

Dessertmage

Det kan være vanskelig å motstå desserten, selv om man egentlig er mett. Innsikt i magesekkenes fysiologi kan belyse hvorfor vi gjerne synes at vi har litt ekstra plass til noe søtt.

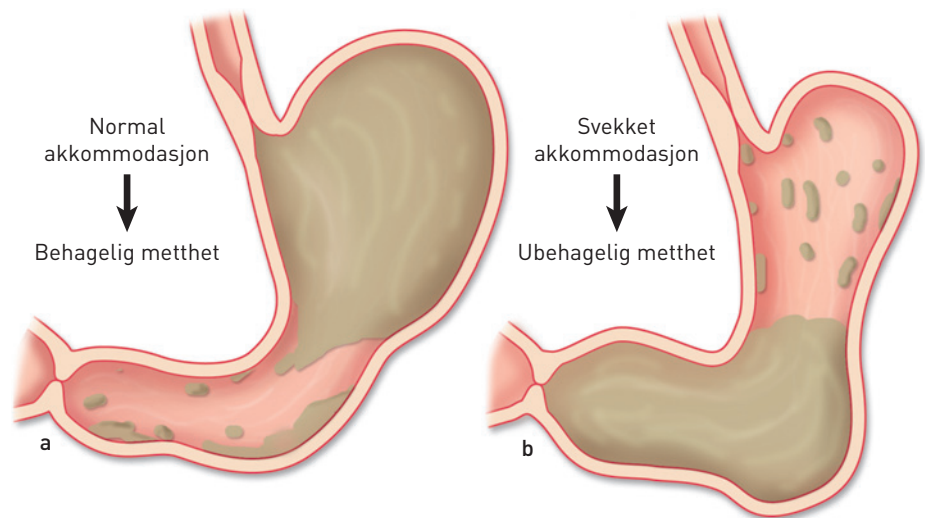
«I can resist everything except temptation» (1)

Sult og metthet styres i utgangspunktet av mekanismer som ivaretar stabiliteten i kroppens indre miljø (2). Denne homøostatiske reguleringen kan imidlertid overstyres av lystrelaterede drivkrefter – såkalt hedoniske signaler (3). Slik modulering kommer i stand ved at hjernens belønningsbaner påvirker hypothalamus og kan kanskje forklare hvordan et «irrasjonelt» søtsug kan oppstå (4). Men hvordan får vi plass til dessert i magesekken når den allerede er full?

Normalt slapper magesekken av under et måltid slik at den kan ta i mot 300–400 ml uten at trykket øker. Denne vagovagale «akkommodasjonsrefleksen» ble beskrevet av Cannon & Lieb allerede i 1911 (5), og når den fungerer som den skal, vil den øverste delen av magesekken (fundus- og corpusdelen) utvide seg og måltidet resultere i en behagelig metthetsfølelse (fig 1a). Ved stress, derimot, svekkes refleksjonen: Magesekken blir stivere og rommer mindre, og mye av måltidet legger seg lenger nede, i antrum. Man kjenner seg oppfylt og stinn – en ubehagelig metthetsfølelse (6) (fig 1b).

Med nyutviklet høyoppløselig manometri har gruppen til Jan Tack i Belgia vist at metthetsfølelse under et måltid i stor grad er en funksjon av trykket i magesekken (7). Hvis man spiser dessert etter at man egentlig føler seg mett, «lurer» man den normale metthetsfølelsen – glukose stimulerer nemlig akkommodasjonsrefleksjonen, trolig via vagale afferente nervefibre (8). Dessert vil på den måten kunne redusere trykket i magesekken og minke metthetsfølelsen. En søt dessert får altså magesekken til å romme mer, og vi kan spise litt til uten å oppleve ubehag. Dessertmage handler derfor om kortvarig lettsinn med potensielt tunge konsekvenser.

Vagusnerven har både perifere og sentrale glukoreseptorer og modulerer via disse magesekkenes funksjon på flere måter (9, 10). Ved operasjoner på magesekken, som for eksempel ved moderne fedmekirurgi, kan denne reguleringen bli forstyrret. Således reduseres magesekkenes volum betydelig ved både gastrisk bypass og langsgående ventrikkelseksjon (sleevegastrektomi), og akkommodasjonsrefleksjonen vil da trolig fungere dårlig. Hvis pylorusfunksjonen også ødelegges, som ved gastrisk bypass, kan sterk vagusstimulering på



Figur 1 Magesekkenes akkommodasjon og dens betydning for metthet. a) Ved normal akkommodasjon relaxeres den øverste delen av ventrikkelen via vagusnerven, og måltidet resulterer i en behagelig metthetsfølelse. b) Stress hemmer den vagale tonus og ventrikkelen blir stivere og tømmer seg dårligere, slik at trykket i magesekken øker og inntak av mat gir ubehag. Slik hemming av akkommodasjonsrefleksjonen er foreslått som mekanisme for symptomene ved funksjonell dyspepsi (6). En søt dessert vil stimulere akkommodasjonsrefleksjonen og gi behagelig metthet selv om magesekken er full. © Kari Toverud

grunn av rask tømming av glukose til tynntarmen bidra til det såkalte dumpingsyndromet (11). Hos fedmeopererte gir søte måltider derfor ikke lenger behagelig metthet. Dessert kan tvert imot gi ubehag og dermed bidra til de jevnt over gode resultatene av fedmekirurgi (11).

Arnold Berstad
arnold.berstad@med.uib.no

Jørgen Valeur
Lovisenberg Diakonale Sykehus

Arnold Berstad (f. 1940) er tidligere professor ved Universitetet i Bergen og seksjonsoverlege ved Haukeland universitetssykehus. Han arbeider nå som seniorforsker ved Unger-Vetlesens institutt ved Lovisenberg Diakonale Sykehus.

Ingen oppgitte interessekonflikter.

Jørgen Valeur (f. 1979) er ph.d. og assistentlege ved Klinikk for medisin ved Lovisenberg Diakonale Sykehus.

Ingen oppgitte interessekonflikter.

Litteratur

1. Wilde O. Lady Windermere's fan. A play about a good woman. 28. utg. London: Methuen & Co. Ltd., 1948: 13.

2. Valeur J. Sult og metthet – en biologisk forklaringsmodell. Tidsskr Nor Lægeforen 2007; 127: 2546–8.
3. Lutter M, Nestler EJ. Homeostatic and hedonic signals interact in the regulation of food intake. J Nutr 2009; 139: 629–32.
4. Kenny PJ. Reward mechanisms in obesity: new insights and future directions. Neuron 2011; 69: 664–79.
5. Cannon WB, Lieb CW. The receptive relaxation of the stomach. Am J Physiol 1911; 29: 267–73.
6. Berstad A. Functional dyspepsia – a conceptual framework. Gut 2000; 47 (suppl 4): iv3–4.
7. Janssen P, Vanden Berghe P, Verschuere S et al. Review article: the role of gastric motility in the control of food intake. Aliment Pharmacol Ther 2011; 33: 880–94.
8. Browning KN. Glucose and the vagus: sensory cells savour sweet substances. J Physiol 2010; 588: 749–50.
9. Mei N. Vagal glucoreceptors in the small intestine of the cat. J Physiol 1978; 282: 485–506.
10. Wan S, Browning KN. D-glucose modulates synaptic transmission from the central terminals of vagal afferent fibers. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol 2008; 294: G757–63.
11. Hofsvold D, Aasheim ET, Søvik TT et al. Oppfølging etter fedmekirurgi. Tidsskr Nor Lægeforen 2011; 131: 1887–92.

Mottatt 5.9. 2011, første revisjon innsendt 16.10. 2011, godkjent 10.11. 2011. Medisinsk redaktør Anne Kveim Lie.