

Summary

Søren Møller & Claus Hemmingsen:

Cyanide poisoning.

Ugeskr Læger 2003;165:2579-80.

Cyanide is a toxic compound which inhibits the cellular utilization of oxygen. A number of substances can give rise to cyanide intoxication, which in some cases may have a delayed onset. The symptoms are non-specific and reflect cellular hypoxia. Several strategies may be employed in the treatment. Hydroxycobalamine is an effective and non-toxic antidote. On the basis of a case story, the toxicology, symptoms and treatment of cyanide poisoning are discussed.

Reprints: Søren Møller, Munkensvej 10, 3. tv., DK-2000 Frederiksberg.
E-mail: smoller@stud.ku.dk

Antaget den 3. april 2003.
H:S Frederiksberg Hospital, Anæstesi og Intensiv Terapi Klinikken.

Litteratur

1. Mutlu GM, Leikin JB, Kyong O et al. An unresponsive biochemistry professor in the bathtub. *Chest* 2002;122:1073-6.
2. Beiter M. Terrorangreb mod Rom-ambassade afværget. 24. feb. 2002. <http://www.berlingske.dk/artikel.aid=162570/> dec. 2002
3. Ritzau Bureau. Tre sigtet for terror-planer i London. 16. nov. 2002 <http://politiken.dk/VisArtikel.sasp?PageID=243063/> nov. 2002.
4. Muraki K, Inoue Y, Ohta I et al. Massive rhabdomyolysis and acute renal failure after acetonitrile exposure. *Intern Med* 2001;40:936-9.
5. Baud FJ, Borron SW, Mégarbane B et al. Value of lactic acidosis in the assessment of the severity of acute cyanide poisoning. *Crit Care Med* 2002;30:2044-50.
6. Haddad LM, Shannon MW, Winchester JF. Clinical management of poisoning and drug overdose. 3. ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1998.
7. Lipczak H, Jensen K. Cyanidforgiftning ved udsættelse for brandrøg. *Ugeskr Læger* 1998;160:6369-71.

Hvor kommer fedtet i vore deller fra?

Arne V. Astrup & Søren Toubro

Indtager og absorberer man mere energi, end man forbrænder, deponeres der fedt i depoterne, uanset om overspisningen kommer fra excessive mængder kulhydrat, protein, fedt eller alkohol. Under normale omstændigheder skyldes det ikke, at kulhydrat, protein og alkohol omdannes til fedt (de novo-lipogenese), men at de tre makronæringsstoffer stimulerer deres egen oxidation og supprimerer fedtoxidationen (Fig. 1A). Indtager man f.eks. en ekstra portion kulhydrat, således at man kommer i positiv energibalance, vil kulhydrat-oxidationen øges tilsvarende. Omvendt vil fedtoxidationen reduceres tilsvarende, og det sparede fedt fra kosten vil deponeres i depoterne (Fig. 1B). At der ikke eksisterer nogen kvantitativ relevant omdannelse af kulhydrat til fedt er imidlertid blevet misforstået som, at man ikke kan blive fed af kulhydrat og protein. Men bringes man i en positiv energibalance, vil man tage på, fordi fedtforbrændingen hæmmes, således at kostens fedt i stedet for at blive forbrændt bliver deponeret i fedtdepoterne. I hvilket omfang det er muligt at omdanne kulhydrat til fedt, og hvad der kræves, for at denne proces bliver kvantitativt betydende hos mennesker, har stor teoretisk interesse, men er uden betydning for kostråd og sundhedsoplysning. Med andre ord er det en positiv energibalance, man skal undgå, og det klare bedst ved at spise en kost som mætter godt, skære på portionsstørrelsen og være fysisk aktiv.

Som udtrykt af den førende inden for lipogeneseforskning

Marc Hellerstein [1]: »Oplagring af energi som fedt er mere hensigtsmæssig end som kulhydrat, og man har antaget, at dyr anvender lipogenesen som en ventil til at dirigere overskydende kulhydrat over i fedtdepoterne«. »Men eksperimentelle data hos mennesket støtter ikke dette syn på betydningen af lipogenese. De initiale studier, der anvendte indirekte kalorimetri, viste begrænset eller ingen nettolipogenese under korttidskulhydratoverfodring. Efterfølgende isotopstudier bekræftede, at der ikke er nogen kvantitativ betydende flux gennem den hepatiske de novo-lipogenese under de fleste forhold med overskud af energi fra kulhydrat«.

Som påpeget af Quistorff & Grunnet [2] og af Hellerstein [3], er der en teoretisk mulighed for, at vi kan syntetisere 15-20 g fedt pr. dag i leveren og lige så meget i fedtvævet, hvilket svarer til 20-40 g/dag eller en vægtøgning på 6-8 kg på et år. Spørgsmålet er, om de betingelser for kostsammensætning og grad af overspisning finder sted i det virkelige liv? Svaret er, at det kræver nogle meget usædvanlige kostvaner.

McDevitt et al anvendte respirationskamre til at måle substratoxidationer og de novo lipogenese samt stabile isotoper til at bestemme hepatisk de novo-lipogenese under overfodring med 50 % mere energi end forsøgspersonernes behov var [4]. De fandt, at den hepatiske de novo-lipogenese blev stimuleret af fire dages kulhydratoverspisning, og fandt, at det ikke gjorde forskel, om det var glukose eller sukrose, og at størrel-

VIDENSKAB OG PRAKSIS | INTERNATIONAL FORSKNING

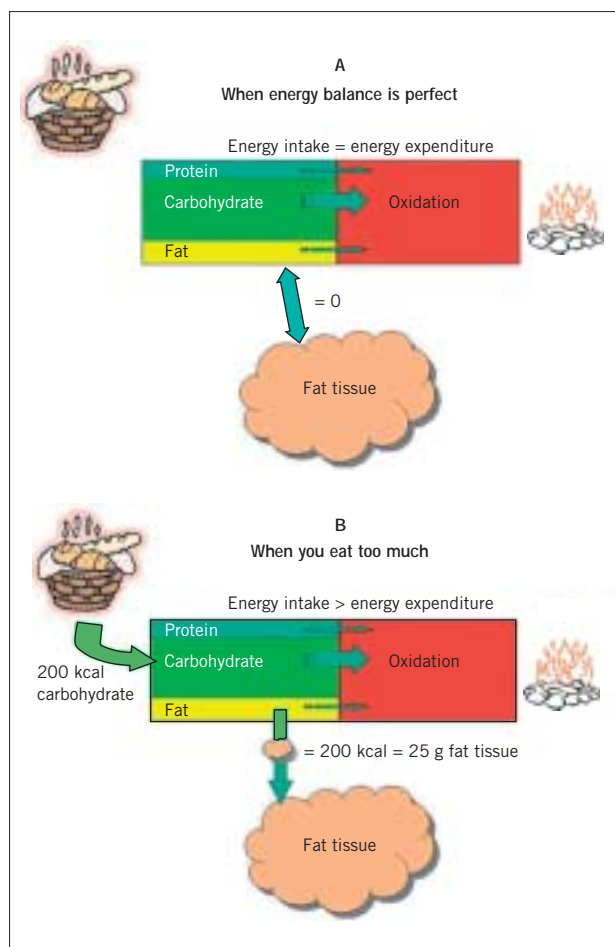


Fig. 1. A. When energy intake matches expenditure no net deposition of fat occurs, and the fuel ingested will be oxidized in similar amounts. B. If energy intake exceeds expenditure and glycogen stores are filled the surplus energy will be stored as fat. If the surplus energy is ingested as carbohydrate total carbohydrate oxidation is increased and fat oxidation is decreased. The fat spared for oxidation will instead be stored in adipose tissue. As a consequence fat in the stores is predominantly derived from fat in the diet.

sen af lipogenesis ikke adskilte sig hos normalvægtige og overvægtige kvinder. De novo-lipogenesis fandtes kun at udgøre mellem 3 g og 8 g fedt/dag, hvilket er ret begrænset sammenholdt med de 360-390 g kulhydrat, der blev overspist dagligt, og de 60-75 g/dag fedt, der blev deponeret. Resultatet af en excessiv kulhydratoverforing sammen med en blandet kost øger fedtdepoterne, dog ikke ved at omdanne kulhydrat til fedt, men ved at nedsætte forbrændingen af kostens fedt. Hvor meget skal der spises ekstra for at få tilført 50% ekstra energi i form af kulhydrat? Det er ikke småting, og hvis overspisningen fortsatte i et år, ville vægtøgningen blive på godt 25 kg. Selv i en befolkning med en adipositasprævalens på 15-20% er det sjældent at finde patienter med en vægtøgning af den størrelse, medmindre der er tale om sekundær adipositas (hypotalamisk skade eller lægemiddelbivirkning).

Kommentar

Hvad skal der til for effektivt at øge de novo-lipogenesis? Det vil kræve, at alene energiindtaget af kulhydrater overstiger

personens samlede energiomsætning gennem en periode. Man andre ord skal det samlede energiindtag minus energiindtaget fra fedt og protein overstige personens samlede energibehov. Derved dækkes hele kroppens oxidation af kulhydrat, og kroppen tvinges til at sætte gang i de novo-lipogenesis for at slippe af med det overskydende kulhydrat. Naturen har udført sit eget eksperiment i Afrika, The Guru Walla-overforingstradition i Cameroun, hvor drenge som led i manddomsprøven skal indtage mere end 29 MJ (7.000 kcal) kulhydrat pr. dag, og de tager 10 kg fedt på i løbet af en periode på ti uger, men de spiser kun 4 kg fedt [5]. En så fedtfattig, kulhydratrig kost er vanskelig at spise i så store mængder over så lang tid, men under ekstreme forhold kan det lade sig gøre.

Som konkluderet af Hellerstein [1] er fedt og kulhydrat »valuta som ikke kan veksles, fordi fedt ikke kan omdannes til kulhydrat hos dyr og mennesker, fordi vi mangler enzymene i glyoxalat-kæden, og kulhydrat omdannes ikke til fedt på grund af et funktionelt blok af uvis grund«. På en måde er det dårligt nyt for os, der argumenterer for at holde sig til en fedt-reduceret, kulhydratrig kost, idet de novo-lipogenesis er en yderst termogen proces, som konsumerer 25% af al energien i kulhydratet, og var det en kvantitativt vigtig proces, ville man tage væsentlig mindre på af at overspise kulhydrat end fedt. Det er dog hovedargumentet, at energi fra de stivelses- og fiberrige kulhydrater mætter bedre end energi fra fedt, der tæller, og så er vi tilbage til, at det er energibalancen, der bestemmer, om der kommer fedt ind i depoterne, men manglen på kvantitativ de novo-lipogenesis betyder, at det er fedtet fra kosten, som havner i depoterne. Dette bekræftes af epidemiologien, hvor man anvender fedtvævsbiopsier til at kontrollere, hvilke typer fedt man gennem årene har spist. At selv en beskedent hepatisk lipogenesis kan have betydning for øget *very low density lipoproteins* (VLDL)-kolesterol og plasmatriglycerid-koncentration er en anden sag, som kan give lipogenesis ny betydning i sammenhængen mellem kost og sygdom [3].

Den Kgl. Veterinær- og Landbohøjskole, Levnedsmiddelcentret, Institut for Human Ernæring.

Litteratur

- Hellerstein MK. No common energy currency: de novo lipogenesis as the road less travelled. *Am J Clin Nutr* 2001;74:707-8.
- Quistorff B, Grunnet N. Omdannelse af sukker og andre kulhydrater til fedt hos mennesker. *Ugeskr Læger* 2003;165:1551-2.
- Hellerstein MK. De novo lipogenesis in humans: metabolic and regulatory aspects. *Eur J Clin Nutr* 1999;53(suppl 1):S53-S65.
- McDevitt RM, Bott SJ, Harding M et al. De novo lipogenesis during controlled overfeeding with sucrose or glucose in lean and obese women. *Am J Clin Nutr* 2001;74:737-46.
- Pasquet P, Brigant L, Froment A et al. Massive overfeeding and energy balance in men: the Guru Walla model. *Am J Clin Nutr* 1992;56:483-90.