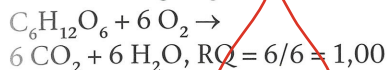


Ved at måle mængderne af produceret CO_2 og forbrugt O_2 kan man beregne den respiratoriske kvotient (RQ):

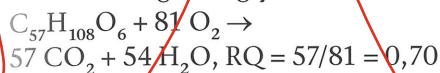
$\text{RQ} = \text{produceret } \text{CO}_2 / \text{forbrugt } \text{O}_2$.

RQ kan bruges til at beregne i hvilket omfang kroppen skaffer sig energi ved forbrænding af hhv. triglycerider og glucose.

Forbrænding af glucose:



Forbrænding af triglycerid:



Ved forbrænding af en almindelig blanded kost vil RQ være omkring 0,82.

Troværdige RQ-værdier er dog svære at beregne, da især den producerede CO_2 kan være svær at bestemme.

Efter måltidet

Efter vi har spist og fordøjet maden, bliver næringsstofferne fordelt i kroppen med blodet. Nogle bruges med det samme af kroppens celler, andre deponeres til senere brug.

Glucose og triglycerider er de vigtigste energileverandører til kroppens celler, som derfor skal have en nogenlunde stabil tilførsel af disse stoffer døgnet rundt. Der kommer imidlertid kun monosaccharider og triglycerider direkte fra tarmen i timerne umiddelbart efter et måltid. Cellerne må derfor have disse stoffer leveret fra kroppens depoter i omkring halvdelen af døgnets timer.

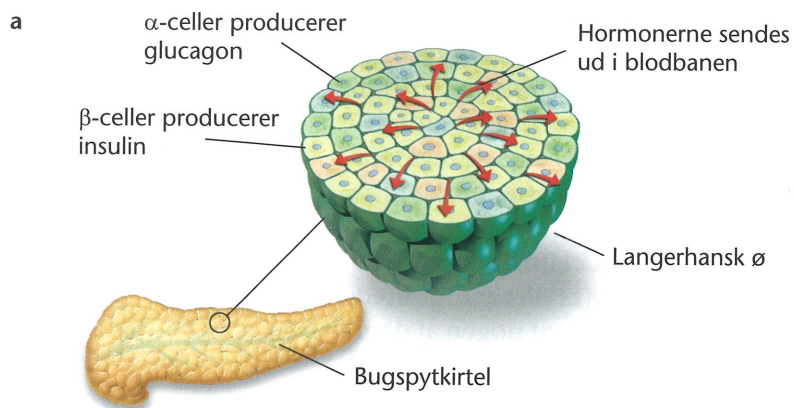
Det samme gælder aminosyrerne som cellerne især bruger som byggesten. Kroppen har dog ikke noget egentligt aminosyrelager. Skal der bruges aminosyrer mellem måltiderne, må de tages fra kroppens proteiner – især fra muskelproteinerne.

Kroppen veksler altså konstant mellem en tilstand hvor der er så rigeligt med næringsstoffer i blodet, at nogen af dem lægges i depot, og en tilstand hvor der må tæres på disse depoter.

Reguleringen af oplagring og afgivelse af næringsstoffer foregår ved hjælp af hormoner. De vigtigste hormoner i denne regulering er insulin og glucagon. De dannes begge i bugspytkirtlen, insulin i β -cellerne og glucagon i α -cellerne. Ved større fysisk aktivitet er adrenalin fra binyremarven også vigtig for stofomsætningen, mens cortisol fra binyrebarken og væksthormon fra hypofysens forlap er af betydning i forbindelse med sult, se figur 256 side 246.

Peptidhormonet insulin er aktivt under og umiddelbart efter et måltid.

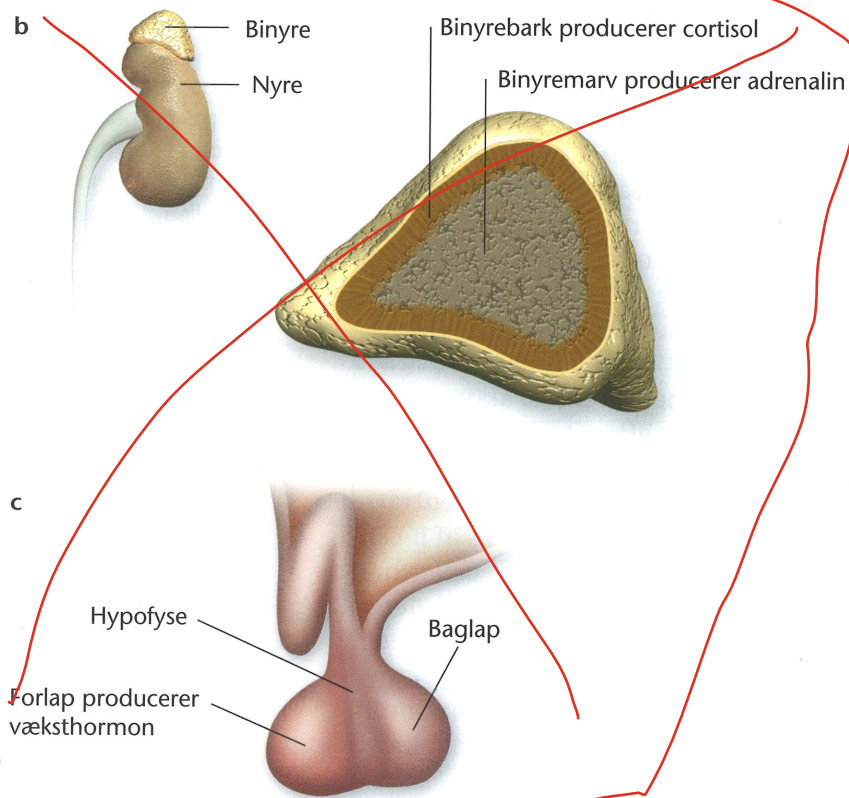
Udskillelsen af insulin fremmes af en stigning i blodets glucosekoncentration. Denne stigning registreres af β -cellerne i bugspytkirtlen, disse celler har såkaldte GLUT2-transportører i deres membraner som ved hjælp af faciliteret diffusion fragter glucose ind i β -cellerne. Stigningen i β -cellernes glucoseindhold stimulerer frigivelse af insulin til blodet ved exocytose.



Insulin transporteres med blodet til målcellerne, i fx muskel- eller fedtvæv. Disse celler har insulinreceptorer i deres membran, se figur 257. Når insulin binder sig til receptorerne, signaleres til vesikler med GLUT4-transportmolekyler om at vandre mod cellemembranen, hvor de indlejres og kan påbegynde transporten af glucose ind i målcellen. Der er således tale om faciliteret diffusion ved hjælp af specielle glucosetransportører, se figur 258.

Der findes forskellige typer af glucose-transportører, men det er kun aktiviteten af GLUT4 der er afhængig af insulin, se figur 259.

Efter at insulin har bundet sig til insulin-receptorer iværksættes en række processer, hvorved glucoseoptagelse,

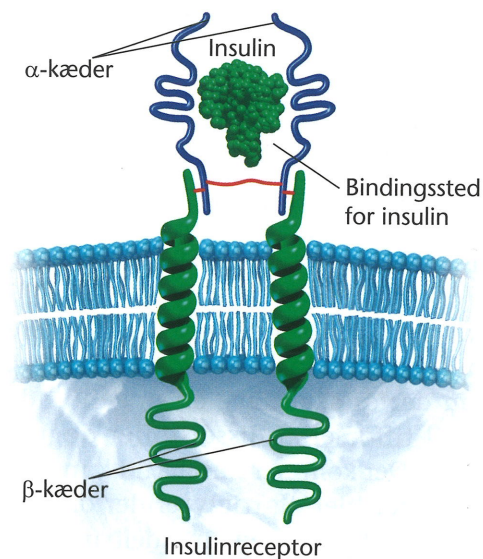


Figur 256.

a. Bugspytkirtel med α - og β -celler.

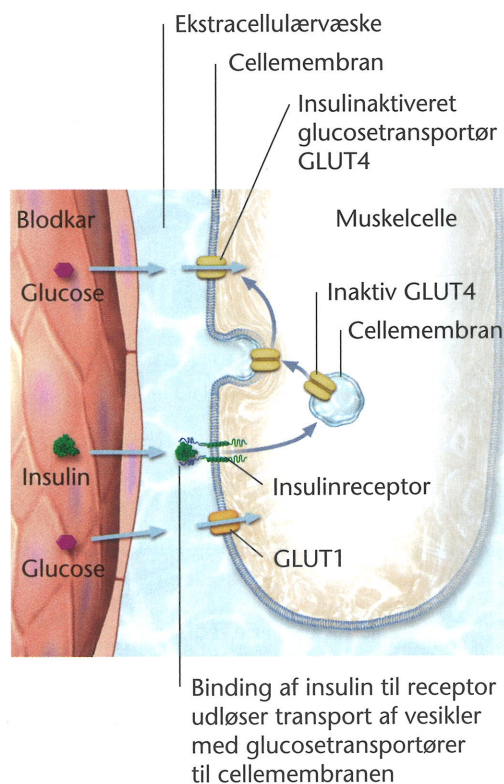
~~b. Binyre med marv og bark.~~

~~c. Hypofyse.~~



Figur 257. Insulinreceptoren består af to ekstracellulære α -kæder og to β -kæder som er transmembrane. Insulin bindes mellem de to α -kæder.

oxidation, proteinsyntese og syntese af triglycerider stimuleres. Endvidere stimulerer insulin syntesen af glycogen. De tre vigtigste eksempler på væv hvis stofomsætning påvirkes af de nævnte hormoner, er lever, muskel og fedtvæv. Transporten af glucose ind i leverceller foregår ligesom i bugspytkirtlen via GLUT2-glucosetransportører der ikke er afhængige af at der er insulin i blodet. Glucosetransporten ind i levervæv er derfor kun afhængig af forskellen i glucosekoncentration mellem levercellernes yder- og inderside. Insulin har alligevel stor indflydelse på levercellers stofskifte. Opbygning og nedbrydning af de forskellige stoffer i cellerne foregår ad forskellige veje, og hvis insulin fremmer den ene proces, så hæmmer det ofte den modsatte.



Figur 258. Glucosetransportører GLUT1 er uafhængige af insulin og ligger permanent i cellemembranen. GLUT4 aktiveres af insulin.

Glucose-transportør	Forekomst af glucosetransportør	Funktion	Aktivitet påvirkelig af insulin
GLUT1	De fleste af kroppens celler	Basal til lav glucoseoptagelse i de fleste celler	-
GLUT2	Lever-, nyre-, tyndtarms- og β -celler	Sørger bl.a. for transport af 1. glucose ind i β -cellerne 2. glucose, galactose og fructose ud i væsvæsken fra tarmvæggens celler 3. glucose ind og ud af leverceller	-
GLUT3	Fortrinsvis neuroner	Basal glucoseoptagelse fra cerebralvæsken	-
GLUT4	Hjertemuskel-, skeletmuskel- og fedtvævsceller	Reguleret glucoseoptagelse	+
GLUT5	Tyndtarmsceller	Optagelse af fructose i tarmceller	-
SLGT1	Tarm- og nyreceller	Optagelse af glucose og galactose i tarmceller koblet til optagelse af Na^+ -ioner	-

Figur 259. Transportører af glucose og andre monosaccharider.

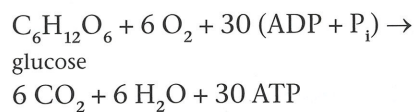
Omsætning af carbohydrater

Efter et måltid stiger koncentrationen af monosaccharider, især glucose, fructose og galactose, i portåreblodet. Galactose og fructose omdannes til glucose i leveren. Det oplagres som glycogen eller forbrændes. Nyere danske undersøgelser tyder dog på at fructose i et vist omfang vil blive omdannet til fedt i leveren, når der i øvrigt er rigeligt med glucose i blodet, som det er tilfældet hvis man fx drikker sukkersødet sodavand. Denne dannelse af fedt i leveren (ikke-alkoholisk fedtlever) sættes i forbindelse med udvikling af diabetes type 2. Efter passage gennem leveren er glucose det eneste monosaccharid i blodet. Måltidet resulterer derfor i en stigning af blodets glucoseindhold, blodglucose, se oversigten over carbohydratomsætningen på figur 260.

I lever, muskel og fedtvæv bliver glucosen anvendt til:

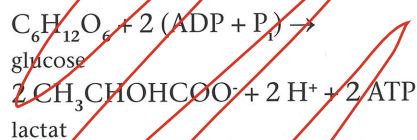
- energistofskiftet (glycolyse og respiration) under dannelse af ATP + varme
- dannelse af glycogen – glycogen er et vidt forgrenet polysaccharid der kan bestå af omkring 50.000 sammenkoblede glucosemolekyler
- dannelse af triglycerider ved lipogenesis.

Cellerne omsætter glucosen under dannelse af ATP. Hvis oxygentilførslen er tilstrækkelig til en aerob omsætning, sker der en fuldstændig forbrænding eller respiration:



Ved utilstrækkelig oxygentilførsel, som fx i arbejdende muskler, vil en del af

glucosen omsættes anaerobt. Ved denne omsætning er produkterne lactat (mælkesyre) og ATP:



Den dannede mængde ATP er dog betydelig mindre end ved den aerobe omsætning. Lactat omsættes fuldstændigt til carbondioxid, vand, ATP og varme når der igen kommer tilstrækkeligt med oxygen til musklen. Den kan også transporteres med blodet til leveren hvor den indgår i nydannelse af glucose.

Tilføres der mere glucose end der skal bruges til ATP-dannelse, deponeres det som glycogen.

I leveren fortsætter glycolydeponeringen indtil der i alt er 75-120 g glycogen hvilket svarer til 5-8% af leverens vægt. I skeletmusklerne fortsætter deponeringen indtil der i alt er 300-600 g hvilket svarer til 1,5-3% af muskelmassen. Et menneske på 70 kg indeholder op til 700 g glycogen hvilket svarer til 1% af kropsvægten. Hvis glucosetilførslen fortsat er stor, så vil der dannes frie fedtsyrer og glycerol i levercellerne. Glycerol og fedtsyrer vil sammen danne triglycerider. Triglyceriderne deponeres eller transporteres med blodet til især fedt- og muskeltvæv som VLDL, se side 253 under omsætning af triglycerider.

I fedtcellerne vil glucoseoverskuddet ikke oplagres som glycogen, men alene blive omdannet til frie fedtsyrer og glycerol der deponeres som triglycerider.