

Myndighetenes ernæringsråd bør revideres

Medisinaldirektør Karl Evang hadde i 1938 klare oppfatninger om hvordan «et moderne sundhetsapparat» burde utformes. Viktigst var å samordne Storting og Regjering med medisinsk ekspertise. Statlige ernæringsråd ble til mens forskning, byråkrati, landbruk, industri og handel inngikk i tettere samarbeid. Dette grunnleggende spørsmålet ble imidlertid aldri belyst: Hva er mennesket genetisk og evolusjonært tilpasset å spise?

Dag Viljen Poleszynski

viljen@powertech.no
Mat&Helse
Bjerkelundsveien 8 b
1358 Jar

Iver Mysterud

Biologisk institutt
Universitetet i Oslo

Fedon A. Lindberg

Dr. Fedon Lindbergs klinikk
Oslo

Stig A. Bruset

Lierskogen legekontor
Lierskogen

I 1945 ble Karl Evang (1902–81) landets første helsedirektør. Som leder av Statens ernæringsråd 1946–62 og helsedirektør til 1972 (1) utarbeidet Evang og statlige ernæringskyndige gradvis mer detaljerte råd om hva befolkningen burde spise for å unngå etterkrigstidens «velstandssykdommer» som hjerte- og karsykdommer, kreft, diabetes, overvekt og leddgikt. Betydningen av menneskets evolusjonshistorie for fremveksten av slike sykdommer var aldri et tema.

Norske myndigheter deltok aktivt i internasjonal debatt om hvordan man kunne produsere nok mat til den voksende verdensbefolkningen. I 1975 fremmet Landbruksdepartementet en plan for norsk ernærings- og matforsyningspolitikk i internasjonalt perspektiv (2). Denne stortingsmeldingen ga viktige premisser for definisjonen av et «sunt» kosthold: Av matens energi bør 55–60 % komme fra karbohydrater, 30 % fra fett og 12–15 % fra protein. Ernæringsrådet utarbeidet anbefalinger for inntak av vitaminer, mineraler, aminosyrer, fettsyrer og kostfiber. Myndighetene anbefalte mye brød, poteter, frukt og grønnsaker (senere «fem om dagen») og melk og melkeprodukter, selv om enkelte verken tåler gluten eller kasein (3).

Offentlige ernæringsråd forble upåvirket av fagfolk utenfor Universitetet i Oslo, som helsebyråkratene helst støtter seg til (1). Evolusjonsperspektivet på mat og helse manglet ved Universitetet i Oslo, som startet ernæringsfysiologstudiet i 1965. Ingen studenter er her blitt skolert i en evolusjonær tankegang. Tilegning av denne tankegangen er etter vår oppfatning nødvendig for å forstå grunnleggende sammenhenger mellom ernæring og helse.

Evolusjonært kosthold

Menneskelinjens utviklingshistorie har vart i flere millioner år. Kostholdet til de første hominidene var dominert av planter, men fikk etter hvert økende innslag av animalia (4, 5). Skiftet til kaldere klima for 2,5 millioner år siden representerte et seleksjonspress som gjorde at slekten Homo oppsto (6, 7). De siste 700 000 år før vår tid opplevde jorden ni istider, og i denne perioden antas det at våre forgjengere ble tilpasset et karbohydratinntak på 10–125 g per dag (6, 7). Den økte energitettheten og kvaliteten i det animalskdominerte kostholdet gjorde det mulig for Homo å utvikle større hjerne. Dette skjedde parallelt med en reduksjon i størrelse av de fleste kroppsdeler, inkludert fordøyelsesapparatet. Muskelmassen ble gradvis mindre, og kroppens fettandel økte (4, 5).

Etter siste istid migrerte folkegrupper nordover i Europa, hvor fet fisk, skaldyr og annen sjømat (hval, sel, bever), ved siden av mammut, elg og hjort, ble primære matkilder (8, 9). Innmat og fettrike deler var viktig i kostholdet (7, 10).

Evolusjonsforskere har diskutert betydningen av sjømat og mat fra strandsonen for menneskets utvikling i Afrika. En oppfatning er at sjømat først fikk stor betydning for 40 000 år siden, etter at Homo sapiens migrerte til Europa og Asia. Arkeologiske funn tyder på at megafaunaen ble utryddet i løpet av noen årtusener etter våre

forfedres kolonisering av Sørøst-Asia og Australia for 30 000–40 000 år siden, og kostholdet ble lokalt mer variert (11).

Mennesket er fysiologisk og biokjemisk tilpasset planter og animalia. Studier av tradisjonelle folkeslag demonstrerer god helse med ulike blandinger av dyr, planter og insekter som mat (5, 12). Mange hadde god helse med en meny dominert av fete animalia (6, 7).

Overgang til jordbruk

For omkring 10 000 år siden begynte mennesker i Sør-Europa og Midtøsten systematisk å spise gressarter, som etter årtusener ble foredlet til dagens kornsorter – viktigst var hvete, rug, mais og havre. I Norden ble kornsorter introdusert for ca. 6 000 år siden (13), men det gikk over 2 000 år før korn dyrking fikk skikkelig fotfeste. Et klimaskifte rundt år 1 000 f.Kr. satte korndyrkingen tilbake for alltid eller i flere hundre år i marginale områder.

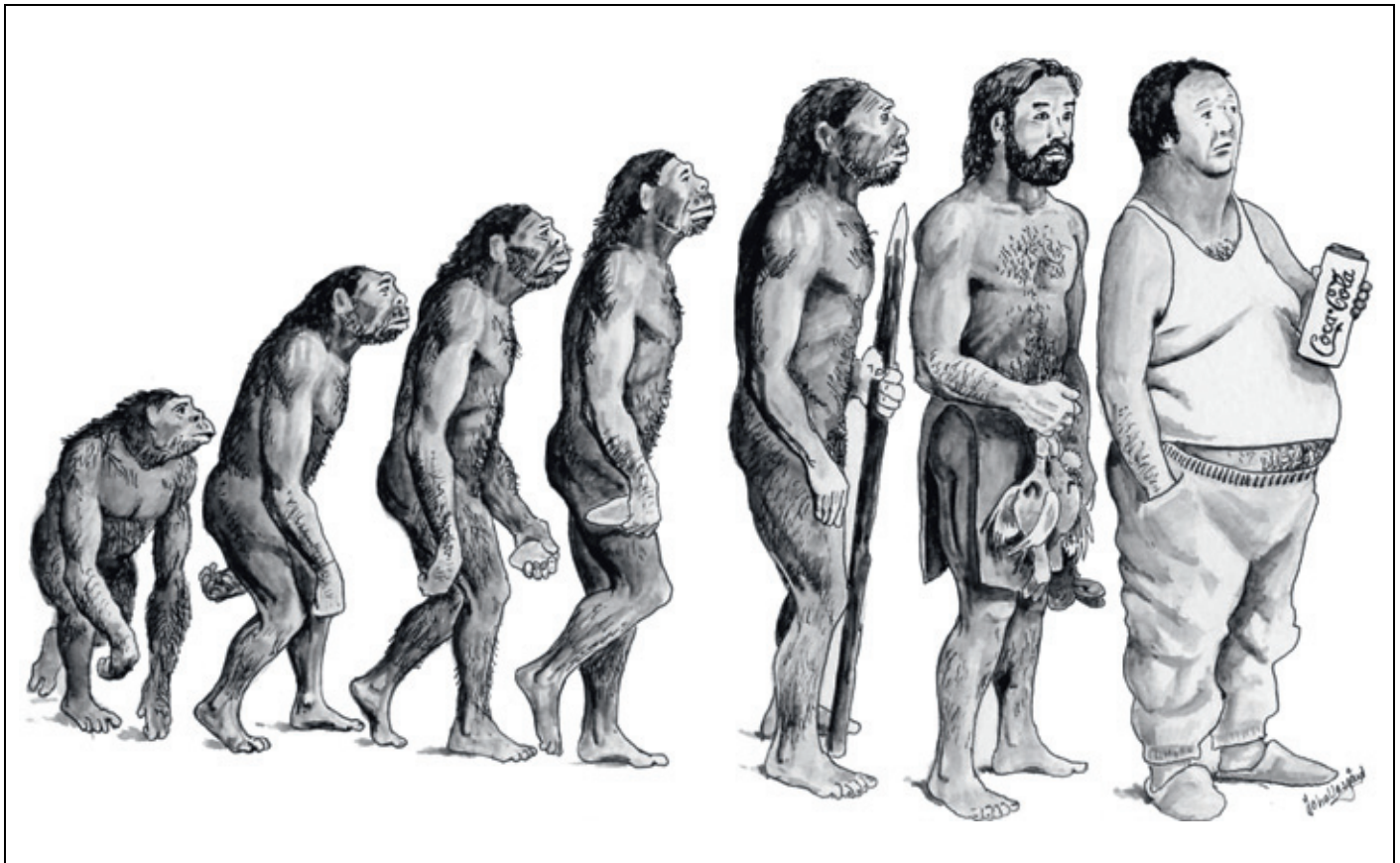
Før ca. 1800 ble korn (bygg og havre) helst brukt i velling, grøt og flatbrød, i matvarer med lav glykemisk indeks og liten effekt på postprandial glykemi og insulinemi (6, 7, 12).

Paleopatologisk forskning har vist forringet helsetilstand etter overgang til jordbruk, dvs. redusert levealder, skjelettskader, jernmangelanemi og en redusert høydevekst på 10–12 cm (14). Kornprodukter mangler vitamin A, C, D₃ og K, opptaket av mineraler fra korn er lavere enn fra animalia, korn inneholder antibeitestoffer, hvete et lektin med insulinliknende virkninger, og mange tåler ikke gluten (3, 15). Forholdet mellom essensielle omega-6- og omega-3-fettsyrer avviker sterkt fra det vår art er evolusjonært tilpasset (15–17). Kornjordbruket ga imidlertid større, mer stabil mattilgang og krevde en tettere bosetning som la grunnlag for raskere kulturell utvikling.

Mennesket lærte å bearbeide korn slik at næringsstoffene ble bedre tilgjengelige. Gjæring, spiring, risting og langtidsbaking økte opptaket av mineraler og reduserte effekten av antinutrientier som fytinsyre og lektiner, men gjenopprettet verken en fett-syrebalanse med for mye omega-6-fettsyrer (17) eller manglende vitaminer. Nevnte vitaminer finnes rikelig i animalia – vitamin C særlig i binyrer, hjerne og lever (10).

Gamle gener møter ny mat

Overgangen til jordbruk og senere industriell matproduksjon økte matens glyke-



Illustrasjon John Unsgård

miske belastning sterkt og bidro til hyppigere, rask blodsukkerstigning og påfølgende insulinstigning. Dette antas å være hovedårsak til insulinresistens og utviklingen av metabolsk syndrom og diabetes type 2 (6, 7). Insulin motvirker farlig høyt blodsukker ved å stimulere lagring av glukoseoverskudd som glykogen i lever og muskler. Ved fulle glykogenlagre omdannes glukose til fett, som gir reserveenergi i perioder med lite mat.

Tilbakevendende istider og kjøligere klima bidro til at Homo før jordbruksrevolusjonen inntok lite karbohydrater (4, 6, 7). Over tid ga dette et seleksjonspress som førte til fysiologiske og biokjemiske tilpasninger for å sikre våre forgjengeres overlevelse. Glukoneogenese sikrer tilførsel av glukose til organer og vev med obligat glukosebehov, slik som hjernen, celler i nyrene, blodceller, og hos kvinnen placenta og barnets hjerne (18). Utvikling av insulinresistens for å motvirke glukoseopptak i musklene kan ha økt våre forgjengeres overlevelse (8), men overgangen til høyglykemisk kosthold i moderne tid ga insulinresistens med negative helsevirkninger (6, 7, 15, 16).

Under perioder med lite karbohydrat utviklet våre forgjengere hormonelle reguleringer som motvirket lavt blodsukker i perioder med akutt stress og matmangel. Ved lav glykemisk belastning trengs ingen nedregulering av blodsukkeret. Vev som må

ha glukose, har reservetilgang fra vel halvparten av kroppens aminosyrer og glyserol (18). Hormonelle reguleringer underbygger vår fortid på lavkarbokosthold ved at mennesket har fire hormoner som øker blodsukkeret etter behov: glukagon, adrenalin, kortisol og veksthormon, mens bare ett senker det: insulin. Veksthormon virker glukose-sparende ved å øke bruken av fettsyrer og ketonlegemer til energiformål.

Når forsvaret mot kronisk hyperglykemi er mindre utviklet enn forsvaret mot hypoglykemi, må det skyldes at høyglykemiske matvarer nesten ikke fantes i fortidsmiljøet (honning utgjorde ingen stor del av energinntaket).

Sykdom og kosthold

Fordi mange gener er involvert i livsstilssykdommer, tar det lang tid før genetiske endringer tilpasser seg nye miljøfaktorer. Livsstilssykdommer utvikles sent, gjerne etter at man har fått barn, slik at seleksjonen går saktere. For få generasjoner har levd siden jordbruksrevolusjonen (400–500 i Midtøsten, 220–275 i Norden) til at vi kan forvente genetiske endringer i store deler av befolkningen (12). Ennå er de fleste av våre gener tilpasset en livsstil som jegere og sankere (4–7, 8, 9, 19).

Som del av et blandingskosthold blir effektene av korn mindre enn om det dominerer kostholdet. Tidligere ble mer av næringen i korn utnyttet, og den glyke-

miske belastningen var lavere. Det er vesentlige forskjeller mellom grovmalt mel fra tradisjonelle steinkverner og industrielt finmalt mel fra moderne valsemøller og som først brukes etter lengre tids lagring. De fleste samfunn har utviklet mattilberedningsteknikker, f.eks. spiring og fermentering, som gjør korn bedre egnet som menneskemat (6, 7, 13). Slike teknikker øker i bare liten grad den glykemiske belastningen.

Kumelk og -produkter er også «nye matvarer» som krever genetiske tilpasninger. Brukere av kumelk ble utsatt for et seleksjonspress som innebar at de som tålte melk best, fikk størst reproduktiv suksess. Tilpasningen til laktose i voksen alder gikk trolig raskt fordi det er laktose i morsmelk, og bare ett gen koder for fortsatt laktaseproduksjon hos voksne (20).

Europeere flest og noen afrikanske stammer ble evolusjonært sett raskt tilpasset laktose i voksen alder (21). Melkefett var uproblematisk i og med at mennesket var tilvendt fett fra byttedyr. Tilvenning skjedd i mindre grad for kasein, som det – i motsetning til myseprotein – finnes lite av i morsmelk. Kasein krever flere proteaser og peptidaser for å spaltes til korte peptidkjeder (18). Et problem med tilpasning til kumelk i et evolusjonært perspektiv synes å være særlig den nyere genetiske varianten betakasein A1 (22).

Eksemplet kumelk viser at en evolu-

sjonær tilpasning til «nye matvarer» er mulig dersom det ikke skjer for raskt. Slike tilpasninger skjer raskest der hvor de *hemmer* reproduksjonsraten. Når mange av dagens mennesker er best tilpasset «steinalderkosthold», skyldes det at seleksjonspresset ikke har vært sterkt nok til å utrydde «ugunstige gener». Årsaken er at bærerne av slike gener ikke ble syke før i voksen alder, etter at deres gener var videreført (19). Med et evolusjonært utgangspunkt måtte myndighetene tatt hensyn til slike forhold i utformingen av generelle kostholdsråd.

Anbefalinger om hva vi bør spise, handler prinsipielt om å finne belegg for å avvise den enkleste nullhypotesen: Mennesket er tilpasset det kostholdet vår art spiste som jegere og sankere. Forsøk på å avvise en slik hypotese er aldri lagt frem. Moralsk sett bør derfor myndighetene – som hevder at mennesket er godt tilpasset jordbruks- og industrimat – sannsynliggjøre at «ny mat» er mer helsebringende enn det kostholdet våre forjegeres gener interagerer med.

Forskning viser at høyglykemiske kosthold med kornprodukter bidrar til eller forårsaker sykdommer som tannrøte, hjerte- og karsykdommer, kreft, diabetes type 1 og type 2, sykkelig overvekt, høyt blodtrykk og hjerneslag. Slike sykdommer er nå globalt utbredt. Folkegrupper som spiser lite bearbeidet blandingskost, får sjelden slike sykdommer (10, 14). Det gjelder både folkegrupper nær ekvator (masaier, samburuer, polynesiere) og i polare strøk (nordkanadiske indianere, inuitter, russiske reingjeter, samer i Norge, Sverige og Finland med tradisjonelt kosthold). Dette har bl.a. oppdagelsesreisende, antropologer, misjonærer, leger og geografer observert (10). Den amerikanske forskeren, tannlegen Weston A. Price (1870–1948), fant under åtte års reiser over hele kloden at folkegrupper på «tradisjonelt» kosthold holdt seg friske selv i høy alder.

Nyere studier

Flere store intervensjonsstudier svekker de offisielle anbefalingene om å redusere inntaket av fett i kostholdet. Noen av verdens største prospektive studier med flere titusener frivillige, inkludert Malmö Kost

Cancer og The Women's Health Initiative, viser at man ikke oppnår helsegevinster ved å redusere inntaket av fett (23). Sammenliknende studier viser dessuten at lavkarbohydratkosthold med mer fett gir størst vektreduksjon og bedre helse enn kosthold basert på bare planter eller mye høyglykemisk, fettfattig mat (24). Disse resultatene er i samsvar med et evolusjonsbasert ernæringsperspektiv (4–7, 8, 9, 12, 14–16).

Enkelte mener at et kosthold i tråd med vår evolusjonære bakgrunn er urealistisk fordi kostholdet i dagens samfunn avviker mye fra dette. Andre hevder at et slikt kosthold ikke kan være bærekraftig for verdens befolkning og at det vil være usolidarisk å innføre et slikt kosthold for nordboere (25). Første påstand kan imøtegås ved å hevde at man kan tilpasse jordbruket i land som har ressurser til det, slik som f.eks. de nordiske, Canada, USA og Russland. Nordboere kan spise mer animalsk fett og mindre kornprodukter uten at det reduserer matforsyningen i fattige land bl.a. fordi kraftfôr kan konverteres mer effektivt til fett enn til protein.

Den andre påstanden er ikke nødvendigvis riktig, selv om omlegging av verdensbefolkningens kosthold til et som er bedre tilpasset vår genetiske arv, kanskje ikke kan realiseres for alle. I et helseperspektiv er det viktig å skissere på globalt nivå hvilke tilpasninger man *kan* foreta for å finne alternativer som er mer i tråd med vår evolusjonære arv enn dagens korndominerte matforsyningsystemer (26).

Oppgitte interessekonflikter: Ingen

Litteratur

- Schiøtz A. Folkets helse – landets styrke 1850–2003. Oslo: Universitetsforlaget, 2003.
- St.meld. nr. 32 (1975–1976). Om norsk ernærings- og matforsyningspolitikk.
- Catassi C. Where is celiac disease coming from and why. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005; 40: 279–82.
- Milton K. The critical role played by animal source foods in human (Homo) evolution. *J Nutr* 2003; 133 (suppl): 3886–92.
- Leonard WR, Robertson ML, Snodgrass JJ et al. Metabolic correlates of hominid brain evolution. *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol* 2003; 136: 5–15.
- Colagiuri S, Miller JB. The 'carnivore connection' – evolutionary aspects of insulin resistance. *Eur J Clin Nutr* 2002; 56: 30–5.

- Miller JC, Colagiuri S. The carnivore connection: dietary carbohydrate in the evolution of NIDDM. *Diabetologia* 1994; 37: 1280–6.
- Cunnane SC. Survival of the fattest: the key to human brain evolution. Hackensack, NJ: World Scientific Publishing, 2005.
- Oppenheimer S. Our ancestors and the weather. Kap. 7. I: Pasternak S, red. What makes us human? Oxford, UK: Oneworld Publications, 2007.
- Price WA. Nutrition and physical degeneration: a comparison of primitive and modern diets and their effects. La Mesa, CA: Price Pottenger Nutrition Foundation, 1945.
- Diamond J. Guns, germs, and steel: the fates of human societies. New York: Norton, 1999.
- Cordain L, Miller JB, Eaton BS et al. Plant-animal subsistence ratios and macronutrient energy estimations in worldwide hunter-gatherer diets. *Am J Clin Nutr* 2000; 71: 682–92.
- Mikkelsen E. Kornets eldste historie i Norge. I: Korn er liv. Oslo: Statens kornforretning, 1979; 9–56.
- Larsen CS. Biological changes in human populations with agriculture. *Ann Rev Anthropol* 1995; 24: 185–213.
- Cordain L. Cereal grains: humanity's double-edged sword. *World Rev Nutr Diet* 1999; 84: 19–73.
- O'Keefe JH, Cordain L. Cardiovascular disease resulting from a diet and lifestyle at odds with our Paleolithic genome: how to become a 21st-century hunter-gatherer. *Mayo Clin Proc* 2004; 79: 101–8.
- Simopoulos AP. The importance of the ratio of omega-6/omega-3 essential fatty acids. *Biomed Pharmacother* 2002; 56: 365–79.
- Boron WF, Boulpaep EL. Medical physiology: a cellular and molecular approach. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders, 2005.
- Neel JV. When some fine old genes meet a «new» environment. *World Rev Nutr Diet* 1999; 84: 1–18.
- Enattah NS, Trudeau A, Pimenoff V et al. Evidence of still-ongoing convergence evolution of the lactase persistence T-13910 allele in humans. *Am J Hum Genet* 2007; 81: 615–25.
- Bloom G, Sherman PW. Dairying barriers affect the distribution of lactose malabsorption. *Evol Hum Behav* 2005; 26: 301–12.
- Woodford K. Devil in the milk: illness, health and politics: A1 and A2 milk. Nelson, NZ: Craig Potton Publishing, 2007.
- Berglund G, Nilsson PM, Leosdottir M. Fettinntag og kardiovaskulær helse – är vi helt felinformade? *Läkartidningen* 2007; 104: 3780–3. <http://ltarkiv.lakartidningen.se/2007/temp/pda34389.pdf> [15.3.2009].
- Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y et al. Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. *N Engl J Med* 2008; 359: 229–41.
- Jacks G. Paleolitisk kost – ett realistiskt alternativ för alla? *Leserbrev. Läkartidningen* 2005; 102: 2334. <http://ltarkiv.lakartidningen.se/2005/temp/pda30550.pdf> [28.6.2009].
- Kraft BD, Westman EC. Schizophrenia, gluten, and low-carbohydrate, ketogenic diets: a case report and review of the literature. *Nutr Metab (Lond)* 2009; 6: 10.

Manuskriptet ble mottatt 9.1. 2009 og godkjent 17.9. 2009. Medisinsk redaktør Anne Kveim Lie.