudviklingen skal foregå en synkronisering af ægudvikling, livmoderudvikling og menstruationer. Den fysiske udvikling kommer først, derefter følger kønsmodningen. Kropsudvikling starter hos pigerne med brystudvikling, dernæst følger vækstspurten og vægtstigning herunder den relativt større fedtophobning. Første menstruation kommer i 12-13 års alderen, men en stabil menstruationscyklus og dermed en stabil ægmodning er først færdigudviklet i 16-17 års alderen.

⁵ Bestemmelse af fedtindhold:

Fedtmængden er vanskelig at måle direkte, men der er udviklet forskellige metoder til indirekte at bestemme eller beregne fedtmængden i en krop.

Som regel går man en omvej over bestemmelse af det totale vandindhold i kroppen. Det kan relativt let beregnes ved hjælp af radioaktive sporstoffer.

Der er lavet samtidige målinger af højde, vægt og vandindhold på et antal personer og ud fra disse er følgende formler til beregning af vandindhold opstillet (14):

$$\begin{aligned} \text{vandindhold}_q &= 0,154 * \text{højde} + 0,252 * \text{vægt} - 10,313 \\ \text{vandindhold}_k &= 0,209 * \text{højde} + 0,406 * \text{vægt} - 21,993 \end{aligned} ; \text{ [højde i cm og vægt i kg]}$$

Man ved desuden at 72 % af kroppens fedtfri masse er vand; så har man beregnet vandindholdet, kan den fedtfri masse bestemmes ved at dividere med 0,72:

$$\text{fedtfri masse} = \frac{\text{total kropvand}}{0,72}$$

Trækker man dernæst den fedtfri masse fra vægten fås fedtindholdet, som derefter kan beregnes i procent.

Tabel 30 viser en oversigt over ændringer i højde, vægt og fedtprocent gennem vækstspurt og pubertet hos amerikanske piger.

Gennem de ca 9 år pigerne er fulgt tager de 27 kg på i vægt, men de 11 af disse er fedt.

Tabel 30 Vægt og højde fra puberteten starter til 18 års alderen fulgt (efter 12) hos 181 piger fra tre amerikanske skoler					
<i>alder</i>	<i>antal</i>	<i>højde [cm] gns ± F</i>	<i>vægt [kg] gns ± F</i>	<i>fedt ⁴ [kg] %</i>	
vækstspurt begynder: 9,5 ± 1,2	184	136,3 ± 0,8	30,6 ± 0,3	5,1 ± 0,2	17
første menstruation (se også tabel 3): 12,9 ± 1,2	181	158,5 ± 0,6	47,8 ± 0,5	11,5 ± 0,3	24
14	181	162, 2 ± 0,5	52,4 ± 0,6	13,7 ± 0,3	26
15	180	164,1 ± 0,5	55,2 ± 0,6	15,1 ± 0,3	27
16	181	165,0 ± 0,5	56,3 ± 0,6	15,7 ± 0,3	28

Størstedelen af vægtstigningen og fedtophobningen forekommer i årene op til første menstruation.

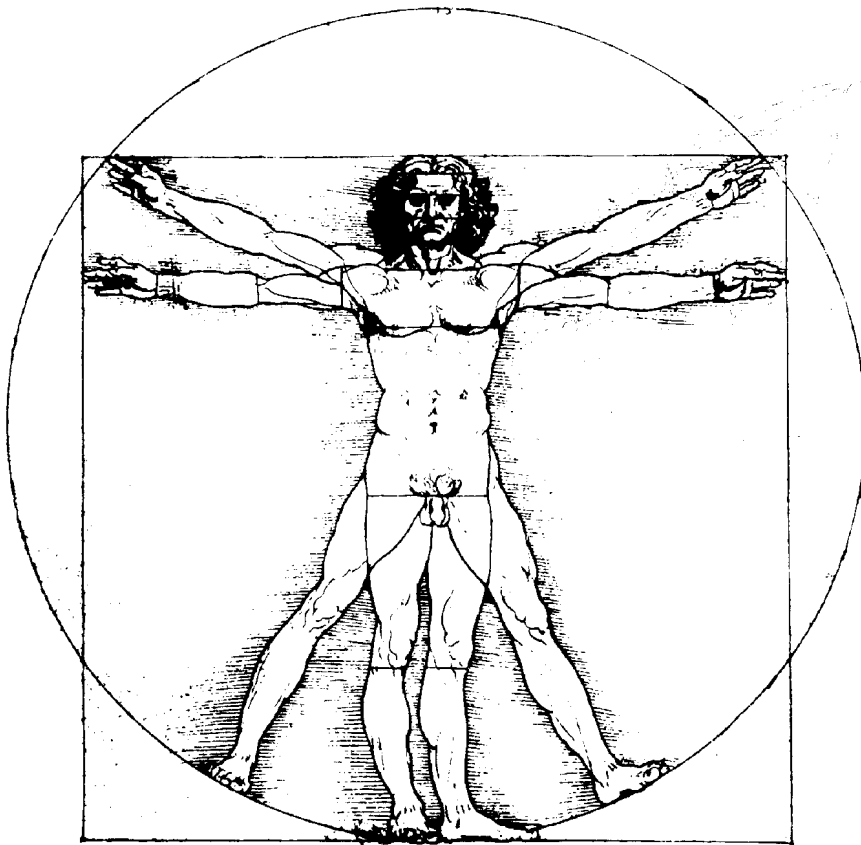
- Det ser ud til at tidspunktet for første menstruation er nøjere knyttet til en bestemt vægt end alder eller højde, se tabel 26.
- Piger med en hastigere vækst og en større fedtophobning får tidligere menstruation end langsomt voksende piger og meget magre piger
- Gennemsnitsalderen for første menstruation har været markant faldende i Vesteuropa og Nordamerika de seneste 100-150 år; en tendens man traditionelt har forklaret med bedre ernæring.
- Man ved, at en ellers stabil menstruationscyklus hos piger over 18 år bliver ustabil eller ophører hvis fedtprocenten falder under ca 22.
- Piger der dyrker meget intensiv sport i 10-16 års alderen kan få en forsinket kønsmodning eller få midlertidigt standset menstruationerne, hvis de er kommet igang.

Disse forhold har givet ophav til en teori om en minimal relativ og absolut fedtmængde: første menstruation er forbundet med opnåelsen af en kritisk vægt på 46-47 kg og en fedtprocent på ca 22.

Tabel 26 Alder, vægt og højde ved første menstruation (efter 13) hos de 181 piger fra anden række i tabel 25					
<i>alders-</i> <i>klasse</i>	<i>antal</i>	<i>højde [cm]</i> <i>gns ± F</i>	<i>vægt [kg]</i> <i>gns ± F</i>	<i>fedt</i> <i>[kg]</i> <i>%</i>	
< 12	35	156,4 ± 1,0	47,9 ± 1,1	12,0	25
12-13	60	158,0 ± 0,7	48,7 ± 1,0	12,2	25
13-14	54	159,1 ± 1,0	47,2 ± 0,9	11,0	23
14-15	32	160,9 ± 1,4	47,2 ± 1,2	10,6	22
ALLE	181	158,5 ± 0,5	47,8 ± 0,5	11,5	24

II.III Proportioner

Væksten forløber således, at der næsten konstant er det samme forhold mellem kroppens forskellige dele; dens proportioner er stabile.



to guddommelige geometriske figurer: cirkel og kvadrat...

Det antikke skønhedsideal "det gyldne snit" blev af Leonardo da Vinci forsøgt overført til menneskekroppen, idet han påstår at forholdet mellem totalhøjde og underkroplængde (til navlen) er lig med forholdet mellem underkroplængde og overkroplængde:

$$\phi = \frac{\text{højde}}{\text{navlehøjde}} = \frac{\text{underkropslængde}}{\text{overkropslængde}} = \frac{1 + \sqrt{5}}{2} \approx 1,618$$



***E*RNÆRING OG KOSTANBEFALINGER.**

Næringsstoffer, energifordeling, fedtsyrer, slankekure, etc.

III.I Næringsstoffer

Vi spiser for at opfylde kroppens behov for næringsstoffer (tabel 37, se også side 6). Spiser man meget på grund af hårdt fysisk arbejde, vil behovene næsten altid være dækket ind, og man behøver ikke tænke nærmere over, om det er en sund kost eller ej. Moderne danskere har dog ikke - eller sjældent det samme hårde fysiske arbejde som for 50 år siden; derfor er det i dag ikke ligemeget, hvordan vi sammensætter kosten.

NÆRINGSSTOF	EKSEMPLER	ANVENDELSE	BEHOV
Energigivende næringsstoffer	Kulhydrater Fedt	Energi til stofskifteprocesser	150 kJ/kg/døgn
Byggestoffer	1: Proteiner	Vækst, cellevedligeholdelse, enzymer	ca 0,80 g/kg/døgn
	2: Cholesterol, fedtstof og specielle fedtsyrer	Membraner, hormoner, etc	ca 0,07 g/kg/døgn
	3: Kalcium, fosfat	Knogler m.m.	ca 0,009 g/kg/døgn
Hjælpestoffer	1: Vitaminer 2: Mineraler	Ofte enzymhjælpestoffer Enzymhjælpestoffer; regulerer indre og ydre cellemiljø	0,6 -30 mg/kg/døgn

Tabel 37. Skematisk oversigt over kroppens næringsstofbehov.

Kroppens behov for næringsstoffer kan tilnærmelsesvis bestemmes gennem forsøg. Energibehov og proteinbehov er ret præcist bestemt, medens vitaminbehov og mineralbehov er behæftet med en noget større usikkerhed.

Kostanbefalingerne er et forsøg på at sikre den mest hensigtsmæssige opfyldelse af disse behov. Efterhånden som man indhøster viden og erfaringer justeres anbefalingerne, således at de til stadighed kan være med til at sikre os den bedst mulige kostsammensætning.

III.II Energifordeling

Hovedparten af kostens energi skal komme fra kulhydrat (den tidligere begrænsning på sukkerandelen af kulhydratandelen er nedtonet i moderne ernæringsråd) og højest 30% af energien bør komme fra fedt, som så yderligere skal have den optimale fedtsyresammensætning M:P:S = 1:1:1.

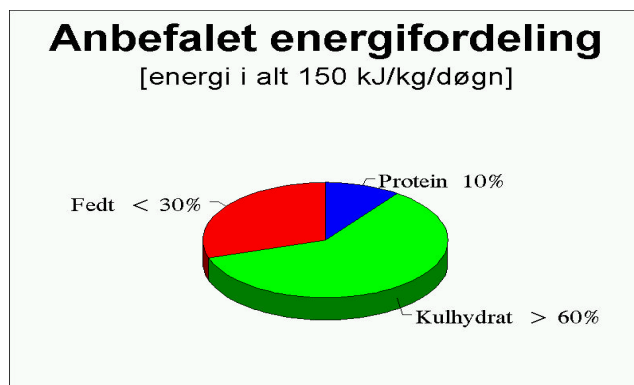


Fig 38. *Anbefalet energifordeling.*

III.III Fedtsyrefordeling

Fedtsyrefordeling i kosten bør efter en moderne anbefaling være 1:1:1 (monoumættede:polyumættede:mættede - M:P:S forholdet).

Det har vist sig at den gamle anbefaling om ensidigt at øge indtaget af polyumættede fedtsyrer så P:S forholdet blev mindst 0,5 havde uheldige konsekvenser på bestræbelserne på at undgå hjerte-kar sygdomme (arteriosklerose m.m.).

Transporten af kolesterol og fedtsyrer i blodet foretages af tre klasser af lipoproteiner: HDL, LDL og VLDL lipoproteiner.

Fedtstof fra tarmene der ikke umiddelbart bliver optaget i lever, fedt og muskelceller, returnerer til leveren og indbygges her sammen med kolesterol i VLDL partikler.

Disse partikler sendes atter i kredsløb og omdannes efterhånden som de afgiver deres fedtstofindhold til LDL partikler.

LDL partikler indeholder stigende mængder af kolesterol efterhånden som fedtstofferne afgives og denne kolesterol kan afgives bl. a. til cellerne på indersiden af blodkarrene, hvor det kan give anledning til sårdannelse og senere forkalkning.

HDL partiklernes opgave er at transportere overskudskolesterol væk fra cellerne til leveren hvor det evt kan udskilles.

Enkelt-umættede fedtsyrer sænker koncentrationen i blodet af LDL-partikler, således at risikoen for skadelige aflejringer af kolesterol på karindersiderne formindskes; det samme havde man i starten anset poly-umættede fedtsyrer for at gøre, men nøjere analyse af flere forsøgsresultater har vist at de sænker koncentrationen af både LDL og HDL lipoproteiner i blodet, og derfor giver et for

højt indtag af poly-umættede fedtsyrer en forøget risiko for hjerte-karsygdomme.

Slankekure

IV Biologiske membraner

Celler er begrænset udadtil af en membran. Det er forudsætningen for, at der i cellens indre - i cytoplasmaet - kan findes opløste stoffer i en oftest helt anderledes sammensætning og koncentration, end det er tilfældet i det omgivende miljø.

De fleste af cellens organeller (= små organer) er omgivet af en enkelt eller dobbelt membran af samme type som cellemembranen, og de udgør således separate miljøer inde i cytoplasmaet.

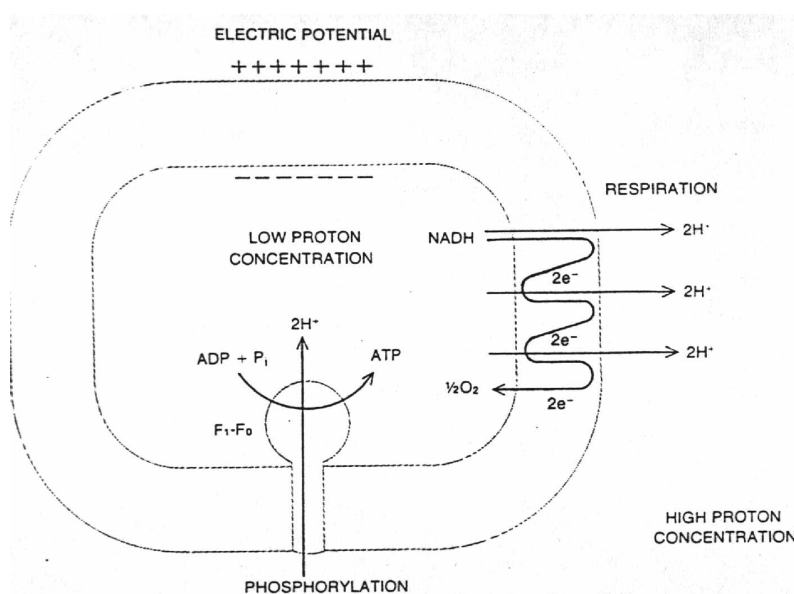
Som eksempler på organeller med membran kan nævnes kernen og mitochondrier - begge med dobbelt membran; lysosomer og plasmanet med enkelt membraner; derimod er centrosomer og ribosomer uden membran.

cellens indhold af kernesyrer (DNA) er koncentreret i ét organel: kernen. Kernen fungerer som står i forbindelse med resten af cellen udsender kopier af DNA molekylet (gener) stykker af DNA molekylet kaldes gener proteinsyntese nukleotider i cytoplasma. (jvf Om stofskifte side 11).

Lysosomer indeholder hydrolaser - dvs enzymer beregnet til nedbrydning af udslidte organeller, organel-dele eller partikler, som cellen har optaget fra omgivelserne - som skal holdes ude af kontakt med fungerende celledele.

den indre membran i mitochondrierne huser en række enzymer beregnet til produktion af ATP (slutprocesserne i forbrænding af kulhydrater og fedtstof i cellen). Disse enzymer fungerer kun, hvis de er både i tæt indbyrdes kontakt og placeret i et bestemt rumligt forhold til hinanden. Den stærke foldning af membranen giver den størst mulige indre overflade og dermed maksimal energiproduktionskapacitet i mitochondrierne.

Mitochondrier



kort resume af den kemoosmotiske teori til forklaring af ATP dannelse i respirationskæden (fremsat 1961):

Elektroner fra organiske molekyler ledes gennem

et sæt membranmolekyler (enzymer og coenzymer) indtil de overføres til ilt i en kemisk reaktion, der giver vand.

Elektronstrømmen gennem membranmolekylerne driver brintioner tværs over membranen i bakterier og mitochondrier.

Der skabes en elektrokemisk protongradient over membranen, der er sammensat af forskellen i brintionkoncentrationen og af forskellen mellem ladningerne på ydersiden og indersiden af membranen.

ATP syntesen drives af en udligning af denne gradient dvs. af en modsat rettet brintionstrøm.

Der produceres 25 til 36 mol ATP pr mol glucose der forbrændes.

- 1 $\text{NADH} + \text{H}^+$ leverer to elektroner og to protoner til FMN: NADH oxideres til NAD^+ og FMN reduceres til FMNH_2 .

FMN er knyttet til et stort gennemgående protein i mitochondriemembranen.

De to brintatomer transporteres over membranen, og på ydersiden frigøres de to brintioner i mitochondriemellemrummet medens elektronerne videreføres.

- 2 Elektronerne overtages af FeS-proteiner. Disse kan kun transportere en elektron ad gangen.
Proteiner tænkes arrangeret således, at elektronerne kan transporteres tilbage til membranindersiden.

- 3 FeS-proteinerne videregiver deres elektron til to ubiquinon (Q). De optager hver en proton fra indervæsken og bliver til semiquinon (QH').
De to semiquinon optager dernæst yderligere hver en elektron (leveret af cytochrom b) samt en proton således, at der dannes to molekyler hydroquinon (QH_2).

Molekylerne er opløselige i membranen og kan tænkes at diffundere tværs over membranen og på ydersiden videregive to elektroner til næste protein (cytochrom c_1) samt to protoner til mitochondriemellemrummet. Herved bliver QH_2 til QH' .

QH' afgiver de resterende to protoner til mellemrumsvæsken og afleverer elektronerne til cytochrom b_{ydside} hvorfra de returneres til indersidens cytochrom b.

- 4 Elektroner der blev overført til cytochrom c_1 i membranens yderlag ledes til cytochrom c, der ligger på membranens yderflade, dernæst gennem cytochrom a og cytochrom a_3 endnu en gang til membranens inderside.
- 5 Her reduceres ilt af cytochrom a_3 -elektronerne: O bliver til O^- , der reagerer med to protoner fra indervæsken og danner vand (H_2O).

Potentialforskel $\text{NADH} - \text{O} = 1,2 \text{ V}$.

Transport

Stof til eller fra cellen skal passere mindst en membran; men membranerne er sværtgennemtrængelige eller uigennemtrængelige for langt de fleste stoffer, som cellen har brug for. Membranerne må derfor være udstyret med transportmekanismer, der kan afhjælpe dette; på den anden side har cellen ved hjælp af disse mekanismer mulighed for at udøve kontrol med at de rigtige stoffer passerer i den rigtige retning.

Membranens indholdsstoffer

Man ved fra kemiske analyser, at membranerne indeholder fosfatholdigt fedtstof (fosfolipider), andre fedtstoftyper (fx kolesterol), protein og protein sammekoblet med kulhydrat (glycoproteiner).

Fedt

Antalsmæssigt dominerer fosfolipiderne over de øvrige molekyler; gennemsnitligt er der 10-100 fosfolipider for hvert protein-molekyle.

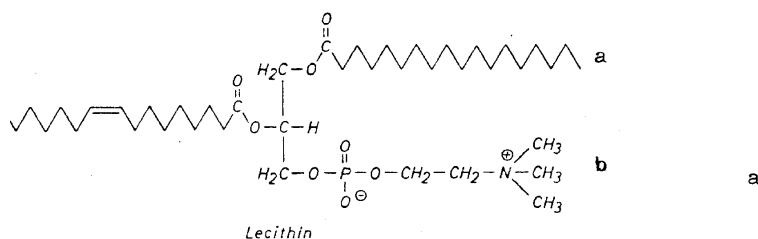
Fosfolipiderne er usymmetriske molekyler (fig **Figur 14** og). De har en ikke-polær, vandskyende ende (den kaldes også hydrofob) - nemlig de to lange kulbrintekæder, der er mærket a på figuren. Dertil kommer en polær, vandforligelig ende (den kaldes også hydrofil) - den fosfatholdige tredje kæde b på figuren.

Indholdet af fedtstoffer i membranen er årsag til den ringe gennemtrængelighed for de stoffer, som cellen har brug for eller skal af med, idet disse stoffer typisk er vandopløselige og derfor afvises af de to hydrofobe fedtlag.

Protein

Proteinerne er opbygget af aminosyrer i spiralformede kæder, som er mere eller mindre kompliceret foldet.

Bestemmende for proteinets egenskaber er dets tredimensionale struktur. Denne afhænger af foldningen af aminosyrekæden, som igen er bestemt af fordelingen af aminosyretyper (svovlhol-



dige, polære og ikke polære aminosyrer) i kæden.

De polære aminosyrer vil ved foldningen samles i dele af proteinmolekylet og de ikke polære aminosyrer i andre dele af molekylettiltrækkes ...holdes fri af vand..

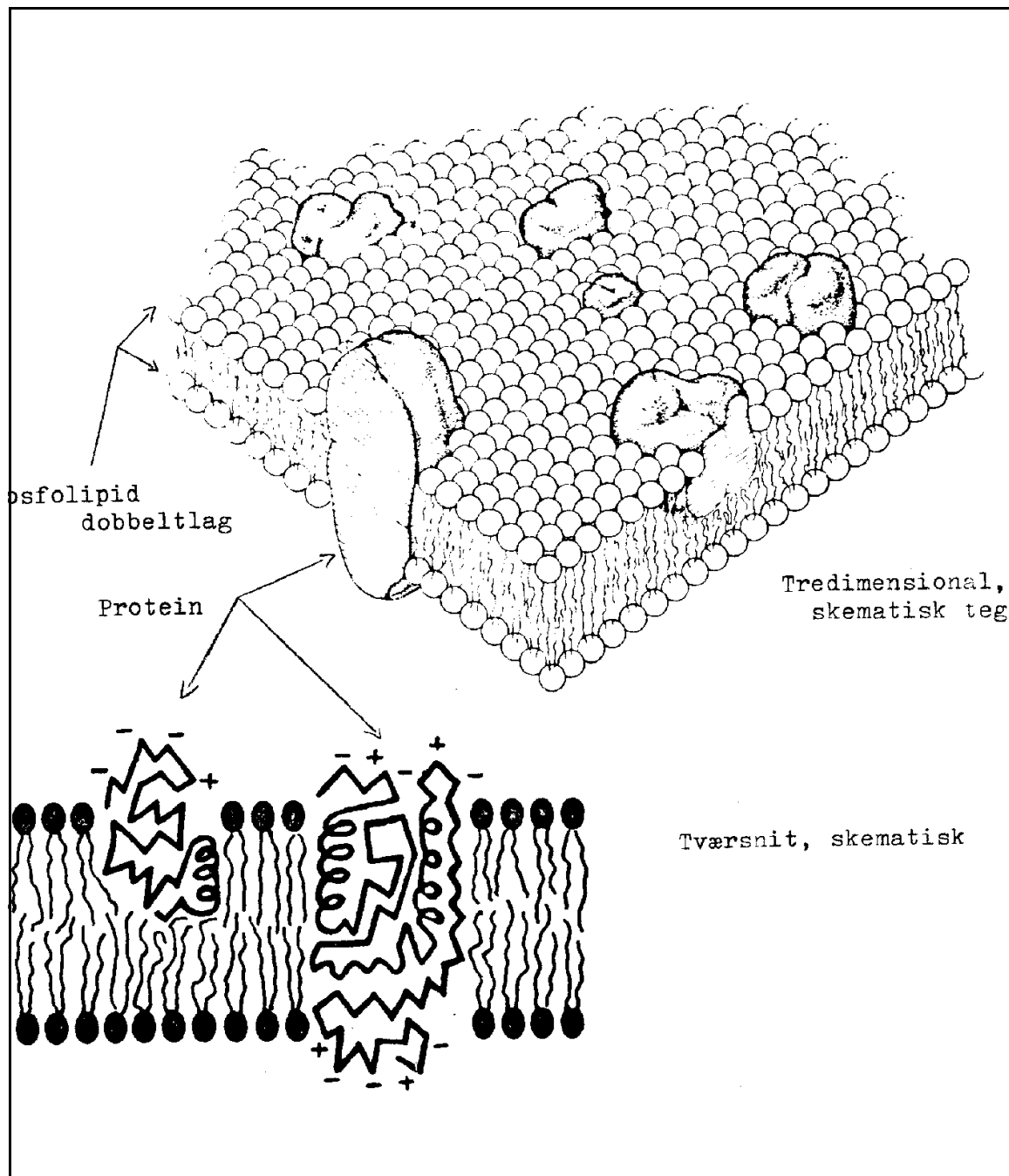
Strukturen holdes stabil ved etablering af tværforbindelser mellem aminosyrer: elektriske kræfter mellem polære, ladede aminosyrer (brintbindinger), hydrofobe kræfter mellem ikke polære aminosyrer og endelige egentlige kemiske bindinger mellem svovlholdige aminosyrer.

Forandres ladningsfordelingerne i molekylet ved fx ændring i pH, tilknytning eller fraspaltning af ioner eller tilknytning eller fraspaltning af molekylegrupper i de enkelte aminosyrer, vil den tidligere foldning ikke længere være stabil, men en ny tredimensional struktur vil kunne indstille sig.

Da strukturændringerne er reversible, kan cellen få ..er det muligt at få proteinet til at svinge frem og tilbage to tredimensionale strukturer - hver med sine karakteristiske egenskaber - ved at foretage kontrollerede miljøændringer. (se senere under transport)

Membranmodel

I elektromikroskop ses en trelaget struktur med tykkelsen 7,5 - 10 nm ($1 \text{ nm} = 10^{-9} \text{ m}$):



Figur ? viser en model af hvordan man forestiller sig membranen opbygget:

Modellen fremstiller membranen som en mosaik af et dobbeltlag fosfolipider og indlejrede proteinmolekyler. Proteinmolekylerne er foldet, således at de har deres ikke-polære dele i kontakt med de vandskyende (hydrofobe) dele af fosfolipidlegene og de polære områder tilsvarende i kontakt med det omgivende vandige milieu eller cytoplasmaet.

Proteinmolekylerne kan være begrænsede til den ydre eller den indre halvdel af fedtlaget, eller de kan strække sig helt igennem begge lag.

Dobbeltlaget af fosfolipider må opfattes som en tyktflydende væske, hvori proteinmolekylerne frit kan bevæge sig i membranens plan; derimod kan de ikke uden videre flytte sig fra det ene lag til det andet.

Man kalder modellen for væske-mosaik membran modellen.

V Enzymer og katalysatorer

Reaktionsligningen:



viser den kemiske reaktion, der leverer energi til alle stofskifteprocesser i cellerne i kroppen.

Kemisk er der tale om en forbrændingsproces, hvori atmosfærisk ilt reagerer med glucose og processen udvikler energi.

Foregår forbrændingsprocessen i et reaktionskammer (reagensglas eller lign) - uden for celler, frigøres al den kemiske energi i glucosemolekylet som varme.

I celler derimod foregår reaktionen trinvis, således at cellen dels kan styre forbrændingen og dels sættes i stand til at udnytte energien fra delreaktionerne.

En del af den kemiske energi, der er bundet i glucosemolekylet, frigøres stadig som varmeenergi, medens resten bindes i en for cellen anvendelig energiform (**ATP** - se side 8).

Cellen anvender katalysatorer for at styre forbrændingen og for at få den til at foregå ved så lav en temperatur som fx 37 °C.

Hele forbrændingsprocessen i en celle kaldes for respiration.

Katalysatorer

En kemisk reaktion er ensbetydende med at molekyler med en passende høj bevægelsesenergi (dvs temperatur) støder sammen.

Hvis sammenstødsenergien er stor nok, sker der en reaktion: bindinger brydes og nye bindinger etableres.

Hvis bevægelsesenergien i molekylerne ikke er høj nok sker der ingenting.

Eksempel:

- | | |
|-----------------|---|
| <i>Forsøg 1</i> | <i>Læg et stykke sukker på bordet og afvent hvad der sker! - formentlig ingenting!</i> |
| <i>Forsøg 2</i> | <i>Læg sukkerstykket i en digel og varm det op med en bunsenbrænder - hvis temperaturen bliver høj nok bryder sukkerstykket i brand.</i> |
| <i>Forsøg 3</i> | <i>Læg sukkerstykket i en digel som før, men kom også lidt cigaretaske i den. Varm op med en bunsenbrænder. Sukkerstykket vil bryde i brand ved en meget lavere temperatur end før.</i> |

I tredje forsøg er der anvendt en katalysator.

En katalysator er et stof, som får en kemisk reaktion til at foregå ved en lavere temperatur end den ville foregå af sig selv. Katalysatoren bliver ikke selv forbrugt i reaktionen.

Enzymer

Et enzym er en biologisk katalysator

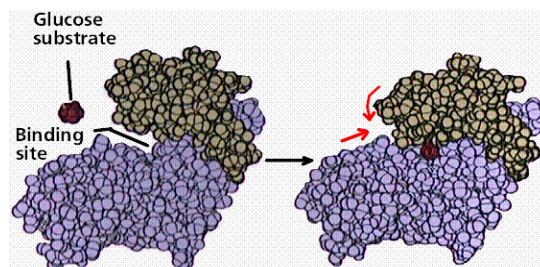
Enzymer er proteiner, sammensat af en kæde af aminosyrer: aminosyrerækkefølgen udgør det man kalder enzymets *primære struktur*, og rækkefølgen af aminosyrer er bestemt af et gen i cellen (dvs af rækkefølgen af nukleotider i DNA molekylet).

Aminosyrekæden rulles op i spiral (α -helix) eller foldes i β -blad. Dette kaldes proteinets sekundære struktur. Denne struktur stabiliseres af brintbindinger mellem aminosyrer, af hydrofobe bindinger mellem uladete aminosyrer etc.

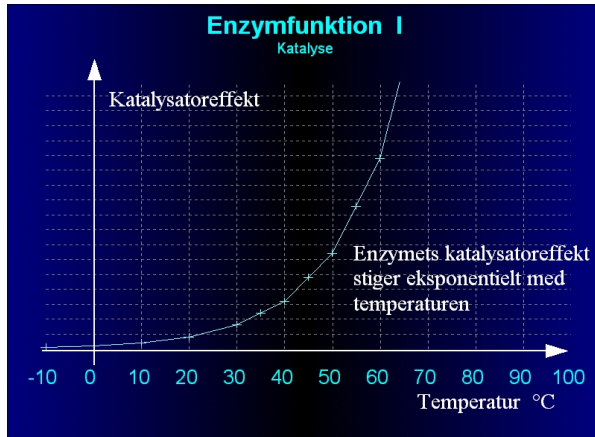
Endeligt foldes spiral og/eller foldeblad i en tredimensional struktur, der stabiliseres af svovlbroer mellem bestemte aminosyrer.

Den tredimensionale struktur betyder, at enzymet har et bestemt område på overfladen, hvor den kemiske reaktion finder sted (i figuren en grube som glucose passer ned i).

Da den tredimensionale struktur er forskellig fra enzym til enzym kan enzymet kun indgå i en reaktion med eet enkelt stof: enzymet er specifikt.



Temperaturafhængighed



I

Enzymets katalyserende egenskaber vises i diagrammet.

Som alle kemiske processer stiger effekten eksponentielt med temperaturen

II

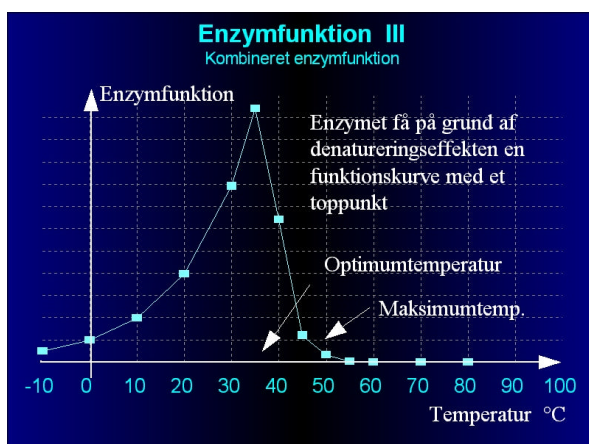
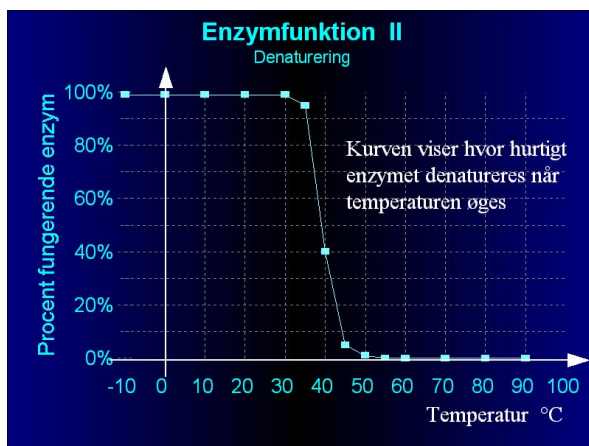
Da enzymet er et protein, vil en stigning i temperaturen også få molekylerne internt i enzymet til at bevæge sig hurtigere. Over en vis temperatur er denne egenbevægelse stor nok til at enzymets tredimensionale struktur ødelægges - enzymet denatureres og katalyseeffekten forsvinder.

Enzymet virker ikke længere

III

Når denatureringen lægges oven i den katalytiske effekt fås den samlede enzymfunktion.

Op til en vis temperatur (optimumtemperaturen) forøges enzymfunktionen som funktion af temperaturen (for de fleste enzymer kan man regne med en fordobling af hastigheden for hver 10 °C temperaturen øges). Stiger temperaturen yderligere denatureres enzymet hurtigere og hurtigere indtil der ved en temperatur på ca 60 °C stort set ikke er enzymfunktion tilbage (dette er maksimaltemperaturen). Ved temperaturer herover virker enzymet ikke.



Litteratur

- | | |
|---|---|
| <p>1 William F. Ganong,
Review of Medical Physiology
Lange Medical Publications 12. ed.. 1985.</p> <p>2 Per Rosenkilde (red.),
Grundbog i fysiologi
Nucleus 2. udg. 1983.</p> <p>3 Arthur J. Vander,
James H. Sherman,
Dorothy S. Luciano,
Human Physiology. The Mechanisms of Body Function
McGraw-Hill Book Company 4. ed. 1986.</p> <p>4 Lise Johnsen,
Slank med motion.
Morgenavisen Jyllands-Posten 26. januar 1989.</p> <p>5 Statens Husholdningsråd,
Slankekost.
Pjece nr 3 1982.</p> <p>6 Merete Osler,
Teis Andersen,
Arne Astrup,
Stig Sonne-Holm,
Vægt og form
Levnedsmiddelstyrelsen 1991</p> <p>7 Peder Helms,
Næringsstoffabeller
Lægeforeningens Forlag 1978</p> <p>8 Malcolm S. Gordon (ed.),
George A. Bartholomew,
Alan D. Grinnell,
C. Barker Jørgensen, m.fl.,
Animal Physiology: Principles And Adaptations
Macmillan Publishing Co. 2. ed. 1972</p> | <p>9 Jens Juul Holst,
Leptin - Vorherres slankemiddel?
Ugeskrift for Læger 158, 32 1996; pp: 4505-4508</p> <p>10 F. H. Bronson,
Judith M. Manning,
The Energetic Regulation of Ovulation: A Realistic Role for Body Fat
Biology of Reproduction 44, 6
1991; pp.: 945-950</p> <p>11 Rose E. Frisch,
Fatness, menarche, and female fertility
Perspectives in Biology and Medicine 28, 4 1985;
pp.: 611-633</p> <p>12 Rose E. Frisch,
Fatness of Girls from Menarche to Age 18 Years, with a Nomogram
Human Biology 48, 2 1976; pp.: 353-359</p> <p>13 Lis Olesen Larsen,
Menneskets forplantning.
Kaskelot 1980.</p> <p>14 E. David Mellits,
Donald B. Cheek,
The Assessment Of Body Water And Fatnes From Infancy To Adulthood
Monographs Soc. Res. Child Development 35, 7
1970; pp.: 12-26</p> <p>15</p> |
|---|---|

Register

Aktiv varmeoverførsel	16	recirkulering	7
Aminosyre		vitaminer og mineraler	6
forbrænding af	8	HDL	38
grundmolekyle	6	Hormoner	
ATP	8, 9	vækstkontrollerende	23
BMI		Højde-vægt	
definition	27	diagram, normalvægt	26
dødsrisiko	27	tabeller, ideelvægt	26
Calorimetri	10	Ideelvægt	26
direkte calorimetri	10	Ilt	8
indirekte calorimetri	10	energiækvivalent	9
Celledelingsaktivitet	22	stofskiftemåling	9
Definition		Katalysatorer	51
ATP	9	Kernetemperatur	16
respiration	8	Konvektion	15
Energi		Kropsfedt	
Energifordeling	37	fedtprocent	29
kemisk energi	6, 8	æble-/pærefacon	27
varmeenergi	6, 8	Kønshormoner	
Enzymer	51	androgen	24
Temperat afhængighed	53	pubertet	24
Ernæring	37	østrogen	24
Fedtsyre	8	LDL	38
forbrænding af	8	Legemstemperatur	14
grundmolekyle	6	Ligevægtstofskifte	11
Fedtsyrer		Livsprocesser	5
kolesterol	38	M:P:S forhold	38
lipoproteiner	38	Mitochondrier	9
M:P:S forholdet	38	Nettoproduktion	6
monoumættede	38	Normalvægt	26
mættede	38	Okholms formler	26
polyumættede	38	Overflade	14
Forbening af knogler	21	Overskudsvarme	16
Forbrænding af		Passiv varmeoverførsel	
aminosyrer	8	konvektion	15
fedtsyrer	8	stråling	15
glucose	8	varmeledning	15
Forbrændingsproces	7, 8	Proportioner	33
Glucose	8	"det gyldne snit"	29
Grundmolekyler	6	Proteinsyntese	10
aminosyrer	6	Pubertet	24
fedtsyrer	6	Pærefacon; t:h forhold	27
glucose	6	Recirkulering	7
pulje af	6	Respiration	6, 8

Somatomedin	22	Vækst	
Standardstofskifte	11	definition	21
Stofskifte	6	vækstfaser	22
kønsindflydelse på	13	vækstspurt	21
overflade, kropsstørrelse	14	vækstzone	24
varmeregulering	14	Vækst og vækstkontrol	21
Stofskifteligevægt	6, 7	Vækstfaser	22
Stråling	15	Væksthormon	22
Sved	16	Væksthormoner	
Talje:hofte forhold	27	androgener	24
Varmechok	16	oversigtstabel	23
Varmeledning	15	skjoldbruskkirtelhormoner	24
Varmeregulering	14	somatomedin	22
Varmetab	9	væksthormon	22
Vippespirometer	9	østrogen	24
VLDL	38	Vækstspurt	21, 22
Vægt		Vækstzone	24
BMI	27	æblefacon; t:h forhold	27
ideelvægt	26		
normalvægt	26		
overvægt	27		
pærefacon	27		
æblefacon	27		

R R R