

Evolutionen har anpassat oss till en viss föda

Maten vi borde äta  
som  
håller oss normalviktiga  
och  
vid god hälsa  
i  
hela långa livet

Orsaken till "metabola syndromet" förklaras av  
Evolutionen

Jenny Reimers

2 juni 2006

En tryckt version av den här boken kan beställas från nedanstående förlag med titeln "Naturlig föda - naturligtvis!":

MIDABOK-K  
Villavägen 26  
871 62 Härnösand  
tel: 0611-211 90  
epost: midabo-k@sverige.nu

Books-on-demand  
tel: 0498-21 33 60  
fax: 0498-21 33 29  
hemsida:  
www.books-on-demand.com

ISBN 13: 978-91-976371-0-7  
ISBN 10: 91-976371-0-6

Finns det ett samband mellan fetma och svält?

Mellan välfärdssjukdomarna och utfiskningen av haven?

Vi, har betett oss, som om vi trott, att vår kropp icke påverkas av innehållet i vår föda, icke påverkas av hur maten är framställd, om fisken är odlad eller vild, hur boskapen har behandlats.

Detta är faktiskt de första kostråden som baseras på en vetenskaplig teori. Tidigare har man tillverkat en hypotes utifrån statistiska korrelationer. Evolutionsteorin förutspår att vi är anpassade till en viss föda - och att denna föda helt enkelt är en så oförfalskad och ursprunglig mat som möjligt. Det finns i dag inga bevis som motsäger detta.

Orsaken till "metabola syndromet" (välfärdssjukdomarna) förklaras av Evolutionen.

När mänsklighetens framgångssaga når sitt slut, kommer vi då att klara övergången till ett samhälle som baseras på återhållsamhet?

# Innehåll

0.1	Förord . . . . .	7
0.2	Sammanfattning . . . . .	7
<b>I</b>	<b>Evolutionen har anpassat oss till en viss föda</b>	<b>11</b>
<b>1</b>	<b>Vår kost bör bygga på Evolutionsteorin.</b>	<b>12</b>
1.1	Människans livslängd - Livsförlängande manipulationer? . . . . .	13
<b>2</b>	<b>Människan, en vattenapa</b>	<b>15</b>
2.1	Evolutionens och flaskhalspopulationens betydelse för den fö- da vi behöver . . . . .	17
2.1.1	Människan, en enda enhetlig genuppsättning . . . . .	17
2.1.2	Enhetlig genkod försvårar förmågan att tåla förändrad kost . . . . .	18
2.1.3	Inuiter och andra friska ursprungsbefolkningar . . . . .	19
2.1.4	Fetmaboomen och arvet . . . . .	19
<b>3</b>	<b>Evolutionens makt</b>	<b>21</b>
3.0.5	Slumpen (mutationerna) - Döden (selektionen) . . . . .	21
<b>II</b>	<b>Att uppnå normalvikt</b>	<b>24</b>
<b>4</b>	<b>Kolhydrater</b>	<b>25</b>
4.1	Om man behöver gå ner i vikt, kan man göra det mycket enkelt för sig. Man kan helt enkelt sluta äta stärkelse. . . . .	25
4.2	Kolhydrater är ett samlingsord för samtliga sockerarter. . . . .	25
4.2.1	Stärkelse - socker - fruktos . . . . .	27
4.2.2	Upplevelsen av stärkelse . . . . .	28
4.2.3	GI = Glukosindex . . . . .	29
4.2.4	Glukagon tillverkar blodsockret . . . . .	29

4.2.5	När kroppen fått alltför mycket insulin . . . . .	30
4.2.6	Sockersug - insulinkänningar . . . . .	31
4.2.7	Sockersug liknas vid - alkohol- och narkotikaberoende??!	31
4.2.8	Att uppnå normalvikt . . . . .	32
4.2.9	Insulinresistens - begynnande åldersdiabetes . . . . .	33
4.2.10	Bedömning av undersökningar . . . . .	33
<b>III Att förhindra metabola syndromet</b>		<b>37</b>
<b>5</b>	<b>Fetter</b>	<b>38</b>
5.1	Eikosanoiderna . . . . .	39
5.1.1	Råvaran är linol- och linolensyra . . . . .	40
5.1.2	Cellmembranen av fosfolipider . . . . .	40
5.1.3	EPA och DHA. . . . .	43
5.2	...och alla tävlar de om samma enzymssystem . . . . .	44
5.2.1	Nyckelenzymet $\Delta 6$ -dehydrogenas. . . . .	44
5.2.2	Gentranskription . . . . .	45
5.2.3	AA och linolsyra. . . . .	46
5.2.4	EPA kontra AA . . . . .	46
5.2.5	AA, arakidonsyra — spindeln i nätet . . . . .	47
5.2.6	Varför kan vi inte tillverka EPA utan bara AA? . . . . .	48
5.3	Eikosanoiderna samarbetar med glukagon eller insulin; ibland kombinerat med adrenalin och/eller kortisol . . . . .	49
5.3.1	Insulin - glukagon . . . . .	49
5.3.2	Fettmetabolism och glukoneogenes . . . . .	50
5.3.3	Kost baserat på huvudsakligen fett och protein . . . . .	50
5.3.4	Ämnesomsättningen höjs vid fettförbränning . . . . .	51
5.3.5	Gentranskription med insulin - glukagon . . . . .	51
5.3.6	Kortisol och adrenalin . . . . .	53
5.3.7	Kortisolet driver alltid fram "katastrofskyddsgruppen".	53
<b>6</b>	<b>Orsakerna till "metabola syndromet"</b>	<b>55</b>
6.1	Mycket högt stärkelseätande . . . . .	55
6.1.1	Sockersug, blodsockerbrist . . . . .	55
6.1.2	AA och "minisvältattacker" . . . . .	56
6.2	Avsikten med Eikosanoidernas "Katastrofskyddsgrupp" . . . . .	56
6.3	"Stundens livräddande åtgärder" blir "Den långvariga periodens skadliga förändringar" . . . . .	57
6.4	"Metabola syndromet" i ett "nötskal" . . . . .	57

---

6.4.1	Orsakerna till "Metabola syndromet" är sålunda: . . .	57
6.5	Att försöka undvika "metabola syndromet". . . . .	59
<b>7</b>	<b>"Underhålls-eikosanoiderna"</b>	<b>63</b>
<b>8</b>	<b>Kortfattat</b>	<b>64</b>
<b>IV</b>	<b>Sätt att skada fetter</b>	<b>68</b>
<b>9</b>	<b>Naturlig nedbrytning</b>	<b>69</b>
9.1	Härskning . . . . .	69
9.1.1	hydrolytisk spjälkning . . . . .	69
9.1.2	oxidation . . . . .	69
9.1.3	Som bevis för cis-formernas lättförstörbarhet . . . . .	70
<b>10</b>	<b>Behandlingen av fetter i industrin</b>	<b>71</b>
10.1	Härdning - ger mycket lång hållbarhet... . . . .	71
10.1.1	Hydrogenering, till transfetter och mättade fetter . . .	71
10.1.2	Omestring . . . . .	71
10.2	"Borttvättning" av antioxidanter från fetter . . . . .	72
10.3	Matolja . . . . .	72
10.4	Margariner . . . . .	73
10.5	Homogenisering - emulsion . . . . .	73
10.6	Pastörisering . . . . .	76
10.6.1	En önskedröm — Välskött oskadad mjölk . . . . .	77
<b>V</b>	<b>Skadliga fetter</b>	<b>78</b>
<b>11</b>	<b>Växtfetter</b>	<b>79</b>
11.1	Växtolja . . . . .	79
11.1.1	Fler fröer - nötter - kärnor . . . . .	80
11.1.2	Naturligt mättat växtfett innehåller också mycket LA	80
<b>VI</b>	<b>Om hanteringen av fetterna i maten</b>	<b>82</b>
<b>12</b>	<b>EPA är på gränsen till utrotning!</b>	<b>83</b>
12.1	EPA är på gränsen till utrotning . . . . .	83

---

<b>VII Svensk kost av idag - och vad vi borde ha - var är de fina råvarorna?</b>	<b>87</b>
<b>13 Vad har hänt med den vilda fisken?</b>	<b>88</b>
13.1 Industrifiske till foderfiskmjöl . . . . .	88
13.1.1 Rovfiske till oljekapselindustrin . . . . .	89
<b>14 Djur vi behöver - finns de kvar?</b>	<b>90</b>
14.0.2 Fisken, som fortfarande finns i handeln närmar sig ni- vån "fiskavfall" . . . . .	90
14.1 Så kallad "Bra vanlig svensk kost" - och vad vi egentligen borde äta . . . . .	92
14.1.1 Nötboskap och övriga idisslare . . . . .	93
14.1.2 Detta gäller också mjölken . . . . .	94
<b>15 Mera ingående förslag till åtgärder</b>	<b>96</b>
15.0.3 Haven . . . . .	96
15.0.4 Skogen . . . . .	97
15.0.5 Mätning av fleromättade fettsyror. Forskning av före- komst och hantering. Samtliga mätvärden måste vara offentliga och tydligt visas upp för allmänheten! . . . .	98
15.0.6 Mejerihanteringen . . . . .	99
15.0.7 Slakteriernas hantering . . . . .	100
15.0.8 Förstärkt kravmärkt jordbruk i hela Sverige . . . . .	100
15.0.9 Processade växtfetter, oljor och margariner måste upp- höra . . . . .	103
15.0.10 Inga onödiga tillsatser i maten . . . . .	104
<b>VIII Mänsklighetens framgångssaga</b>	<b>106</b>
<b>16 Mänsklighetens framgångssaga</b>	<b>107</b>
16.1 De nödvändiga åtgärderna . . . . .	108
16.2 Slutsats . . . . .	109
16.3 Avslutning . . . . .	112

## 0.1 Förord

Osedvanligt mycket skrivs nu om mat och dess innehåll och på allra senaste tiden har fetma kommit i fokus. Tyvärr blandas om vartannat fakta och felaktigheter om matens påstådda, verkliga och fiktiva nyttighet och vi uppmanas ofta att äta fullständigt fel saker. Massmedia tycks inte kunna förmedla en klar, genomtänkt och sanningsenlig beskrivning av vad vi verkligen behöver äta, av den nuvarande matens faktiska innehåll och varför det har blivit på detta viset.

**Don Quijote?** När jag tänker på de bakomliggande stora multinationella affärsföretagen och matindustrierna, transportsystemet med sin logistik, margarin- olje- och olivoljeindustrin, mejerierna, slakterierna, sockerindustrin, jättebagerierna, kakindustrin, godisfabrikerna, bryggerierna, spritindustrin, vinindustrin, kemiska industrier för insekticider, konserveringsmedel, smakämnen, antibiotika och färger till fiskodling, kemiska gödningsmedel, monokulturer på jättejordbruk, jätteindustrifisket för foderfisk till fiskodling och kraftfoder - känner jag mig i viss mån uppgiven och kämpar, likt Don Quijote, mot väderkvarnarna... multinationella företag... marknaden... massmedia... matskribenter... ministrar... myndigheter... makten...

En liten s.k. konsument, som riskerar att hotfullt bli benämnd som "självutnämnd expert", men som ändå upplever sig vara tvungen att försöka strida för oförstörd och hälsosam mat... mot övermakten, som kan liknas vid just - Don Quijote's väderkvarnar... i oron för framtiden... men... kanske, finns det ett hopp...

## 0.2 Sammanfattning

Vi har betett oss, som om vi trott, att vår kropp icke påverkas av innehållet i vår föda, icke påverkas av hur maten är framställd, av om fisken är odlad eller vild, av hur boskapen behandlats.

Vi har numera börjat inse att många av oss människor blir feta av att äta för mycket stärkelse. Stärkelse sönderdelas helt och hållet och mycket snabbt till blodsocker i vår kropp. Vi skall således äta ytterst lite stärkelse för att kunna hålla insulinhalten låg i kroppen och därmed också kunna hålla en god glukagonhalt i kroppen. Hormonet glukagon bryter ner fett till energi och bygger nytt egenproducerat blodsocker. Det frisätter blodsocker från glykogenlager i levern och håller blodsockernivån på lagom nivå när inget stärkelse tillförs via födan och insulinivån därmed hålles låg. Insulin i högdos hindrar produktionen av glukagon. Vid insulin i ständig högdos och den samtidigt framskapade bristen på glukagon kan kroppen reagera med

en svält- och stressreaktion, något som driver fram hög produktion av eget kortisol. Kortisol bidrar i sin tur till skadande reaktioner i kroppen. Detta kan i längden leda till de s.k. välfärdssjukdomarna under samlingsnamnet ”metabola syndromet”.

Glukagonbildningen stimuleras av låg blodsockerhalt och av föda rik på fett och proteiner. Samtidigt hålles insulin i en låg produktionsnivå. På det sättet förbränner kroppen huvudsakligen fett och mindre mängd blodsocker. Aptitreglering sker och förbränningen ställer in sig på en lagom nivå utan hungerkänslor mellan måltider och fettlagret i kroppen hålles på optimal nivå, 22 viktprocent hos kvinnor och 15 hos män. [4]

Insulin och glukagon balanserar varandra, men endast glukagon skall vara aktivt under största delen av tillvaron. Insulin och speciellt kortisol skall vanligtvis finnas i en liten vilande mängd, endast stimulerad till höjd dos enstaka sällsynta gånger.

Vad skall vi då äta?

Vi måste i första hand äta det livsnödvändiga. Vi vet sedan flera årtionden tillbaka att det finns vissa livsnödvändiga aminosyror och livsnödvändiga fleromättade fettsyror, som vi måste äta för att må bra. Till skillnad från vad som brukar påstås, så finns dessa fettsyror *inte* i växter. De finns enbart i djur som får leva naturligt, företrädesvis i vilda havsdjur men i mindre koncentration även hos vilda landlevande djur.

Det finns ett system av hormoner inuti cellerna och även i viss grad utanför, av fundamental betydelse för oss och just uppbyggda av de fleromättade animaliska omega6/omega3-fettsyrorerna i förhållandet 1/1. Det är *eikosanoiderna*<sup>1</sup>. Eikosanoiderna omfattar några av de kraftfullaste och snabbast verkande hormoner som vi känner till, men flertalet är mycket kortlivade som aktiva hormoner. De kan dock lagras i form av fett (vanligtvis som s.k. ”dolt fett”), för att sedan aktiveras vid behov.

Under senaste åren har det visat sig att eikosanoiderna styr ämnesom-sättningen, aptitregleringen och välbefinnandet *tillsammans* med de gamla kända hormonerna glukagon, insulin, kortisol och adrenalin och *tillsammans* med matens fetter, proteiner och kolhydrater. Dessa hormoner tillsammans bidrar övergripande till vår förmåga att hålla oss friska, pigga och aktiva, eller driver oss till sjukdomar, dessa s.k. välfärdssjukdomar, som man nu börjar kalla ”det metabola syndromet”.

Eikosanoiderna kan förenklat delas in i två grupper, låt oss kalla dem ”ka-

---

<sup>1</sup>Det ursprungliga namnet som gavs dem 1936 av deras upptäckare Ulf von Euler var ”prostaglandiner”. När man upptäckte fler och fler eikosanoider fick ”prostaglandin” stå kvar som namn på den först upptäckta delgruppen av eikosanoider.



tastrofskyddsgruppen” och ”underhållsgruppen”. ”Katastrofskyddsgruppen” hjälper kroppen att stå emot skador och stora kroppsliga och mentala påfrestningar under korta intensiva perioder. Under livets gång i övrigt, alltså allra mesta tiden, bör ”underhållsgruppen” arbeta.

Dessa system påverkas både av vad vi äter, hur vi mår och hur vi lever, men även mycket starkt av hur de djur har levt, som ingår i vår föda.

”Katastrofskyddssystemet” skall bara inträda för att rädda liv vid plötsligt uppkomna skador, men hos människor aktiveras ”katastrofskyddsgruppen” påtagligt av insulin och de kolhydrater som stimulerar insulinproduktionen, främst druvsocker och stärkelse (som består av enbart druvsocker). Druvsocker är samma sak som blodsocker och den stora mängden, som tillförs oss framför allt via stärkelsen under lång tid, bidrar till både diabetes och bukfetma. Vid uppkomna katastrofer behövs extra tillskott av blodsocker som lätt stimulerar hjärnan och ger allmänt energitillskott - ett kraftfullt extra tillskott för kortvariga livräddande tillfällen. Man måste förmoda att ett kraftfullt livräddande tillstånd inte alls skall vara i gång under vanliga vardagliga långvariga perioder, då blir det ”alltför kraftfullt” och rimligen skadligt.

Däremot stimulerar glukagon till produktion av eikosanoidernas ”underhållsgrupp”, speciellt tillsammans med den animaliska omega3-fettsyrans eikosapentaensyra (EPA). EPA är det ledande eikosanoidhormonet i ”underhållsgruppen” och är byggsten till övriga viktiga specialfettsyror i denna grupp. Motion stimulerar glukagonfrisättning och därmed också ”underhållsgruppen”.

Generellt går ”katastrofgruppen” igång vid tider av stress och ökad ”belastning” även i djur som behandlas dåligt, t.ex. industriuppfödda kor och under långvariga transporter. Dessa ”katastrofskyddsfaktorer” går över till oss när vi äter dessa dåligt behandlade djur som mat. Effekten tycks vara tillräckligt stark för att kunna förklara en stor del av ”välfärdens sjukdomar”, inte minst hjärt- och kärlsjukdom.

Här ser man hur nära insulin-glukagon-systemet hänger samman med eikosanoidernas system, ”katastrofskyddsgruppen” och ”underhållsgruppen”. Således bör vi äta rikligt med vild fisk, kött från vilda landlevande djur eller tamdjur uppfödda på likartat vilt, naturligt sätt. Vi bör generellt sett undvika stärkelse, främst bröd och potatis (dock kan mjölksyrajäsnings neutralisera stärkelsens negativa hälsoeffekter, troligtvis genom att stärkelsen delvis omvandlas till protein av mjölksyrabakterier).

Industrimat, speciellt mat ifrån djurfabriker, olje-margarinfabriker liksom stärkelse, bör betraktas som avfall.

Men - kött och fett?

Vi kan leva på och hålla oss friska genom att äta enbart kött från vilda landlevande djur, inälvor och fett från dessa. Vi kan också hålla oss friska på vild fisk och vilda skaldjur eller en blandning av dessa land- och havsdjur. Det finns studerade grupper av inuiter, som levt helt friska på sin kost, men som gått över till vanlig västerländsk diet och blivit sjuka med hjärt-kärlskador, högt blodtryck, begynnande diabetes och fått karies och tandlossning. När de återgått helt till sin ursprungliga mathållning med bara kött, inälvor och fett, har de tillfrisknat och återfått hälsan. Flera andra folkgrupper med ursprunglig kosthållning har visat likartade förhållanden, t.ex. massajer, samer, vissa söderhavsfolk, isolerade byar i schweiziska alperna. Detta är tydliga medicinska bevis.

Hur kan detta komma sig?

## Del I

Evolutionen har anpassat oss  
till en viss föda

# Kapitel 1

## Vår kost bör bygga på Evolutionsteorin.

Alla levande varelser är anpassade till sin miljö. Vi människor kan ju leva och må bra i stort sett överallt på Jorden och det vi mår bra av att äta, har vi också kunnat hitta nästan överallt. Det är kanske därför vi tycks tro att vi ”står över” Evolutionens lagar och inte riktigt ingår i hela den övriga gruppen levande varelser utan är ”något förmer”. Ofta uppfattas fysikens teorier (Termodynamiken, Relativitetsteorin, Kvantmekaniken) som självklara, medan Evolutionsteorin avfärdas som ”spekulationer”. Kanske det beror på att vi så gärna vill ”sätta oss över” alla andra levande varelser som just ”något förmer och gudalikt”. Vi tycks också tro att vi kan äta nästan vad som helst och ändå må bra. Om vi ändå blir sjuka i de vanliga välfärdssjukdomarna, det s.k. metabola syndromet, vill vi gärna skylla på annat än att vi inte tål att äta den våldsamt manipulerade födan, vi numera själva framställer.

Evolutionen är läran om livets utveckling. Vi får finna oss i att stoppas in bland alla andra levande varelser på Jorden lydande under samma evolutionens lagar som de. Vi må inse att vi har en utveckling *beroende av* de andra arterna – och den utvecklingen är märkvärdig nog.

Evolutionsteorin påvisar och förklarar varför födan skall vara en ”naturlig föda” i ordets rätta bemärkelse för alla inklusive människan. Detta till skillnad från de olika ”kostmetoder” som florerar och tycks bygga på olika mer eller mindre flummiga läror eller mer eller mindre effektiva metoder att speciellt minska vikten. ”Vegetarianism, Atkins-metod, GI-metod, kaloriräknarmetod, Viktväktarmetod, stenålderskost, lågfettskost som också kan kallas högkolhydratkost och lågkolhydratkost som också kan kallas högfettskost”.

Om vi inte motiverar ”vår naturliga föda”, med Evolutionsteorin, vad ska vi då motivera den med? Magi, Stjärntecken eller ”det funkar för mig ännu så länge”?

Det bör dock poängteras att vår evolutionära bakgrund bara säger oss något om vilken kost vi troligen har blivit anpassade till och vad vi då borde fortsätta att äta. Det betyder också att: *det vi är anpassade till gör oss inte sjuka*. Det vi är anpassade till säger oss emellertid *ingenting* om vi tål eller inte tål att äta sådant som inte fanns ursprungligen. Vi kan dock konstatera att: *orsakerna till många av våra sjukdomar måste sökas bland sådant som vi inte har ätit i vår evolutionära bakgrund*.

## 1.1 Människans livslängd - Livsförlängande manipulationer?

Vi kan konstatera att människan har en ovanligt lång livslängd för att vara däggdjur och blir påtagligt äldre än alla andra apor. [1–6]

Detta långa liv efter barnalstrandets slut måste ha prioriterats fram, för att de äldre kunde vara till stor nytta för de unga, både barn och barnbarn, med undervisning och hjälp med både färdigheter och kunskap, som de gamla samlat på sig under livet.

Däggdjuren hör till de mest kortlivade djuren i förhållande till sin kroppstorlek. Ändå är människan ett av de mest långlivade djuren överhuvudtaget. Människor tycks tåla mycket gifter i sitt långa liv och har också hög egenproduktion av antioxidanter. Om vi har ett bra liv, håller igång och äter bra och inte råkar ut för olyckor, kan vi nog leva hyfsat friska till vår specifika ålder, bortåt 90 år.

**Den specifika åldern** är definierad som den maximala ålder som går att uppnå, den är individuell och är omöjlig att känna till på förhand.

Det förutsätts ofta att västvärldens människor redan lever i hela sin maximala livstid, men sanningen är den att en mycket stor andel dör redan i 50-60 års åldern. Många uppnår 80-års dagen bokstavligt talat med konstgjord andning. Är detta verkligen ett oundvikligt faktum, därför att vi lever så länge?

Sedan måste man komma ihåg att medellivslängd inte är detsamma som människans specifika ålder. **Medellivslängden** påverkas däremot av många faktorer, även sådant som inte direkt har med kosten att göra, t.ex. spädbarnsdödligheten, frekvent alkoholism eller trafiken.

På benrester i arkeologiska fynd kan man se om ett djur vid dödsögonblicket har haft bristsjukdomar, förkalkningar, gikt, ledförslitning och en lång rad mer eller mindre kända ”vällevnadssjukdommar”. Men vilda djur brukar inte få sådana problem, inte heller naturfolk som lever på sitt traditionella livssätt brukar få sådana ålderskrämpor. Man har hittat många begravda gamla människor inom tidiga naturfolkskulturer, men inte hittat

tecken på vällevnadssjukdomar, trots att dessa människogrupper dött gamla. Däremot får naturfolk snabbt vällevnadsjukdomar om de övergår till den västerländska kosten, även om de fortfarande får lika mycket motion. Arkeologiska fynd från de gamla kulturerna med ursprungligt jordbruksliv visar mycket riktigt rikliga lämningar i gravarna av unga döda, gravt skadade av s.k. ålderskrämpor eller vällevnadssjukdomar. Genomgående visar, vad jag vet, alla arkeologiska och paleontologiska utgrävningar och utredningar detta.

Men någonting ska man ju dö av, och om vi bortser ifrån mekaniska skador eller svält brukar andra däggdjur dö av att deras endokrina organ får sämre funktion, immunförsvaret försämras, eller att njurar eller lever försämras. De här slags skadorna blir tydliga först i slutet av ett djurs biologiskt programmerade livstid, även om de egentligen utgör en försämring, som pågår under större delen av livet.

Cancer är specialfall. Olika djursorter har olika lätt för att få tumörer. Somliga djur får i princip aldrig cancer oavsett hur gamla de än blir, medan andra djur har mycket lätt för att drabbas. Människor är redan relativt skyddade mot cancer, och det är svårt att säga någonting om hur cancerfrekvensen skulle förändras med en bättre mat. Frånvaro av rökning och en hel del kemikalier och miljögifter vet vi dock skulle minska cancerfrekvensen hos människor.

**Livsförlängande manipulationer** Liksom alla djur har människan en maximal levnadstid, en maximal ålder (specifik ålder), som vi knappast kan göra någonting åt annat än möjligtvis genom genmanipulation och hormonterapi.

Vi kan idag inte utföra sådana livsförlängande manipulationer, men - sådana skulle också vara *helt poänglösa, så länge vi **inte redan** lever i hela vår biologiskt definierade livstid med hjälp av hälsosam mat.*

Bra mat kan inte skänka oss det eviga livet, men bra mat kan tillåta oss att leva friska och starka under större delen av vår naturliga livstid.

## Kapitel 2

# Människan, en vattenapa

Vi människor är nakna, har tjockt lager underhudsfett, har våra ben riktade rakt bak i samma riktning som ryggraden, så vi blir långa, raka och strömlinjeformade och har en utmärkt sim- och dykförmåga. Vi svettas salt och behöver få i oss relativt mycket salt/dag men känner inte av saltbrist, som andra landlevande djur gör. Vi behöver dricka mycket mer vatten/dag än andra landlevande djur. Vi tål knappt en 10%-ig dehydrering (uttorkning), medan landlevande djur lätt återhämtar sig efter en dehydrering på 20% [1–5].

Vi kan viljemässigt hålla andan, vilket behövs för att kunna dyka. Det har också senare blivit speciellt användbart för att kunna tala, vilket fungerar även när vi simmar och inte kan använda kroppsspråket lika bra. Vi har också s.k. dykreflex, som bara vattenlevande däggdjur har [1]. Dykreflex inträffar när pannan och ögonen kyls ner vid simning under vatten och innebär att hjärtrytmen blir långsammare och slagvolymen större, de perifera blodkärlen drar ihop sig och blodet dirigeras till de viktigaste organen, hjärna och hjärta, som inte tål närings- och syrgasbrist. Vår mjälte klämmer ihop sig och pressar ut en tämligen stor mängd extra blod, när vi håller andan vid dykning och undervattenssimning. Upprepade apnéer leder till förmågan att hålla andan ännu längre stund. Vanliga friska människor, som simmar och dyker kan hålla andan mellan 1 och 2 minuter och efter träning upp till 5 minuters fridykning. Japanska kvinnliga pärlkykare dyker upp och ner hela dagarna och arbetar spontant runt 1 minut ner till 20 meters djup. (Bradycardi, vasoconstriktion och ökad hematokrit är syrgassparande och ger förmåga till längre apnéperioder.)

Spädbarn är polstrade med underhudsfett och kan simma som nyfödda och spontant gå upp till vattenytan och snappa luft för att sen fortsätta simma under vatten. Spädbarn kan ammas i vatten, därför att kvinnans bröst är rundade av underhudsfett. Spädbarnen håller reflexmässigt andan om en våg sköljer över ansiktet och näsan på dem och de kan svälja mjölk och andas med näsan samtidigt. I halvårsåldern vandrar dock luftstrupen ner

så att andning och ätande inte kan göras samtidigt, vilket finns hos många vattenlevande däggdjur. Då går det ändå att ammas under vatten. Barnet kan ta ett par snabba andetag med munnen och därefter åter fortsätta amma under vattenlinjen. [1–5]

Vi har en hud som tål havsvatten i stort sett hur länge som helst (men blir uppluckrade av sötvatten efter några timmar).

Vi förefaller helt enkelt påtagligt välanpassade för ett liv i havet nära stränderna.

Människor mår vanligtvis mycket bra av att äta vild fet och/eller mager fisk och vilda skaldjur. Fiskar och skaldjur har rikligt med den animaliska fleromättade omega3-fettsyran eikosapentaensyra, EPA, i den naturliga cis-formen (Se kap om eikosanoider och fosfolipider). Denna fettsyra är absolut nödvändig för oss att äta rikligt av för att underhålla och reparera cellmembranerna i våra nervceller i och utanför hjärnan. EPA och dess varianter bygger upp alla cellers livsnödvändiga intra- och extra-cellulära hormoner bestående av de fleromättade fettsyrorerna, eikosanoiderna.

Vi har traditionellt ansetts ha utvecklats på savannen under närmast ökenliknande förhållanden genom att äta kadaver efter lejonens jakter, men denna teori är alltmera ifrågasatt. Savanndjur och djungeldjur (utom elefant, noshörning och flodhäst, som anses ha utvecklats i varma hav) har päls istället för underhudsfett, svettas inte, koncentrerar urinen kraftigt och behöver mycket lite vatten. Vi vet att människor inte tål kadaver, as, gammalt kött och härsken benmärg som ofta ligger under het sol på savannen. Vi tål inte prioner, medan däremot asätare, t.ex. björnar och gamar, åtminstone måste ha en stark motståndskraft mot prioner och annat som kan finnas i as. [1–6, 38, 53].

Vi har en tarmkanal uppbyggt som hos äkta rovdjur. Den är kort och byggd att smälta protein och fett och utan möjlighet att bryta ner cellulosan i växtcellernas väggar. Vår magsäck är ovanligt liten för att tillhöra ett rovdjur (växtätare brukar dock ha större magar än rovdjur). Det betyder att vi måste äta animalisk föda i relativt små portioner, som behöver vara näringsmässigt välbalanserad och koncentrerad - där fisk och skaldjur förefaller vara en ypperlig föda. [1, 4–6].

Vi har också ovanligt små tänder för att tillhöra rovdjur, men passar bra till att äta både rå fisk och skaldjur. Man måste tänka på att om människan hade utvecklat klor och huggtänder för jakt, skulle vi tvingats konkurrera med de redan befintliga rovdjuren på deras villkor. Vad skulle tre - fyra cm mänskliga huggtänder förslå mot den "sabeltandade tigers" försörjare till tänder? Istället har vi pincettgreppet, detta suveräna pariga precisionsgrepp, som gör det möjligt för oss att tillverka knivar och pilar - men också måla, rita och så småningom - skriva. [5]



I detta sammanhang skall vi inte glömma våra anfäder, förmänniskorna, som både kunde jaga med redskap, simma och använda elden på samma sätt som vi. Redan som förmänniskor kunde vi alltså långkoka kött i kokgropar. Det så tillagade köttet är det mörast tänkbara, trots att det varit en seg köttbit från äldre djur innan tillagningen. Förutom att detta tillagningssätt är det mest ålderdomliga, så ger det det möraste och nyttigaste resultatet och bevarar oskadat de fleromättade animaliska fetterna (såsom eikosapentaensyra, EPA), som just ger den fina smaken i fisk och kött. Att använda elden gör dessutom att växtrötter har kunnat kokas och stekas till lättupplöst stärkelse, vilket vi därmed också har kunnat tillgodogöra oss, trots att vi inte kan spjälka rå stärkelse i vår tarm utan bara använda den som fibrer. Munnens andra funktioner än köttslitande och tuggande har kunnat prioriteras till språk, sång och ansiktsuttryck.

## 2.1 Evolutionens och flaskhalspopulationens betydelse för den föda vi behöver

### 2.1.1 Människan, en enda enhetlig genuppsättning

När molekylärbiologerna nyligen kunde bestämma vårt DNA - vår genkod, visade det sig att alla vi människor har en mycket enhetlig genuppsättning utan någon nämnvärd variation. Ingen uppdelning av raser har således skett. Ingen större variation människor emellan att tåla olika sorters föda har heller hunnit uppstå [1–5].

**Enhetlig genkod genom flaskhalspopulation** Uppkomsten av en sådan enhetlig genkod kan inte förklaras bättre än med att vi uppstod genom en s.k. **flaskhalspopulation** med följande scenario:

För ca 170 000 år sedan blev en liten grupp förmänniskor med mycket nära släktskap isolerade vid något varmt hav så pass länge att vi till fullo utvecklade dessa vattenanpassade karakteristika [1, 2, 4, 5]. När isoleringen släppte, spred sig *Homo sapiens sapiens* vidare längs kuster och vattenvägar som storviltjägare, fiskare och nomader.

**Flaskhalspopulationer** Isolering av tidiga människoapor och förmänniskor har troligen skett flera gånger i utvecklingen av förmänniskor. Flaskhalspopulationer kan mycket väl ha uppkommit även tidigare, men denna är den vi har bevis för med just den enhetliga genkoden för alla nuvarande människor. Vår art *Homo Sapiens* var bättre anpassad till havsliv än tex Neandertalarna, så någon vattenanpassning bör ha skett även vid denna tid. Den *stora* vattenanpassningen med viljestyrd andning och liknande antas ha skett för ca 5 miljoner år sedan.

Vår tidiga släkting, Australopithecus (sydapan) gick fullt upprätt på två ben redan för bortåt 10 miljoner år sedan i varmt och fuktigt klimat. För 2,5 miljoner år sedan fanns flera hominider, t.ex. Homo habilis och Homo erectus. De använde stenverktyg, elden och kläder och simmade över t.ex. Gibraltar sund och spred sig vida omkring. De har lämnat musselskallhögar och skelettfynd efter sig som tecken på att de levde på skaldjur, fisk, kött och kunde använda elden och tillaga maten. De hade alla en stor hjärna. [1–5]

### 2.1.2 Enhetlig genkod försvårar förmågan att tåla förändrad kost

Man kan tycka, att vi människor borde ha haft tillräckligt lång tid på oss sedan början av vår tidiga jordbruksperiod för åtminstone 12000 år tillbaka, för att kunna anpassa oss till en delvis vegetarisk diet, speciellt baserat på säd. Evolution kan ibland gå förhållandevis fort, men ändå har vi inte lyckats med att ha muterat fram den förmågan, trots idoga försök. Den ytterst lilla genetiska variationen vid en enhetlig genkod skulle emellertid kunna förklara vår oförmåga att anpassa oss till en stärkelsediet.

Fortfarande finns t.ex. riklig uppkomst av *intolerans mot säd*, främst från tarmen, kallad celiaki och glutenintolerans.

För en djurart med enhetlig genkod får 12000 år anses som en evolutionsmässigt kort tidsrymd.

Enhetlig genkod innebär ytterst liten variation av våra arvsanlag. Det betyder dels att vi har mycket svårt att tåla någon annan föda än den vi har anpassats till, och dels att vi inte kan dela upp oss i raser. *Vi är således en art utan raser och utan nämnvärd variation i födoanpassning.*

Evolutionsteorin förutspår att populationer lokalt anpassas till de omständigheter de lever under. Vissa människosläkten, som länge levat på jordbruk baserat på *säddodling*, kan ha muterat fram en *ärftlig okänslighet för stärkelse och druvsocker* eller kanske troligare, en *ärftligt minskad fettlagrande förmåga hos insulinet*. Det som talar för detta är främst att folkslag som historiskt *inte* levat på säd, är mycket känsligare för stärkelse och utvecklar höggradigt metabolt syndrom av stärkelseätande. Ändå kanske de ”stärkelsetåliga mjöletarna” eller ”smala brödätarna” inte heller mår bra av blodsocker i stora doser under lång tid.

För ett rovdjur är det en ganska besvärlig uppgift att bli fröätare. . .

Däremot, vad gäller oförmågan att bryta ner *mjölksocker (laktos)* hos vuxna människor, är detta mycket lätt att ändra på. Hos *alla spädbarn (daggdjur)* finns en aktivt påslagen gen, som tillverkar enzymet laktas just för att kunna bryta ner laktos till blodsocker. Denna gen brukar slås av (stängas) i vuxenlivet. Emellertid finns det hos vissa människor en mutation, som gör

att genen är påslagen hela livet. Sådana slags mutationer finns både hos skandinaver och massajer. Andra nomader är förmodligen inte undersökta. Nomader är kända för att bl.a. använda mjölk från sina djur. Hos skandinaver tror man att den mutationen dök upp för 1000 år sedan. Faktum är dock att även människor, som saknar denna mutation, kan dricka mjölk i vuxenlivet. De behöver bara vänja sig långsamt, eller aldrig sluta att dricka mjölk i ungdomsåren. Således är påslagningsmutationen mer ”bekväm” än nödvändig. Det har dock inte hindrat den från att spridas mycket snabbt. Vissa mutationer kan således ha en snabb genomslagskraft trots att de inte är livsavgörande.

### 2.1.3 Inuiter och andra friska ursprungsbefolkningar

Vi kan leva på och hålla oss friska på vild fisk och vilda skaldjur eller en blandning av land- och havs-djur. Vi kan också hålla oss friska genom att äta enbart kött från vilda landlevande djur, inälvor och fett från dessa. Nomadiska folkstammar har också runt om på jorden i alla kända tider använt mjölk (givetvis obehandlad och naturlig) och mjölkprodukter från allehanda djurslag och mått bra av mjölken från kor, jak, ren, lamadjur, kameler, får och getter. *Nomadiserande levnadssätt är betydligt ålderdomligare än det tidigaste bofasta jordbrukandet baserat på säd.* Det finns studerade grupper av inuiter, som levt helt friska på sin kost, men som gått över till vanlig västerländsk diet och blivit sjuka med hjärt-kärlskador, högt blodtryck, begynnande diabetes och fått karies och tandlossning. När de återgått helt till sin ursprungliga mathållning med bara kött, inälvor, fett och inga grönsaker, har de tillfrisknat och återfått hälsan. Flera andra folkgrupper med ursprunglig kosthållning har visat likartade förhållanden, t.ex. samer, massajer, vissa söderhavsfolk [1, 4–6, 31, 48].

Detta är hårda medicinska bevis för att kött och mättat fett inte är skadligt i sig och grönsaker inte är nödvändiga för mänsklig hälsa.

### 2.1.4 Fetmaboomen och arvet

Den stora fetmaboomen, som vi upplever nu, orsakas av ett alltför stort intag av främst stärkelse, som ju enbart består av glukos ( blodsocker). Naturfolk, som inte varit jordbrukande, reagerar mycket kraftigt med fetma och metabolt syndrom mot stärkelse, vilket många forskare konstaterat. Naturfolk, och alla andra som påstås ”ha anlag för fetma”, har således de *ursprungliga naturliga generna* i behåll i detta sammanhang. Många släkten av västerlänningar har sedan 12000 år tillbaka levt på sädbaserat jordbruk. Bland dessa har många muterat fram en ”ärftlig okänslighet för stärkelsarik och druvsockerrik föda”, eller kanske troligare, en *”ärftligt minskad fettlagrande förmåga hos insulinet*”. De har därför förblivit smala trots rikligt stärkelseä-tande. Det är alltså ”de smala brödätarna” som har förändrat sig och inte

naturfolken [1, 4, 5, 16, 31].

Emellertid skulle vi inte kunna tillgodogöra oss stärkelse från växter, om vi inte hade kunnat använda **elden**. **Kokkonsten** har gjort att vi har kunnat lösa upp och tillgodogöra oss stärkelse som energi (blodsocker). Utan eld hade stärkelsen bara kunnat användas som fibrer och passera rakt igenom tarmsystemet. Med hjälp av kokkonsten torde fettlagrande stärkelsерик föda ha varit en överlevnadshjälp inför svältperioder och med ökat hull har vi t.ex. kunnat simma i kalla vatten. Dessutom kan ett naturfolk vid god tillgång på föda, se till att ändra sin mathållning tillbaka till stärkelsefattig sådan innan kroppshyddan blir för stor och då hinner aldrig "välfärdssjukdomar" uppenbara sig. Däremot kan "de stärkelsetåliga mjölätarna" med "medfödd oförmåga att lagra överflödigt fett" inte lika lätt skydda sig mot svält med ökat fettlager och inte simma länge i kallt vatten. De har också visat sig kunna ha höga blodfetter och ävenledes insjukna i diabetes och hjärt-kärlsjukdomar, men då "utan förvarning", vilket vi inte hade förväntat oss. Dock, om de varit med om svält, kan de faktiskt senare utveckla fetma. [1, 4, 5, 16, 31].

## Kapitel 3

# Evolutionens makt

Läran om evolutionen, livets utveckling, bygger på genetik. Genetik är läran om arvet och bygger på matematik.

**Evolutionen** [2,3] är resultatet av två väldiga urkrafter kamp, **döden** (selektionen) och **slumpen** (mutationerna).

Bara döden kan komma snabbt.

Mutationerna kommer med en klockas regelbundenhet mellan generationerna, men det sker i regel långsamt.

### 3.0.5 Slumpen (mutationerna) - Döden (selektionen)

Ett av resultaten av den begränsade variationen i genuppsättningen är människans känslighet för *inavelsdepression*, eftersom den genetiska variation vi ändå har uppnått efter flaskhalspopulationens tillblivelse, till stor del utgörs av olika sjukdomsgener, som också brukar vara de första genvariationerna som uppkommer. Man brukar räkna med att varje människa bär på mellan 30 och 40 letalgener (dvs sjukdomsgener som med säkerhet dödar innan individen uppnått reproduktiv ålder). Sjukdomsgener i allmänhet och letalgener i synnerhet brukar vara "trasiga gener", så sjukdomen bryter bara ut om *båda* genuppsättningarna har skadan (djur och växter har dubbel uppsättning av alla sina gener). Ju kraftigare inavel desto större är risken för att få samma gen två gånger.

En *dominant* sjukdomsgen försvinner spårlöst på några få generationer, vanligtvis 1-3 generationer. Detta därför att selektionen kommer att verka mot *samtliga* individer som bär på genen.

Däremot, om en *recessiv* sjukdomsalstrande mutation i en större befolkning har en genfrekvens på  $1/100$  i populationen (sannolikheten att genen X har mutationen är  $1/100$ ), då kan upp till  $1/50$  personer vara bärare av den ressesiva sjukdomsalstrande genen (varje person har två genuppsättningar,

dvs chansen för att en given person bär på mutationen är  $2 \times 1/100$ ). Trots att en person av femtio bär på sjukdomsgenen får dock inte fler än ca 1/10.000 individer i populationen själva sjukdomen (man behöver två föräldrar för att få ett barn, varje förälder lämnar en kopia av genen X, kombinationen av två mutationer förekommer då med en frekvens på  $1/100 \times 1/100$ ). Det är ungefär såpass vanlig en recessivt ärftlig sjukdom kan bli - de flesta genetiska sjukdomar är mycket ovanligare än så.

Observera att evolutionen slår mot själva sjukdomstillståndet, inte direkt mot genen. Även om det finns gott om sjukdomsgener, så kommer evolutionen att verka för att de sjukdomstillstånd, som kan orsakas av generna, blir mycket sällsynta.

Per definition är det en dålig sak att ha en genetisk sjukdom, och dåliga egenskaper sänker sannolikheten för att individen ska klara sig lika framgångsrikt som den genomsnittliga individen - dvs individer med en genetisk sjukdom har en sänkt *fitness*. Även om det bara går lite sämre statistiskt sett för den sjuka individen, så kommer det knappast att gå bättre för de efterkommande generationerna om även de bär på genen. Det innebär att man kan betrakta fitnesssänkningen som permanent för alla bärare av den *dominanta* genen, och för varje extra generation så kommer genens utdöenderisk att förstärkas med antalet generationer som exponent. Matematiskt innebär detta att en oändligt liten försämring av fitness (som hålles konstant över generationerna), kommer att bli en oändligt stor utdöenderisk för genen efter ett ändligt antal generationer. Det är ganska kvickt marscherat.

En gen som disponerar för sjukdom i vuxen ålder kan påverka avkomans fitness, speciellt om djuret har en lång ömtålig barndom som kräver föräldrars beskydd.

Evolutionen är extremt känslig för små små kvarstående skillnader mellan olika gener: Om en *mutation är fullständigt "tyst"*, dvs den har varken negativa eller positiva egenskaper så kan den teoretiskt "diffundera" med slumpens hjälp igenom en population... men det går inte fort. Senare års forskning har dessutom visat att de allra flesta "tysta" mutationer (när ett baspar i en kodontrippel byts ut mot ett annat baspar utan att aminosyran som kodontripplet representerar förändras) faktiskt inte är neutrala ur ett evolutionärt perspektiv (det verkar helt enkelt vara så att proteinsyntesen är optimerad för vissa kodontrippelletter).

Denna lilla skillnaden mellan "tysta mutationer" räcker för att en ärftlig effekt skall märkas.

Om våra föräldrar t.ex. får hjärtinfarkt och dör i 50-årsåldern, eller om farmor/farfar dör innan vi har vuxit upp, ger däremot en mycket större påverkan än några "tysta mutationer", så även åldringars hälsa kommer att ge ett evolutionärt genomslag.

Resultatet blir att barn med långlivade föräldrar har en större chans att få mer avkomma i det långa loppet. Detta innebär att det kommer att finnas ett selektionstryck att gynna barn med långlivade föräldrar. Faktum är att det är svårt att förklara att människan kan överleva sin reproduktiva ålder så länge som vi faktiskt kan, annat än genom selektion för ett långt liv.

Sjukdomar *orsakade av sjukdomsgener* har en dålig genomslagskraft, en dålig överlevnad och är därför nästan alltid sällsynta.

Våra synnerligen frekventa välfärdssjukdomar kan således *inte* skyllas på defekta gener, utan måste vara framskapade av individens omgivande miljö, där *defekt föda* torde vara en högst framstående orsak.

Defekt föda behöver inte i sig självt vara giftig, men måste vara något vi *icke* är anpassade till.

Vi kan då fråga oss: Vad är det som brukar skada oss – vad är det vi *inte* är anpassade till?

Eller vi kanske skall ställa frågan tvärtom: Vad är det som *inte* skadar oss utan *som vi i stället mår bra av?* – Vad *ÄR* vi anpassade till?

## Del II

# Att uppnå normalvikt



## Kapitel 4

# Kolhydrater

### 4.1 Om man behöver gå ner i vikt, kan man göra det mycket enkelt för sig. Man kan helt enkelt sluta äta stärkelse.

**Stärkelse** Stärkelse är en sorts sockerart, dvs kolhydrat, se nedan. Stärkelse består av jättemolekyler av en enormt stor mängd druvsockermolekyler, som är samma molekyl som blodsockermolekyler. Våra mest stärkelsesrika produkter är potatis, samtliga sädeskorn av olika sorter inklusive ris och alla mjölsorter därav, liksom även majsmjöl.

### 4.2 Kolhydrater är ett samlingsord för samtliga sockerarter.

[7–9] Alla enkla sockerarter kan beskrivas med den kemiska formeln  $(CH_2O)_n$  där "n" är antalet upprepningar och är vanligen 5 eller 6. Övriga sockerarter är sammansatta av de enkla på olika vis, somliga som dubbla och andra som betydligt större. I vardagligt tal brukar man använda ordet kolhydrat för att beteckna alla sockerarter som finns.

1) **Enkla sockerarter = monosackarider** är några enkla sockermolekyler som är en grund för samtliga mera sammansatta, större sockermolekyler. Det finns i huvudsak två fria naturligt förekommande enkla sockermolekyler.

Glukos = druvsocker, som finns bla. i vindruvor, grape frukt (lite) och i blodet och kallas där för blodsocker. I stort sett alla sammansatta sockerarter är uppbyggda av glukos. Tämmligen svagt sött.

Fruktos = fruktsocker, finns i alla bären och många frukter. Det är det sötaste sockret som finns! Frukter med mest fruktos är t.ex. körsbär,

plommon, aprikoser, persikor, päron, äpplen.

Honung är speciellt. Det är en blandning av fritt glukos och fruktos och kallas invertsocker. Enzymer i binas saliv spjälkar, hydrolyserar, sackarosen med vatten till fritt glukos och fruktos.

**2) Dubbla sockerarter = disackarider.** Sackaros = rörsocker, är glukos och fruktos hopsatta till en molekyl och finns förutom i sockerrör också i sockerbeter, en del andra rotfrukter, t.ex. majrova (lite), och i frukt som banan, ananas och melon. Tämligen starkt sött.

Laktos är mjölksocker som är en sammansättning av glukos och galaktos till en molekyl. Galaktos finns enbart som del av laktos och ändras till glukos av enzymet galaktas. Laktosen brytes upp till glukos och galaktos med enzymet laktas. De som härstammar från nomadfolk kan som vuxna också bryta ner laktos i sin tunntarm. Tämligen svagt sött.

Maltos är sammansatt av två glukosmolekyler och finns bl.a. i öl från malt, som är groddat korn och kommer från kornets stärkelse. Malto- sen ger snabbare blodsockerstegring än t.o.m. enkla glukosmolekyler. Tämligen svagt sött.

**3) Det finns också sammansatta sockerarter = polysackarider.**

Stärkelse är den näst vanligaste polysackariden på jorden. Den vanliga stärkelsen är en blandning av två sorters jättemolekyler, amylos och amylopektin.

Stärkelse måste först hettas upp innan vi kan spjälka jättemolekylen till beståndsdelarna glukos, som är samma som blodsocker. Efter upphettning sker denna spjälkning snabbt. Utan upphettning går "rå stärkelse", t.ex. rå potatis eller obehandlat vetemjöl, rakt igenom magtarmkanalen som fibrer, om vi skulle få för oss att äta stärkelsen "rå". Däremot är all färdigkokt eller färdig-ungsbakad stärkelse att räknas som enbart blodsocker (glukos) så fort den kommit in i munnen.

Amylos är en lång rak kedja (den kan ha enstaka förgreningar) av glukosmolekyler och är löslig i varmt vatten. Smakar inte sött.

Amylopektin är uppbyggd på samma sätt, men är mycket kraftigare förgrenad och mycket större än amylos och bildar en gel med vatten. Det smakar inte sött. Amylopektin utgör ungefär 80% av stärkelsen som finns varvid amylosen utgör 20%. Normalt sett kan djur inte bryta ned polysackarider mitt i en kedja, enzymerna som spjälkar (hydrolyserar) polysackarider måste ha antingen en förgrening eller en ände av kedjan att börja med. Därför spjälkas polysackarider snabbare ju fler förgreningar de har. Amylopektin spjälkas alltså snabbare än amylos.

Potatis har mest amylopektin, som hydrolyseras till glukos av enzymet amylas. Säd har mest amylos, som spjälkas till glukos av amylas men kan också groddas till maltos, som spjälkas allra snabbast till glukos.

Polysackarider kan också lagras i djur. Viss mängd stärkelseliknande polysackarid lagras i däggdjursmusklerna och levern såsom glykogen. Glykogen ser ut som ett enormt förgrenat nystan av korta glukosmolekylkedjor, och spjälkas blixtnabbt av hormonet glukagon, som bildas av bukspottskörteln när insulinhalten är låg. Kitinet, som skalet hos kräftdjur och insekter består av, är en sorts polysackarid. Iglar bildar en sorts polysackarid, heparin, som hindrar blodkoagulation. Många bakterier bildar polysackarider som är gifter och framför allt orsakar illamående och diarré. Polysackarider kan också vara bundna till proteiner och fetter, glykoproteiner och glykolipider. [7]

Cellulosa är gigantiska spiralformade ogrenade kedjor av glukos och den vanligaste polysackariden och det rikligaste organiskt bundna ämnet på jorden. De är de största och mest svårlösta av alla kolhydrater överhuvudtaget. Cellulosa kan överhuvudtaget inte brytas ned av de vanliga enzymerna (i däggjurens matsmältningsorgan), som annars bryter ned polysackarider i förgreningsställena men som således inte finns i de ogrenade cellulospiralerna.

Cellulosa kan enbart brytas ner av de speciella bakterierna i gräsätarens magtarmkanal, i de fyra magarna hos idisslare, t.ex nöt, får, get, älg, hjort, ren och tre magar hos kameldjur. Hos andra gräsätare, t.ex. hos hästdjur och kanindjur sker nedbrytningen i tjocktarmen och den stora blindtarmen. Människan har bara ett rudiment till blindtarm utan matsmältning men med lymfvävnad. Utöver bakterier är det bara sniglar som kan bryta ned cellulosa. Hos människor kan somliga cellulosasorter vara bra som fibrer för tarmfunktionen men är ingen föda för oss. Torra löv består till ungefär 20% av cellulosa, ved till 50%, bomull till 90% och papper nära 100%.

#### 4.2.1 Stärkelse - socker - fruktos

All stärkelse blir druvsocker och börjar brytas upp redan i munnen. Allt druvsocker går direkt in i blodet. Mängden 3 stora potatisar blir alltså lika stora mängd druvsocker i blodet - och det sker fort. Potatisens amylopektin blir mycket snabbt mycket blodsocker. Likartat är det med t.ex. mjöl, pasta, ris och hela sädeskorn.

1dl mjöl, pasta eller sädeskorn kan också sägas motsvara ungefärligen 1dl druvsocker och då ännu mer beroende på tillagningen. Amylos bryts vanligtvis ned något långsammare jämfört med potatisens amylopektin utom ibland, när det ändrats till det snabbast blodsockerbildande maltoset.

Detta kan jämföras med 1 dl vanligt rör-, bet-, farin-, kristallint bit- eller

strösocker, sackaros, som blir 1/2 dl druvsocker och 1/2 dl fruktsocker i vår magtarmkanal.

Fruktsocker, fruktos [4, 7–9], har en struktur, som inte kan byggas om till glukos, förrän det brutits ned i levern och byggts om, likt t.ex. fettmolekyler. Namnet till trots så brukar inte frukter innehålla fruktsocker. Stora frukter innehåller normalt sett sackaros eller druvsocker, eftersom druvsocker är mindre resurskrävande än fruktos för växterna att framställa. Grunden för växternas liv, fotosyntesen, bildar just druvsocker. Fruktsocker finns däremot framförallt i bär ("små koncentrerade frukter"). Eftersom fruktos är det sötaste sockret som finns, är det faktiskt ändamålsenligt för bärväxterna att söta sina "små frukter" med lite, men synnerligen effektivt sötningsmedel, som just fruktos - medan de stora frukterna lätt har plats med större mängder av det mindre resurskrävande druvsockret och ändå får lockande söt smak för många sorters djur, däribland människor. Fruktos framställs industriellt genom spjälkning av sackaros från sockerbeter.

Ur bantningssynpunkt är det således bättre att äta bär än de flesta frukterna, som i handeln dessutom mestadels är omoget plockade, resulterande i alltför lite vitaminer. Eftersom fruktos inte genast kan användas som glukos i kroppen, kan man använda lite fruktos som sötningsmedel i stället för strösocker, när man vill minska sitt glukosintag. (Se gärna Montignac's recept på sötsaker!)

#### 4.2.2 Upplevelsen av stärkelse

Stärkelse smakar inte sött varken i form av potatis, gryn, ris, pasta, mjöl eller bröd, men är alltså mer socker än vi tycks ha förstått. Stärkelse upplevs således som mat passande till huvudrätt, men fungerar i kroppen som den sötaste efterrätt.

Att stärkelse egentligen är uppbyggt av socker, har vi vetat så länge vi har kunnat tillverka sprit, som ju görs av socker, men ändå har vi inte upplevt stärkelsen som socker utan som 'nyttig mat'.

Vi har uppmuntrats att tro att den icke söta stärkelsen är bra och inte kan vara en orsak till fetma.

Vi har betett oss, som om vi trott att det alltid har tillverkats lagom med insulin oavsett hur mycket stärkelse eller annan riklig blodsockergiva vi än stoppat i oss.

Vanligt socker smakar sött, vi märker i regel när vi ätit mycket och ibland har vi gjort försök att skydda tänderna för socker. Men stärkelse har vi aldrig skyddat oss emot.

### 4.2.3 GI = Glukosindex

**Glykemiskt index = Glykokemiskt index = Glykosindex = Glukosindex = GI** [11, 12] Man mäter blodsockerförhöjningen, som sker när man äter 50g av kolhydratmängden i olika sorters produkter av mat och råvaror, och beräknar ytan av blodsockerkurvan i förhållande till rent glukos. Man måste tänka på hur stor eller liten mängd socker ett livsmedel faktiskt innehåller trots högt GI. T.ex. morötter innehåller ytterst liten mängd socker per morot och därför spelar glukosindex hos morötter ingen roll trots att glukosindexet är högt hos kokta eller stekta morötter. Således är GI ganska variabelt och osäkert, men man kan ändå välja bort de värsta sockergivorna från t.ex. stärkelsesrika produkter och vissa sockriga frukter med hjälp av GI-tabeller. T.ex. lättöl (mycket maltos), potatismos, kokt pasta, mogen banan har högt GI. Bakad potatis har mycket högt GI, kokt potatis något lägre medan rå potatis har mycket lågt GI. GI varierar med behandlingen av maten, t.ex. tillagningen och frukters mognadsgrad, vilket visar att sockersorterna ändras och olika sorter blir till blodsocker olika snabbt. Givetvis kan man hitta många nyttiga växter med lågt GI i dessa listor.

Vettigt är ju att använda glukos som referens till glukosindex med GI = 100 (Jenkins 1981). Av någon anledning har man i Sverige frångått glukos som referens till glukosindex och använder i stället "vitt bröd" som glukosindex 100. Anledningen framgår inte i artiklar om glukosindex. Specialbakat vitt bröd? Innehåller det socker, sirap, margarin, olja, pulvermjölk, potatismjöl, kornmjöl och kryddor förutom vetemjöl, vatten och jäst, eller är det enbart vetemjöl, jäst, vatten och salt? Även bakningssätt, ugnstemperatur och bakningstid har betydelse inte bara för smaken utan även för glukosindex! Otaliga sorter vita bröd finns. Kanske är det för att poängtera den stora osäkerheten hos glukosindex?

### 4.2.4 Glukagon tillverkar blodsockret

Ingen nämner i den allmänna debatten, att glukagon upphör att fungera om det finns mycket insulin. Man har åtminstone sedan 60-talet vetat att glukagon frigör glukos från leverns glykogen, men verkar inte ha förstått sambandet med fettförbränningen.

Dock kan man läsa i den medicinska läroboken Harrison's "Principles Internal Medicine" från 1980 att "glukagon, kopplat till insulinminskning, initierar katabolism", alltså förbränning och nedbrytning. Men "katabolism" jämfördes mera med "svälttillstånd" då och någonting man hela tiden ville förhindra. Katabolism sattes åtminstone då inte i samband med vanlig fettförbränning. 1966 års Guyton's "TEXTBOOK OF MEDICAL PHYSIOLOGY" har ett litet stycke om att inuiter lever gott och fullt friska på högfettsdiet och att hjärnan då använder upp till 75% fria fettsyror. Fortfarande år 2000 skriver Guyton samma sak och att mekanismerna inte är

undersökta... [9, 10, 31]

Redan under 1960- och 1970-talen har forskare emellertid då och då upptäckt att insulinproduktionen blir alltför hög vid stort intag av stärkelse (potatis), som snabbt blir druvsocker och därigenom ökar fettinlagringen och så småningom ger fetma och kan leda till det s.k. "metabola syndromet" med högt blodtryck och diabetes. De har motarbetats och i vissa fall i Sverige, åtminstone till synes, belagts med munkavle.

Glukagonets betydelse i fettförbränningen och samverkan med insulinet och de olika födoämnenas medverkan i detta, talas det fortfarande inte om på ett tydligt sätt. *Kroppens eget fettlager töms normalt sett bara på begäran av hormonet glukagon. Men glukagon tillverkas aldrig så länge insulinnivån är hög. Blodsocker över en viss mängd inhiberar nämligen produktionen av glukagon.* Insulinproduktionen stimuleras av höjning av blodsockerhalten och insulinnivån hålles hög av högt blodsocker. [8, 9, 28–31, 33–35, 42]

Nytt tillfört fett, liksom det gamla fettlagret, kan således inte heller användas till energi samtidigt som nya rikliga mängder blodsocker hela tiden kommer till och stimulerar till fortsatt hög insulinbildning. Både glukos och nytt tillfört fett lagras därmed som fett, vid hög insulinnivå. Kanske detta kan vara orsaken till att vi har upplevt "ätandet av fett" som "fettbildande" - men inte insett att orsaken är högt insulinpåslag som orsakats av högt blodsocker, orsakat av rikligt stärkelseätande. Vanligtvis ätes ju stärkelsen *tillsammans* med fett och då har fettets fått skulden.

#### 4.2.5 När kroppen fått alltför mycket insulin

När insulinproduktionen tvingas att ständigt vara mycket hög, kallas detta hyperinsulinism. Den stora mängden insulin flyttar då snabbt bort i stort sett allt blodsockret till att omvandlas till fett i allt större fettlager.

**Insulin** Insulin gör att vi kan spara både blodsocker och fett från maten i energilager som fett. Detta sker vid överflöd av blodsocker, eller då vi redan känt av svält men fått ny tillgång på energirik föda. Energilager att kunna sparas till senare användning vid svälttider... Insulinets funktion är dels att ta bort sockret från blodet och föra det in i vävnaderna till fettlager och dels att hindra att fett släpps ut ur fettlagren så länge som att glukagon inte finns producerat.

**Glukagon** Glukagonets funktion är dels tillverkning av lagom mängd blodsocker och dels fettförbränning genom användning och därmed minskning av fettlagren. Vid snabbt blodsockerbehov spjälkar glukagonet det lagrade glykogenet i levern och muskler till fritt glukos, blodsocker. Därefter öppnar glukagonet fettlagren, både från lager i kroppen och från nytillfört fett, till fortsatt tillverkning av blodsocker av glycerolet från fetterna och fria

fettsyror till förbränning.

**Blodsockerbrist** Blodsockerbrist ( hypoglykemi) uppstår, när blodet i det närmaste blivit tömt på blodsocker och vi blir trötta och hungriga, trots att vi nyligen ätit en bastant och stärkelsesrik måltid.

**Sockersuget symtom på blodsockerbrist** Sockersug uppstår när i stort sett allt blodsockret snabbt försvinner från blodet, som blir närapå tomt på blodsocker orsakat av den alltför stora mängden framtvingat insulin.

Den friska människans sockersug är symtom på blodsockerbrist (hypoglykemi) och framprovoceras av för mycket egenproducerat insulin. Jämför detta med diabetikerns insulinkänningar eller hypoglykemiattacker, orsakat av för högt insulinintag i förhållande till matintag. Sockersug är alltså en hypoglykemiattack, en insulinkänning hos frisk person, som äter för mycket blodsocker via födan (stärkelse) så att hyperinsulinism uppstår.

#### 4.2.6 Sockersug - insulinkänningar

Sockersuget, hypoglykemiattacken eller insulinkänningen är den stackars hjärnans rop på hjälp att få något att äta. Hjärnan bygger sin ämnesomsättning enbart på blodsocker -(ja, den kan vid svält övergå att huvudsakligen använda ketonkroppar och vid fettmetabolism används fria fettsyror till 70% av energibehovet, men då upplevs aldrig något sockersug) - och tål inte att vara utan blodsocker mer än en kort tid. Hjärnan **kräver** blodsocker allt kraftfullare med tydligt sockersug, därefter kommer irritabilitet, trötthet, sömn, konfusion. [4, 8, 11, 29–31, 33, 34]

Blodsocker är således ett livsnödvändigt ämne, som vi kan och bör tillverka själva och det gäller för åtminstone alla däggdjur.

**Inget sockersug!** Inget ”sockersug” upplevs längre, när vi kan hålla en låg tillförd druvsockernivå i blodet, så att det bara uppstår en liten insulintillverkning... Då regleras blodsockernivån av glukagon, som bryter ner lagom mängd fett till lagom mängd blodsocker. Detta att sockersuget försvinner behöver inte ta längre tid än ungefär 1 vecka. Däremot kan det ta lite längre tid att börja gå ner i vikt...

#### 4.2.7 Sockersug liknas vid - alkohol- och narkotikaberoende??!

”Att vara beroende” kan betyda två vitt skilda saker i svenskan. Dels att vara beroende av fullständigt livsnödvändiga (essentiella) ämnen och händelser, som att vara beroende av syre eller rent vatten och att kunna andas,

att dricka vatten eller födas. Dels av att vara beroende av beroendeframkallande, fullständigt onödiga och giftiga ämnen, som t.ex. kokain, morfin, alkohol och att röka cigaretter. Att använda samma ord i två så diametralt olika sammanhang, utan att tydligt definiera detta, medför att folk lätt sammanblandar de absolut livsviktiga ämnena med de giftiga. Ordet "beroende" är i dessa sammanhang ett så påtagligt sätt att kamouflera och ludda till begreppen, att många personer kan få för sig att det inte är värre "att vara beroende av alkohol" än "att vara beroende av vatten" eller varför inte "blodsocker". Vi är nämligen livs-beroende av blodsockret sedan födseln, lika livs-beroende som av syre och vatten. Blodsocker är någonting som vi alla behöver, - alkohol och narkotika behöver ingen.

Att påstå att det finns några som helst likheter mellan drogberoende och "sockerberoende" är ett ovetenskapligt borttramsande av det som verkligen ligger bakom fetman, nämligen den stärkelsesrika moderna maten.

Ja, bara att använda själva ordet "sockerberoende" är att betraktas som desinformation.

Låg blodsockernivå kan våra kroppar själva åtgärda bara glukagonet får flöda fritt, ty då tillverkar vi vårt eget blodsocker inom oss själva från våra egna fettlager. Vilka narkotika- och alkoholberoende tillverkar sina egna droger på naturlig väg inom den egna kroppen? [4, 8, 9, 11, 13, 14, 28–36]

#### 4.2.8 Att uppnå normalvikt

Att som tämligen frisk person uppnå normalvikt så småningom och utan att behöva "banta", gör man lättast genom att gå *ifrån en insulinbaserad ämnesomsättning med fettuppbbyggnad till en glukagonbaserad ämnesomsättning med fettnedbrytning*.

Om man äter god mat som man vill, men enbart minskar stärkelseätandet till så pass liten nivå att insulinhalten hålles så låg att glukagon kan produceras, då börjar glukagon bilda blodsockret så fort blodsockerkoncentrationen tryter. Med fettnedbrytning *reglerar* glukagonet blodsockerhalten på ett elegant och för kroppen behagligt sätt. (Se också kap om Eikosanoiderna.) Vi kan därmed syssla med kroppsansträngande arbeten i långa oregelbundna perioder mellan måltider, om glukagon får sköta ämnesomsättningen - utan att vi märker av någon irritation från hjärnan - och våra fettlager blir använda.

Insulin skall bara finnas i liten mängd och peta in *tillfälligt* för mycket blodsocker in i fettdepåerna, för att därefter återgå till en lugnt vilande liten insulinnivå.



#### 4.2.9 Insulinresistens - begynnande åldersdiabetes

Om vi varit överviktiga ett stort antal år, kan vi börja öka i vikt utan ändrad livsföring. Då har kroppens vävnader börjat bli trötta på allt insulin och reagerar sämre på insulin... Det har uppstått s.k. insulinresistens. Då börjar bukspottskörteln tillverka ännu mer insulin - så mycket som det bara går att tillverka, för att tvinga vävnaderna att ta emot allt blodsockret.

Ofta börjar vi då må dåligt, kanske på ett oidentifierbart sätt och kan just börja öka snabbare i vikt...

#### Manifest diabetes

Efter en längre tid med insulinresistens, kan det inträffa att bukspottskörteln inte längre orkar tillverka några större mängder insulin alls och manifest åldersdiabetes, alltså en konstant påtaglig minskning av egenproduktion av insulin, blir resultatet. Om personen fortfarande äter mycket stärkelse, som ger högt blodsocker som inte längre kan minskas av något insulin, kommer naturligtvis socker ut i urinen. Då skadas förstås inte bara njurar, utan den konstant höga sockermängden i blodet skadar kroppens andra vävnader och ökar infektionsrisken. Då kan också en viktminskning börja göra sig märkbar och ketonkroppar bildas, vilket är typiskt för svält; kortisolhalten torde vara förhöjd...

#### Den onda cirkeln kan brytas

Om vi slutar äta stärkelse även om vi har insulinresistens, kan insulinresistensen förmås att gå tillbaka och bukspottskörteln brukar hämta sig. Sedan får man fortsättningsvis vara restriktiv med stärkelse och socker och räkna "mycket stärkelse" som något icke hälsosamt för dem, som lätt blir överviktiga.

#### "Metabola syndromet" blir till

Om man ständigt äter mycket stärkelse, håller man hög blodsockernivå, som skapar hög insulinnivå, som i sin tur hindrar glukagon att bildas. Då måste man hela tiden få blodsockret tillfört från födan för att tillfredsställa sin hjärna, samtidigt som den stora mängden insulin lagrar allt mer fett. Se kombinationen med hormonsystemet Eikosanoiderna!

#### 4.2.10 Bedömning av undersökningar

Det finns ett par undersökningar, som beskrivs i Stephan Rössners, Jarl Torgersons och Bengt Vessbys artikel "Inga bevis för fördelarna med kolhydratbantning" i DN 29/3-04. Undersökningarna bedöms av dessa professorer så

här: "2003 publicerades i New England Journal of Medicine två välgjorda artiklar där man på allvar testat tanken att man skall äta protein och fett, men vara försiktig med kolhydraterna, om man vill gå ner i vikt. Det var lyckosamt att bägge artiklarna kunde publiceras parallellt, för resultaten var intressanta och belyste varandra ömsesidigt. Det visade sig nämligen, att de som ätit den protein- och fettrika kosten i 6 månader gick ner något mera i vikt, men att de som följt motsvarande s.k. Atkinsdiet under längre tid hade precis samma viktne­dgång som den kontrollgrupp som ätit en balanserad lågkalorikost." [8, 15, 29–31, 35]

Av nyfikenhet har jag läst de ovanstående artiklarna, som följer:

- a) "A Randomized Trial of Low-Carbohydrate Diet for Obesity" 348;21 Maj22 2003 <[www.NEJM.ORG](http://www.NEJM.ORG)> I denna undersökning beskrivs inte den mat som används. Den bara betecknas låg-kolhydrat, hög-protein och hög-fett diet med den enda preciseringen att personerna börjar med 20g kolhydrater/dag och får sen öka intaget av kolhydrater successivt tills en stabil och önskad kroppsvikt är nådd. Protein och fett får ätas som de vill. Den hög-kolhydrat, låg-fett och låg-kalori-dieten betecknas som konventionell diet och beskrivs enbart med %, med 60% från kolhydrater, 25% från fett, 15% från protein och sammanlagt 1200 till 1800kcal. Forskargruppens resultat är att ingen signifikant skillnad uppstår mellan grupperna på något sätt. Vikten är oförändrad jämfört med utgångsmåtten och de tagna labproverna visar ingen signifikant skillnad och grupperna skiljer sig icke från varandra. Således är dieterna likvärdiga och man tror det krävs betydligt längre tidsrymd för att påverka obesa personer.

Min bedömning: Ingen som helst kontroll har gjorts av vad de två grupperna faktiskt har ätit och ingen kommentar finns heller om detta. De ursprungliga instruktionerna var dessutom tämligen vaga och innehöll instruktionen "ät som ni vill" till "lågkolhydratgruppen" och "konventionell diet" till "lågkalorigruppen". Själva dieterna är således inte undersökta och nämns endast som olika namn. De faktiska, verkliga dieterna är okända faktorer. Dieterna är således inte bedömbara och troligen likvärdiga och undersökningen har inget nämnvärt vetenskapligt värde.

- b) "A Low-Carbohydrate as Compared with a Low-Fat Diet in Severe Obesity" f 348;21 Maj22 2003 <[www.NEJM.ORG](http://www.NEJM.ORG)> De 2 grupperna fick separat 2 timmars dietundervisning/vecka i 4 veckor och därefter mera sällan. Låg-kolhydrat-gruppen uppmanades att äta 30g kolhydrater/dag eller mindre. Inga regler om fett eller protein, men grönsaker och frukt med mycket fibrer rekommenderades. Låg-fett-gruppen fick instruktion om deficit på 500cal/dag och 30% eller mindre av de totala kalorierna skulle komma från fett. De båda gruppernas intag av protein, kolhydrater

och fett(% av totala kalorierna/dag) liksom totala kalorierna /dag är kontrollerade och visade i tabell: I början var kolhydrater  $49\pm 17$  hos låg-kolhydratgruppen och  $51\pm 14$  hos låg-fettgruppen. Fett var  $33\pm 14$  hos låg-kolhydratgruppen och  $33\pm 12$  hos låg-fettgruppen. Protein var  $17\pm 7$  hos låg-kolhydratgruppen och  $16\pm 6$  hos låg-fettgruppen. Efter 6 månader skilde de sig något lite: kolhydrater var  $37\pm 18$  hos låg-kolhydratgruppen och  $51\pm 15$  hos låg-fettgruppen. Kalorierna skilde sig inte mycket någon gång. "Låg-kolhydratgruppen" minskade något lite i vikt jämfört med låg-fettgruppen men viktnedgången är mycket liten i båda grupperna. Forskargruppens bedömning är att de två olika dieterna ger samma resultat, dvs ingen påverkan på obesa personer och för att överhuvudtaget få obesa personer att minska i vikt behövs betydligt längre undersökningstid.

Min bedömning är denna: I tabellen över dieternas faktiska innehåll, alltså vad personerna verkligen åt under undersökningens gång, framgår tydligt att ingen skillnad finns mellan innehållet i "låg-kolhydratdieten" och "låg-fettdieten". Denna undersökning visar två likvärdiga eller i stort sett identiska dieter med två olika namn. Självklart uppstår ingen viktskillnad mellan grupper med samma diet, även om dieten har två olika namn.

**Sammanfattningsvis konstaterar jag att båda dessa två undersökningar inte kan användas för att dra några slutsatser om dieter, utan bara visar att två likartade grupper med likartad diet får likartat resultat.**

- c) I en annan DN-artikel, Christer Enkvists "Fel att vi blir feta av fett" 11/1-04, hänvisas däremot till en mycket välgjord undersökning beskriven i The Lancet Juli28 1956, nämligen "CALORIE INTAKE IN RELATION TO BODY-WEIGHT CHANGES IN THE OBESSE" by A. Kekwick Professor of Medicine in the University of London. Den undersökningen bevisade att en renodlad kolhydratdiet på 1000cal inte förändrade vikten men en fettdiet på 1000cal åstadkom en kraftig viktnedgång liksom också en proteindiet på 1000cal. Även en diet på blandad kost (både protein, fett och kolhydrater) med 1000cal gav en mindre men påtaglig viktnedgång. Detta är ju otvetydliga resultat, men man föreföll inte ha förväntat sig detta, framför allt inte viktsförlusten av fettdieten. Man konstaterade att 30 - 50 % av viktnedgången berodde på vattenförlust, men de som åt kolhydrater behöll sin vikt och förlorade ingen kroppsvätska. Vid undersökningen trodde man att just feta personer kanske ändrade sin ämnesomsättning beroende på vilken sorts föda de åt. Man beskriver ju rätt, men tror att det gäller enbart redan feta personer. Man poängterar inte att fettförbränning måste ha uppstått vid kolhydratfri diet! [4, 8, 11, 15, 29-31, 35]

Min bedömning: Nu vet vi att **ämnesomsättningen** faktiskt är olika vid

olika föda, och när fettförbränning sker är också ämnesomsättningen högre än när ingen fettförbränning sker. Detta gäller för alla människor.

I själva verket såg man att de som ICKE åt kolhydrater gick ned påtagligt i vikt, vilket inte bara berodde på vattenförlust utan innebar ökad ämnesomsättning och därmed viktnedgång, vilket måste innebära fettförbränning. Man hade därmed hittat dieten, som ger ökad viktnedgång och som måste innebära fettförbränning, trots att man inte kände till glukagonets effekt och samspelet mellan glukagon, insulin och blodsockernivån. Man kände emellertid till blodsocker- och insulinsamband och kunde kanske kommit snabbare fram till glukagon - katabolism - fettförbränning - om forskarna och doktörerna inte varit så låsta vid "lågkaloridiet" och "fett ger fetma".

(Se kap. "om eikosanoiderna" med det spännande resultatet av samspelet glukagon - insulin och kortisol, fett med protein - kolhydrater och blodsocker, hormonerna eikosanoiderna "underhållsgruppen" - och "katastrofskyddsgruppen", kombinerat med de fleromättade animaliska omega6/omega3 fettsyrorerna i kvoten 1/1, då främst omega3-fettsyran EPA (eikosapentaensyra) och omega6-fettsyran AA (arakidonsyra). Kvoten borde då egentligen skrivas AA/EPA är 1/1 eller helst <1!)

## Del III

# Att förhindra metabola syndromet

# Kapitel 5

## Fetter

Allmänt är triglycerider (fetter) uppbyggda av tre fettsyror som sitter ihop med den trevärdiga alkoholen glycerol. Fettsyrans karboxylgrupp (-COOH) smälter samman med alkoholens hydroxidgrupp (-OH) och bildar en *esterbindning* (-OCO-). Olika typer av fetter skiljer sig dels på vilka fettsyror som ingår, samt i vilken ordning de förekommer. De tre fettsyrorerna på glycerolmolekylen kan vara olika långa och med noll, en eller flera dubbelbindningar.

Ibland kan fettsyrorerna vara fria fettsyror i olika vävnader, men ofta sitter de i olika kombinationer i fetter (triglycerider), som kan vara mättade, enkelomättade eller fleromättade. [42]

Tidigare har man trott att fett bara användts som energilager, men på senare tid har vi börjat förstå att fetter kan vara lika viktiga som proteiner för kroppens funktionalitet. De bygger upp cellmembraner och organeller, de ingår i hormon- och kontrollsysteem. Fetter kan fungera som portvakter för energi och näringsämnen, de lagrar och transporterar andra ämnen och de utgör en fundamental byggsten i cellandningskedjans elektrontransport.

Men fetter är också känsligare än proteiner och påverkas av såväl fysisk bearbetning som hur kroppen mår. Till och med psykisk obalans kan påverka fettsammansättningen. Det omvända gäller även, man tror att många ohälsotillstånd i modern tid kan spåras till en felaktig fettbalans. Den enkla sammanfattningen är att man inte kan framställa "fisk och kött" från djur med vilka produktionsmetoder som helst för att hålla oss friska - utan det måste vara från djur som fått leva i frihet och behandlats med värdighet. Den långa sammanfattningen är den som följer...

## 5.1 Eikosanoiderna

Det har visat sig att det finns ett system av hormoner inuti våra celler och även utanför, av fundamental betydelse för oss och just uppbyggda av fleromättade animaliska långkedjade fettsyror. Det är **eikosanoiderna** (eikos är 20 på grekiska) eller prostaglandinerna, som de först hittade benämndes och som svensken Ulf von Euler upptäckte redan 1936. På 1970- och 1980-talen upptäcktes mer av eikosanoiderna, stukturbestämde i Sverige och belönades med Nobelpriset 1982 [4, 16–19, 42].

Detta högtintressanta hormonsystem styr ämnesomsättningen, aptitregleringen och välbefinnandet *tillsammans* med de sedan länge kända hormonerna främst glukagon, insulin, adrenalin, kortisol [8, 16–19, 28–31] *tillsammans* med matens fetter, proteiner och kolhydrater. Den ena gruppen av dessa hormoner bidrar övergripande till vår förmåga att hålla oss friska, pigga och aktiva och den kan vi kalla ”**underhållsgruppen**”. Den andra gruppen av eikosanoiderna, den s.k. ”**katastrofskyddsgruppen**”<sup>1</sup> kan emellertid under andra omständigheter faktiskt driva oss till sjukdomar, de s.k. välevnads-sjukdomarna som man nu börjar kalla ”det metabola syndromet”.

Det finns minst 100 sorters olika eikosanoider, som är hormoner både i och utanför cellerna. De finns huvudsakligen i 2 grupper, 2 motpoler (”katastrofskyddsgruppen” och ”underhållsgruppen”). ”Katastrofskyddsgruppen”, eller enklare kallad ”katastrofgruppen”, är avsedd att användas för att stå emot skador och stora kroppsliga och mentala påfrestningar under korta intensiva perioder och för att klara svält. Under livets gång i övrigt, bör ”underhållsgruppen” arbeta med underhåll, uppbyggnad och utveckling.

Den viktiga omega3-fettsyran EPA (eikosapentaensyra, C20:5n-3) styr ”underhållsgruppen” så länge omega6-fettsyran AA (aracidonsyra, C20:4n-6) finns i liten mängd. När mängden AA ökar, inträder genast ”katastrofgruppen” [16–19].

EPA	→	”Underhållsgrupp”
AA	→	”Katastrofskyddsgrupp”

EPA är *absolut nödvändig* till det rätta uppbyggandet av **cellmembranerna** [20, 21, 42] både till den yttre cellväggen och de inre cellorganellerna [18–21, 47]. Där byggs EPA oftast om till andra långkedjade animaliska omega3-fettsyror inom eikosanoidernas ”underhållsgrupp”.

---

<sup>1</sup>Dessa två grupper kallas av Barry Sears i ”The Zone” för ”den goda” och ”den onda” gruppen.

### 5.1.1 Råvaran är linol- och linolensyra

*Råvaran* till de långkedjade *animaliska* fleromättade omega3- och omega6-fettsyrorna eikosapentaensyra, EPA C20:5n-3, och arakidonsyra, AA C20:4n-6, är de kortare fleromättade växtfettsyrorna linolensyra, LNA C18:3n-3, och linolsyra, LA C18:2n-6.

#### Omega3, finns i kalla trakter

Omega3-växtfettsyran linolensyra, LNA, C18:3n-3 med 3 dubbelbindningar, där den viktigaste är alfalinolensyra, ALNA, fanns redan rikligt i algerna i **urhavet** och följde algerna upp på land i de tidiga landväxterna, fräkenväxter och ormbunkar. I haven bidrar främst ALNA till att växter (alger och plankton) motstår kylan [4]. De växtätande djuren i haven bildar eikosapentaensyra, EPA C20:5n-3, av ALNA. Vild fet fisk, t.ex planktonätande fisk som makrill, innehåller mest EPA av alla människans bytesdjur.

I kallare trakter på land finns rikligt med ALNA också i bladväxter, i t.ex. gräs, därför att denna, den mest fleromättade växtfettsyran håller sig längst flytande i de kallaste temperaturerna jämfört med övriga växtfetter och hindrar stelhet och tidig förfrysning. [4] Mest ALNA finns sålunda på högt belägna alpängar, där alpkorna vid betet får i sig stora mängder ALNA. Detta har konstaterats med forskning [51]. I korna omvandlas den rikliga mängden ALNA till riklig mängd eikosapentaensyra, EPA C20:5n-3, som uppenbarar sig i hög halt i mjölk, kött och fettlager från dessa kor. [51] Man frågar sig då: "Borde inte likartade förhållanden råda på våra högt belägna fåbodar med fritt betande fjällkor i skogarna?"

#### Omega6 finns i samband med fortplantning

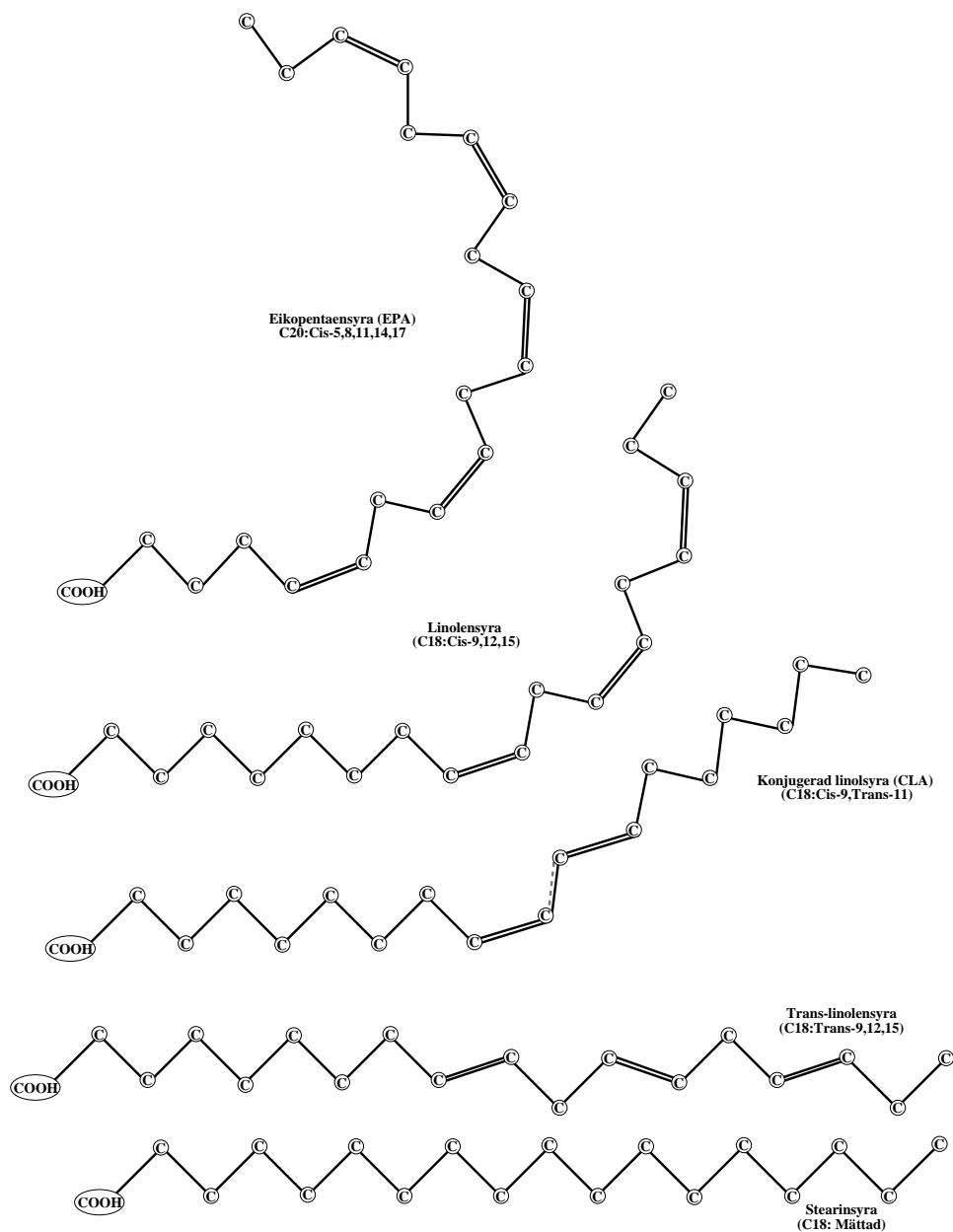
Omega6-växtfettsyran linolsyra, LA, C18:2n-6 med 2 dubbelbindningar, kom till betydligt senare i fröväxterna i samband med fortplantningen, och finns rikligt i fröer, kärnor och nötter. LA kan alla djur och även vi själva lätt förlänga till den långkedjade animaliska omega6-fettsyran arakidonsyra, AA C20:4n-6, den mest potenta av våra stress- och katastrofskyddshormoner. (Se om hormonsystemet Eikosanoiderna!) Även i havsdjurens fortplantning och katastrofskydd finns AA i mycket låg men tillräcklig halt. [4, 24]

### 5.1.2 Cellmembranen av fosfolipider

Våra cellmembraner består av dubbla rader fosfolipider, med bland annat EPA och AA som utgör basen för eikosanoiderna. Den exakta lipidsammansättningen av ett cellmembran varierar ständigt. De skiljer sig utifrån vilket organ cellen tillhör, temperatur, hormonell status, etc. Men också lipidsammansättningen i födan.



Figur 5.1: Mättade och fleromättade fettsyror, cis- och transformer samt en konjugerad.



Fosfolipiderna [42] som bygger upp membranen består liksom triglyceriderna ("vanliga" fetter) av en glycerol, som har 3 kolplatser för fettsyror. Fosfolipiden har dock en fosfatgrupp på en av platserna och två fleromättade långkedjade fettsyror på de andra kolen och är därmed en diglycerid, en fosfoglycerid eller fosfolipid.

Denna fosfatgrupp sitter som en skrymmande klump direkt på glycerolmolekylen, och bildar ett hydrofilt (vattenälskande) huvud. Från "huvudet" hänger sedan två långa och spretiga (men böjliga) fleromättade fettsyror ned likt en svans, som är hydrofob (vattenavstötande eller fettälskande). Om det bara hade suttit *en* fettsyrasvans på fosfolipiden, så hade de bildat små runda vattenlösliga bollar i vatten (med huvudena utåt och svansarna inåt, precis som tvättmedelsmolekyler). Men eftersom fosfolipiderna har två spretiga svansar så blir svansen lika tjock som huvudet och då kan de inte klumpa ihop sig som bollar.

I naturligt tillstånd är fosfolipidernas dubbelbindningar i **cis-form** och kolkedjorna är då mycket utsvängda, rörliga och platskrävande och håller sig lika breda som huvudet. Fosfolipiderna fäster sig därmed bredvid varann i långa rader med hydrofila fosfolipidhuvudet åt ett håll och de fettlösliga kolkedjorna med de utsvängda, rörliga och mjuka dubbelbindningarna i **cis-form** åt andra hållet. Detta "mjuka staket" av fosfolipider lägger sig mitt emot varandra med fettsvansarna i mitten och fosfolipidhuvudena utåt mot vattenlösliga förhållanden, där den ena radens huvuden vetter in mot cellens innehåll, protoplasman, och motsatta radens huvuden ut mot cellernas mellanrum.

Samma membransystem runt cellerna används också inuti cellerna till organellerna. De behöver vara mjuka och följsamma för att därigenom kunna vara genomsläppliga för en stor mängd ämnen, bl.a. proteiner, som förmedlar olika ämnen och signaler. Det är synnerligen viktigt att dessa membraner får rätt uppbyggnad och rätt underhåll för att kunna utföra sitt arbete i hela sitt förväntade cell-liv. En hel del nervceller blir faktiskt lika gamla som ägaren själv.

**Trans-form** De känsliga dubbelbindningarna är i naturen **cis-formade**, böjliga, rörliga och något flytande. De skyddas vanligtvis inuti de naturliga vävnaderna i sin **cis-form**, men kan spontant förändras till en stelare lägre energiform, **trans-form** [42]. Detta går dock tämligen långsamt, men högt tryck och kemisk påverkan påskyndar processen (stekning i luft kommer att oxidera fettsyror långt innan de har hunnit omvandlas till transfetter, se stycke 9.1.2). Den vanligaste källan till transfetter är industriellt "härdade" fettsyror. Syftet med härdning (hydrogenering) är att helt eller delvis omvandla fleromättade fettsyror till mättade fettsyror, för att på så vis få en tjockare konsistens som kan lagras längre. De omättnader (dubbelbindning-

ar) som inte mätts omvandlas dock lätt till transform.

Trans-fettsyror förekommer sällan i naturen, och således bör man förvänta sig att vi är dåligt anpassade till att äta dem. Det tycks också som om fettsyror generellt går mot "katastrofgruppen" ju högre andel av dubbelbindningarna som är i trans-form.

Många räknar även CLA (konjugerad linolensyra) C18:cis-9trans-11 till trans-fettsyrorna, även om den egentligen är *konjugerad*. CLA är en kraftig antioxidant och anses bl.a. motverka cancer, finns i komjölk från alpängar och då troligtvis också från fäbodlar. Äldre kor och kor som huvudsakligen lever på gräs tycks producera mer CLA. [17,50,51]

**Konjugering** innebär att elektronerna är delokaliserade över fler än två atomer i en resonansstruktur. Normalt brukar en konjugering schematiskt bestå av varannan dubbelbindning och varannan enkelbindning, men elektronerna kan röra sig genom hela konjugeringen. En konjugering kan spontant skifta fram och åter mellan cis- och trans-form om de inte är låsta i en specifik struktur (det är med andra ord inte samma sak att ha en konjugerad trans-bindning som en "vanlig" trans-bindning). Rent allmänt brukar ämnen med konjugerade bindningar verka mer "aktiva" än andra ämnen, många är färgade eller fungerar som antioxidanter. Många giftiga ämnen innehåller också konjugeringar. Exempel på några olika konjugerade föreningar är lykopen, betakaroten och bensen. [42]

Fetterna, som används till fosfolipidernas svansar, består i hög grad av just de fettsyror som utgör grunden för den så viktiga hormongruppen eikosanoiderna. På så vis fungerar cellmembranen som ett eikosanoidlager och i många fall kan även själva fettsyran fungera som ett hormon.

### 5.1.3 EPA och DHA.

Eftersom eikosanoiderna är inbyggda i cellmembraner och organeller och påverkar funktionen av transmembranproteiner, jonkanaler och även transkriptionsfaktorer, är det rimligt att anta att eikosanoiderna har en övergripande regulatorisk roll i kroppens biokemiska styrsystem [17–21,47].

Den viktigaste kända fettsyran bland eikosanoiderna [16,18–21] är den animaliska omega3-fettsyran EPA (eikosapentaensyra, C20:5n-3).

EPA är *absolut nödvändig* till det rätta uppbyggandet av **cellmembranerna** [20,21,42] i cellväggar och cellorganeller [18–21,47]. Där byggs EPA oftast om till de andra långkedjade animaliska omega3-fettsyrorna inom eikosanoidernas "underhållsgrupp".

Förutom AA (arakidonsyra) är EPA en vanlig beståndsdel i fosfolipiderna. Emellertid innehar fettsyran DHA (dokosahexaensära, C22:6n-3) [20,21], en särställning för människan eftersom cellmembranen i hjärna och nervsystem till stor del består av DHA (med EPA som god tvåa). Membranen i ögonens synceller, tappar och stavar, består nästan enbart av DHA. [20,21]

DHA tillverkas på följande sätt: Om det finns tillräcklig mängd EPA i kroppen, kan EPA göras om till DHA vid behov och EPA styr tillverkningen av DHA [20,21]. Då finns också tillräcklig mängd DHA till underhåll och nybildning. DHA via EPA hindrar och t.o.m. läker skador i hjärna och ögon enligt nya rön. Man har nyligen funnit tydliga medicinska bevis för hjälp mot och t.o.m. bot av DAMP, ADHD, dyslexi, depression, och framför allt kan makuladegeneration (gula fläcken sjukan) läka fullständigt om höga doser EPA och DHA tillförs innan ärrvävnad hunnit bildas. [20,21].

EPA och DHA påverkar också påtagligt hypothalamus och hypofysen med ökad frisättning av hypofysens alla hormoner, som driver alla körtlarnas hormonsystem [18-21].

Även om vi inte dör utav brist på DHA så blir således vår förmåga att läka och hantera påfrestningar tydligt lidande.

Vi kan få DHA från födan, men det har visat sig att hjärnan är dålig på att använda färdigt DHA. Istället vill den tillverka sitt DHA själv av EPA. [20,21] Vi får således inte glömma att DHA lönar sig icke för oss att äta i färdig form, utan *DHA måste vi bilda själva av tillförd riklig mängd EPA i maten.*

## 5.2 ...och alla tävlar de om samma enzymssystem

”DHA lönar sig icke att ätas i färdig form - vi måste bilda DHA själva av tillförd riklig mängd EPA i maten” [17, 18, 20, 21]...

### 5.2.1 Nyckelenzymet $\Delta 6$ -dehydrogenas.

Människokroppen är bra på att göra om EPA till DHA, men processen använder sig av samma enzym ( $\Delta 6$ -dehydrogenas) som även behövs för att göra om LA till GLA (gammalinolsyra) och GLA till AA, samt ALNA till EPA. Därför störs processen också, om kroppen själv måste producera EPA från ALNA, och detta är en del av den biokemiska bakgrunden till att människor är dåliga på att utnyttja det vegetabiliska ALNA. Samtliga mängder från stora till mindre mängder LA stör givetvis i högsta grad, eftersom  $\Delta 6$ -dehydrogenas är ett ovanligt ”dumt” och ospecifikt enzym som inte bryr sig

så mycket om vilken sorts fettsyra den arbetar med. [17–20, 22, 23]

### 5.2.2 Gentranskription

Insulin och Glukagon skapar långtidsomställningar med hjälp av *gentranskription*, som fungerar så att det befäster det ena hormonets dominans och det blir som en upptrampad stig eller autostrada för just det hormonets effekter. [29] (Se kap om gentranskription från insulin och glukagon.) Syntesvägarna som behöver  $\Delta 6$ -dehydrogenas påverkas även av ett stort antal andra hormoner som kan styra balansen åt det ena eller andra hållet. Ämnesomsättningens form och storlek och olika hormoner påverkar människans förmåga till EPA- och DHA-tillverkning och kan också variera stort i olika tidsperioder hos samma person, [18, 22, 23]. Både Insulin och AA driver syntesvägarna mot att i första hand processa LA till AA på de övriga fetternas bekostnad. [17, 18, 29] Glukagon driver på antingen ALNA till EPA, eller EPA till DHA, beroende på vad det finns mest av. [18, 29]

Storleken av exempelvis EPA:s ombyggnad till DHA kan alltså begränsas eller förhindras av att stor del av enzymerna är upptagna med utbyggandet av riklig mängd LA till AA eller ALNA till EPA.

En diet rik på stärkelse och LA är således den värsta tänkbara, eftersom den både hämmar hjärnan och ögonens utveckling samt producerar stora mängder av stresshormonet AA.

Samtidigt är en diet rik på EPA men fattig på stärkelse och ALNA (samt fattig på LA och AA, naturligtvis), förmodligen det bästa en människa kan äta.

### EPA och alfa-linolensyra.

Omega3-växtfettsyran alfa-linolensyra (ALNA), en variant av linolensyra (LNA, C18:3n-3), är grunden till eikosapentaensyra (EPA, C20:5n-3). EPA finns *inte* i några växter överhuvudtaget, så vi måste få i oss det via animalisk föda. Inget djur kan heller tillverka omega3-växtfettsyran linolensyra, utan den kan endast tillverkas i växter. [4, 18, 22, 23, 28]

Linolensyran (LNA) fanns rikligt i algerna redan i **Urhavet** och följde algerna upp på land i de tidiga landväxterna. Linolensyran finns nu inte bara i haven utan också i landväxternas blad framför allt i kallare trakter, där den med sina 3 dubbelbindningar håller sig flytande längre tid i kalla temperaturer och på så sätt förhindrar tidig förfrysning. [4, 50]

Endast *växtätare* kan i tillräckliga mängder förlänga linolensyran till EPA.

Havens växtätare är i huvudsak små planktondjur och äts av allt större rovfiskar i näringskedjan. Rovdjuren har dålig eller ingen förmåga alls att göra omvandlingen av alfaolenolensyra (ALNA) till EPA och måste få i sig EPA genom att äta växtätarna istället. Fiskar är i regel genuina rovdjur och rovfisk kan icke tillverka någon EPA själva [4, 6, 18, 28]. De flesta varelser i haven är djur, men på land finns betydligt mer växtlighet och de flesta landlevande rovdjur äter åtminstone någon gång lite växter. Vargar kan bilda lite EPA själva, men katter kan inte bilda något EPA, men trots det äter katter ibland gräs.

Människan är ingen allätare. Allätare, t.ex. svin, har nedbrytning av cellulosa i sin mycket stora tjocktarm. Människor har ett rovdjurs magtarmkanal, men kan (liksom vargar) i varierande mindre mängd omvandla (ALNA) till EPA [18, 20, 22, 23]. Människans tänder passar för fisk, skaldjur och långkokt kött i kokgropar, som redan förmänniskorna torde använt elden till.

### 5.2.3 AA och linolsyra.

Omega6-växtfettsyran linolsyra (LA, C18:2n-6) finns rikligt i fröer, kärnor och nötter. Den uppkom när fröväxterna framträdde på Jorden och finns i fortplantningen i just kärnor, fröer och nötter. LA kan vi människor själva lätt omvandla till den mycket kraftfulla fettsyran AA (aracidonsyra, C20:4n-6). AA är drivkraften i "katastrofskyddsgruppen". *Vi riskerar faktiskt att tillverka alldeles för mycket AA av linolsyran (LA), som finns i säd, fröer, nötter och växtoljor* [16, 18–21, 38].

Det har visat sig att *vi behöver ytterst lite* av linolsyra (LA), max 0,3% av totala energiintaget [18], för att mer än väl tillgodose vårt behov av aracidonsyra (AA) till katastrofskyddet inklusive immunförsvaret [18]. Forskning har visat att inuiter, som äter sin ursprungliga föda har inte mer än 0,3% linolsyra av det totala energiintaget/dag, men de har mest EPA av alla människogrupper och de har inga välfärdssjukdomar, när de lever på sin ursprungliga föda.

### 5.2.4 EPA kontra AA

AA (aracidonsyra) finns inte i växter, utan endast i djur, precis som EPA (eikosapentaensyra) [16–18].

**Speciellt mycket AA finns i missanpassade djur — i sådana som inte får äta sin naturliga mat, inte leva på sitt naturliga vis [50, 51], eller är stressade (kanske efter långväga resor till slakt) — alltså i sådana djur som inte mår bra. Inklusive i oss människor, som inte mår bra! [4, 16–21, 41]**

AA krävs (men behövs bara till 0,3% av totala energiintaget/dag) för ett starkt immunförsvaret och fungerar som ett mycket kraftfullt stresshormon,

speciellt i fri form [17, 32, 41]. I djur som inte mår bra aktiveras ”katastrofskyddet” och därmed finns ökad mängd AA i djurköttet [50, 51]. Det är vanligtvis detta sorts kött som finns i handeln och som vi får som mat.

Både AA och EPA verkar som kontrollhormoner med övergripande styrfunktion över hela eikosanoidsystemet. Liksom EPA finns AA med i cellmembranerna och har direkt fysiologisk påverkan, då de med sin närvaro reglerar membranproteiner och jonkanaler [17, 32, 41]. Både EPA och AA reglerar också aktiviteten av  $\text{Ca}^{2+}$  [17], vilket direkt påverkar muskelrörelser och det centrala nervsystemet [17]. Eikosanoidernas ”katastrofskyddsgrupp” innehåller en stor mängd potenta vävnadshormoner, bl.a. de oerhört kraftfulla leukotrienerna [17, 32]. AA i fri form, triggas igång leukotrienproduktionen [17, 32, 41]. Om halten AA i maten ökar så riskerar alltså ”katastrofskyddsgruppen” att bli mer aktivt än vad som är nyttigt.

Eftersom vi har så lätt för att bygga om linolsyra till AA, kommer detta medföra att vi nästan alltid har mer AA än vad som behövs, om vi inte samtidigt äter betydligt större mängd EPA. Trots att EPA är så oerhört viktig för oss kan vi inte till fullest tillverka den själva utan måste tillföra EPA via animalisk föda.

Kroppens hormonsystem är byggda för att stå i jämvikt med varandra, men ofta med en del som dominerar över den andra. Det är en vanlig kontrollmekanism, att ett hormon hindrar ett annat. Det förekommer t.ex. mellan insulin och glukagon men också i eikosanoidsystemet.

*Eikosanoidernas ”katastrofskyddsgrupp” dominerar över ”underhållsgruppen”.* ”Underhållsgruppen” sköter kroppen under lugna och välmående omständigheter, men kan lätt stängas av eller konkurreras bort av ”katastrofskyddsgruppen” styrd av hormonerna AA och insulin. Också stresshormonerna adrenalin och kortisol driver systemet åt detta håll [16, 18–20].

Emellertid kan delar av ”katastrofsgruppen” fungera samtidigt som ”underhållsgruppen” är igång och ibland i olika delar av kroppen.

EPA och AA är ofta varandras motpoler, men tycks *i många fall ha likartade egenskaper* [17, 18]. Där EPA är mera moderat, noggrant riktad, lagom och lite långsam, där är AA snabb, häftig och kan slå vilt utan urskiljning. **EPA driver också ett aktivt immunförsvar**, men mera långsamt och noggrant riktat, det som behövs under ”vanliga lugna förhållanden” [8, 16–19, 32].

### 5.2.5 AA, arakidonsyra — spindeln i nätet

Fri AA (arakidonsyra) har en våldsam effekt och inducerar omedelbar blodproppsbildning och vasokonstriktion (sammandragning av blodkärlen) och förkortar blödningstiden. Celler som är involverade i blodproppsbildning brukar ha stora lager av AA i sina membran, som de sedan använder när de

upptäckt en kärlskada för att signalera denna till andra celler. [17, 29, 32].

Vi vet att EPA (eikosapentaensyra) tävlar mot AA, och ett högt intag av EPA skyddar mot blodproppar genom förlängd blödningstid [17, 18, 29]. EPA's förlängda blödningstid förhindrar spontan blodproppsbildning men har ingen blodproppsupplösande effekt på sådan blodlevring som inträffar när blödning måste stoppas, då katastrof inträffat.

EPA har ju en mycket svag men ändå liknande effekt som AA. [17, 18, 32] Det som talar för detta är just, att trots att EPA påtagligt förlänger blödningstiden, har man *icke* kunnat finna att det skulle kunna gå att äta "för mycket" av EPA. Man kunde annars förväntat sig att *om* EPA hade en tydligt blodproppsupplösande effekt så borde höga halter EPA givit en effekt liknande blödarsjuka, men så sker alltså *icke*. Istället är människor som konsumerar stora mängder EPA oförsäkamt friska. [19]

Denna hypotes visar också varför närvaro av AA, helt kan utradera den skyddande effekten av även en hög EPA-konsumtion.

Folkgrupper, med mycket EPA i sin föda och i sina kroppar, saknar alltså de västerländska sjukdomarna och har betydligt längre blödningstid [19]. Blodproppsbildning är ett av de vanligaste allvarliga och ibland dödsbringande sjukdomssymtomen som visar sig nuförtiden och som ofta dyker upp inom sjukvården och kräver långtidsbehandling med "blodförtunnande medel". Bl.a. används acetylsalicylsyra i förebyggande syfte. Acetylsalicylsyra har snabbt accepterats som propplösare, trots att det enligt forskare bildas resistens mot acetylsalicylsyra i blodplättarna [40] och därmed påstås proppupplösningen inte kunna fungera efter en längre tids intag av acetylsalicylsyra. Däremot har folk med hög halt EPA alltid en betydligt längre blödningstid och bildar inga spontana blodproppar.

Det bästa och fysiologiskt riktiga sättet att förhindra blodproppsbildning är således att äta **riktigt med vild fet fisk** så ofta att EPA hela tiden överstiger AA i födan och kroppen. [4, 8, 16–21, 31, 40, 41]

### 5.2.6 Varför kan vi inte tillverka EPA utan bara AA?

Förhållandet omega6/omega3 i den vilda naturen har således i alla tider dominerats av omega3 och i animalisk föda nästan enbart som eikosapentaensyra (EPA). Det förklarar det faktum att endast växtätare och riktiga allätare själva kan bilda EPA i tillräcklig omfattning till egen cellupbyggnad och eget välmående. För alla sorters rovdjur, inklusive människan, måste det således alltid ha funnits tillräckliga mängder av EPA i den animaliska födan, och därför slapp rovdjuren spilla energi på att tillverka eget EPA, som ändå fanns i tillräckliga mängder överallt sedan urminnes tider. Liten mängd linolsyra fick vi då och då i oss och det har alla vi djur raskt behövt, och därmed kunnat, omvandla till det effektiva katastrofskyddande hormonet



arakidonsyra, AA, i liten men tillräcklig mängd.

Det innebar också att *vad människan än åt* så var det nyttigt och fullt med EPA tillsammans med det mättade fett. Eftersom det innehöll EPA var det gott – man har numera funnit att EPA är det smakbärande fett. Smaken kunde alltså vägleda den tidiga människan till sådan mat som faktiskt passade att äta och som visade sig vara nyttig! Om maten numera fortfarande hade varit ursprungligt framställd och dominerats av EPA, hade således *smaken* fortfarande kunnat vara den vägledande och den enda behövda faktorn till nyttig mat för oss...

Först med storskalig odling och industriell massuppfödning har detta förhållande radikalt ändrats - *men vårt arv*, alla de för detta gigantiska experiment utsatta djurens arvs massa, har givetvis inte hunnit anpassas till denna radikala dumdriftiga ändring av födans innehåll...

### 5.3 Eikosanoiderna samarbetar med glukagon eller insulin; ibland kombinerat med adrenalin och/eller kortisol

#### 5.3.1 Insulin - glukagon

Hormonerna insulin och glukagon bildas i bukspottskörteln, insulin i betacellerna och glukagon i alfacellerna i Langerhanska öarna. Insulin och glukagon reglerar socker- och fettmetabolismen och är varandras motsatser. Blodsockermängden reglerar med kraft både insulin- och glukagontillverkningen. Insulin liksom glukagon ökar också proteinupptaget i cellerna. Protein kan således öka både insulin- och glukagonbildningen i någon mån, men långt ifrån den kraftfulla påverkan, som glukos utövar. [16, 29–31]. Både insulin och glukagon bildas och bryts ner snabbt, inom 5 - 8 minuter [29].

**Insulin** Insulin gör att vi kan spara både blodsocker och fett från maten i energilager som fett. Energilager att kunna sparas till senare användning vid svälttider... Detta sker vid överflöd av blodsocker. Insulinets funktion är dels att ta bort sockret från blodet och föra det in i vävnaderna till fettlager och dels att hindra att fett släpps ut ur fettlagren så länge som att glukagon inte finns producerat.

Vid mycket blodsocker från födan behövs inget glukagon därför att blodsocker finns redan i övermått [29]. Istället produceras enbart insulin, som förmår cellerna att öka sitt upptag av glukos, främst fettvävnaden som omvandlar glukos till fett. Dessutom hindras fettlagren att släppa ut fettsyror och fettmetabolismen hindras. *Energiförbrukningen* sker för övrigt endast med *glukolys*. Vid maximal sådan är förhållandet insulin/glukagon ungefär 30/1 [29]. Dock använder hjärtat ändå ketonkroppar, som levern lyckas

tillverka från fria fettsyror [28].

**Glukagon** Glukagonets funktion är dels tillverkning av lagom mängd blodsocker och dels fettförbränning genom användning och därmed minskning av fettlagren.

Om blodsocker slutar tillföras via födan, inhiberas insulinproduktionen eftersom den inte behövs. Istället tillverkas glukagon. Vid snabbt blodsockerbehov frisätter glukagonet genast blodsocker från det lagrade glykogenet (se kap Kolhydrater) i levern och musklerna. Därefter öppnar glukagonet fettlagren genom att stimulera frisättning av fettsyror från fett till förbränning (*fettmetabolism*) och glukostillverkning av fettets glycerol (*glukoneogenes*) [28–31]. På detta sätt reglerar glukagon blodsockerhalten mycket noga efter kroppens aktivitetsgrad och energibehov. Glukoneogenesen sätts igång då förhållandet insulin/glukagon inte överstiger 2/1 [29]. Efter en avklarad övergångsperiod till ämnesomsättning baserad på huvudsakligen fett är förhållandet insulin/glukagon ungefär 0,5/1 [29].

### 5.3.2 Fettmetabolism och glukoneogenes

Vid fettförbränning släpps *fria fettsyror* ut i blodet [8,29–31]. Glukos måste då ändå skapas till hjärnans och könskörtlars energi. Glukos bildas från fetternas glycerol, när de fria fettsyrorerna avspjälkats. De fria fettsyrorerna i blodet går till samtliga vävnaders direkta energianvändning utom just till hjärtat [28,30] (ketonkroppar) och till hjärnan, som, liksom könskörtlarna, kräver glukos. Det antyds dock att hjärnan kan efter 1-2 veckos tillvänjning utnyttja mellan 50-70% av sin energimetabolism från fett [31]. Levern kan tillverka ketonkropparna till hjärtat från de fria fettsyrorerna (Acetyl-CoA), som används i citronsyrecykeln (cellandningen i mitokondrierna) [8,28,29,31].

*Glukagon är faktiskt det effektivaste hormonet [29] jämfört med alla övriga hormoner, när det gäller att höja glukoskoncentrationen i blodet.*

### 5.3.3 Kost baserat på huvudsakligen fett och protein

Vid denna fettförbränning orsakad av glukagon får vi verkligen användning för fettlagren, vilket just torde vara meningen med fettlager. *Vid denna ämnesomsättning och mathållning med tämligen riklig till riklig fettmängd med mest mättat fett, men med ytterst liten mängd blodsocker tillfört via födan, finns inga tecken till ketoacidosis [8]. Blodprover visar en jämn och normal blodsockernivå utan nämnvärd höjning vare sig före, under eller efter måltider och liten normal halt av fria fettsyror i blodet, liksom ordinära halter kolesteroler.*<sup>2</sup>

---

<sup>2</sup>På mig själv och anhöriga.

Eller som det står skrivet i Guyton's "TEXTBOOK of MEDICAL PHYSIOLOGY" både 1966, 1996 och 2000:

**Adaptation till högfettsdiet:** Om en kolhydratrik diet ändras långsamt till en diet nästan helt byggd på animaliska omättade och mättade fetter, som t.ex. inuiternas (eskimåernas) ursprungliga mathållning med nästan enbart fett, då kommer kroppen att vänja sig att *nyttja betydligt mer acetättiksyra (en av ketonkropparna) än vanligt och drabbas därför inte* av ketoacidosis (ketos). Tydligt finns faktorer, som hindrar alltför snabb frisättning av fettsyror från fettlagren och alltför snabb bildning av acetättiksyra i levern(1966) - eller - tydligt finns faktorer, av vilka inga är klarlagda(2000) [8](*kanske de börjar undersökas nu - mitt inlägg*), som snabbar upp metabolismen av acetättiksyra i cellerna(1996 och 2000). Även hjärnans celler visar sig kunna ta sin energi från fett i 50 till 75% efter ett par veckor(1996 och 2000) [8, 29–31]!

### 5.3.4 Ämnesomsättningen höjs vid fettförbränning

Glukagonproduktionen stimuleras att öka vid ökad muskelaktivitet (kroppsarbete/motion) [29]. Ämnesomsättningen höjs något [29] jämfört med när energianvändningen bygger på endast glukos (glycolys). *Fettsyror är mindre oxiderade än glukos och kan därmed avge mer energi i citronsyrecykeln, och ämnesomsättningen höjs på det sättet* [29–31]. Den lilla men märkbara förhöjningen av ämnesomsättningen ger personen en upplevelse av pigghet, lust och ork att "hålla sig igång" [20, 21, 29]. Flera kraftfulla hormoner, t.ex. köns-hormoner, är med och styr ämnesomsättningen. Dock styr tyreoidhormon övergripande ämnesomsättningen bl.a. genom att använda fettförbränning! Det stimulerar också både membrantransporten hos mitokondrierna och nybildningen av mitokondrier, vilket ökar förbränningen (cellandningen) och därmed ämnesomsättningen och kroppstemperaturen.

### 5.3.5 Gentranskription med insulin - glukagon

Antagonisterna glukagon och insulin är djupt involverade i eikosanoiderna. Insulin stödjer AA och eikosanoidernas "katastrofgrupp" genom att öka utbyggnaden av linolsyra till AA medan glukagon stödjer EPA och därmed eikosanoidernas "underhållsgrupp" genom att styra enzymanvändningen till EPA och tillverkningen av övriga fettsyror i underhållsgruppen. [16, 19, 22, 23, 39] Dock krävs god tillgång på EPA i maten samtidigt som ringa eller ingen linolsyra finns och att glukagon finns i aktiv mängd i blodet, för att styrningen skall gå över till "underhållsgruppen".

### Gentranskription

Likt många andra hormoner ökar insulin och glukagon sin styrning av cellers enzymssystem genom s.k. **gentranskription** [29, 31]. Det görs genom att *vissa gener i cellerna slås på* - aktiveras lite extra *eller slås av* - *förmås minska sin aktivitet*. På så sätt hålles en alltmer upparbetad aktivitet till en alltmer anpassad "färdväg" för det aktiva hormonet. Det blir en slags optimering för den vanligaste situationen. Vid tillfälliga överslag till det andra hormonslaget, går således ändå synteserna på det "gamla vanliga sättet".

Därför tar det c:a 1 - 2 veckor att ändra ett sådant "mönster" — t.ex. att byta från stärkelserik kosthållning till fettbaserad kost. Insulin optimerar alltså cellerna att använda enzymssystemet till AA-tillverkning från LA. Glukagon i sin tur optimerar cellerna att använda EPA till fortsatt bildning av övriga viktiga fettsyror i "underhållsgruppen" som t.ex. till DHA (dokasahexaensyra) i hjärna och ögon. Även stimulering till tillverkning av EPA från växtfettsyran ALNA (alfalinolensyra) sker vid dominans av glukagon, men risk finns då hos människor att enzymerna inte räcker till fortsatt tillverkning av DHA och övriga livsviktiga fettsyror som skapas från EPA. Därför gör man klokt i att äta färdigt EPA direkt i stället för att äta mycket av växtfettsyran alfalinolensyra (ALNA) om man är en människa eller ett rovdjur och inte en genuin växtätare. (Gentranskription används också att styra andra sorters enzymssystem och hormoner.)

När insulin finns i aktiv mängd stimuleras bildningen och användningen av AA på alla möjliga sätt och även om samtidig riklig mängd EPA finns används inte EPA i nämnvärd utsträckning, eftersom insulin styr och premierar AA och eikosanoidfettsyrorna i "katastrofskyddsgruppen". Det är därmed inte möjligt att ha nytta av EPA i kroppen i tillräcklig utsträckning, när mycket insulin finns.

Om emellertid aktivt glukagon och överflöd av EPA finns i förhållande till både AA eller LA, då pågår förstas "underhållsgruppen". *Det finns ändå alltid AA i tillräcklig mängd i cellerna [18] för att kunna driva igång "katastrofskyddsgruppen"* om plötsliga katastrofer skulle inträffa! Arakidonsyra (AA) är mycket dominant och mer potent än EPA [41], liksom också övriga stresshormoner är. Eftersom vi har så lätt för att bygga om linolsyra till AA, kommer detta att medföra att "katastrofskyddet" oftare är igång även när det inte behövs. - Om vi inte samtidigt äter betydligt mer EPA. *Först när vi äter mer EPA än AA, ingen linolsyra och i närvaro av glukagon kan eikosanoidsystemet ställa sig i "underhållsläge"*. Detta "underhållsläge" bryts då endast vid verkliga katastroftillstånd och inte av felaktig föda [16–20, 22, 23, 28, 47].

### 5.3.6 Kortisol och adrenalin

Vid katastrofer aktiveras också de livräddande stresshormonerna adrenalin och kortisol. Båda hormonerna driver fram många olika livräddande kraftfulla reaktioner i verkliga katastrofsituationer [16, 17, 19, 20, 29–31].

#### Adrenalin

*Adrenalin* är det verkligt akuta livräddande hormonet. Det är kortverkande och bildas och bryts ner snabbt. Adrenalin skapar blodsocker och stimulerar till fettförbränning på liknande sätt som glukagon. Adrenalin stimulerar glukagonsekretionen och hämmar insulinsekretionen, men utövar också en synnerligen kraftfull kärksammandragning och blodtryckshöjning, höjer påtagligt hjärtats slagkraft och därmed minutvolym och stimulerar den sympatiska alarmreaktionen *strid och flykt* i reticulära systemet från hypothalamus till hjärnstammen [16–19, 29–31].

#### Kortisol

*Kortisol* är kroppens viktigaste stresshormon. Det framskapas något långsammare än adrenalin men i stor mängd genom hydroxylering av kortison i binjurebarken och fungerar i full effekt i 2 dygn (innan det bryts ner) [33] — således även om behovet ursprungligen var mycket kortvarigt [16, 18, 19, 28–31].

### 5.3.7 Kortisolet driver alltid fram ”katastrofskyddsgruppen”.

Kortisol är dels till för att gå igång i *lokala områden*, som t.ex. vid sårläggning och inflammationer. Där fungerar kortisol lindrande genom att hämma inflammationsresponsen så att den inte blir för kraftig.

Vid *svält* har kortisolet en *allmän verkan*. Kortisol ställer om kroppens metabolism i svältläge. Kortisolet avbryter glukagonproduktionen och tar över skapandet av rikligt med blodsocker genom att i första hand bryta ner fria aminosyror och enzymproteiner. Därefter används många andra proteinlager t.ex. i hud, blodkärl och benmatrix innan muskelmassan minskas. Kortisol hindrar också insulinsyntesen, annars skulle inte kortisol kunna ha en tydlig ”diabetogen” effekt, där blodsocker kan gå ut i urinen. Den blodsockermängden borde aktivera insulin till tillräcklig fettlagring av överflödsblodsockret. Viss fettbildning och fettomfördelning sker dock och bukfetma bildas vid hög halt kortisol. Kortisol gör också ketonkroppar av Acetyl-CoA från fria fettsyror, vilket är ett av tecknen på svält [29–31].

Detta är kortisolets långvariga allmänna effekt och en mycket effektiv energitillverkning, vilket behövs både vid stress, svält och andra svåra situationer t.ex. sjukdomar. Detta scenario inträffar t.ex. vid diabetes 1, då insulinproduktionen är utslagen och kortisolet träder in som en räddande ängel och

tillverkar ketonkroppar och glukos. Då måste även glukagonproduktionen vara antingen utslagen (troligen är både alfa- och betaceller utslagna) eller möjligen bara avstängd (av kortisolet).

Vid hög kortisolaktivitet finns ofta också adrenalin förhöjt, blodtrycket ökar, liksom att flera andra hormoner stimuleras fram, t.ex. thyreoideahormoner [29–31].

T.o.m. den kraftiga insulinkänning, som kan förekomma vid rikligt stärkelseätande kan driva fram kortisolutsöndring. Detta kan därvid liknas vid att kroppen övergår i svältläge. Således kan kraftig insulinkänning orsakad av rikligt stärkelseätande leda till en ”minisvältreaktion”. Så länge som kortisoleffekten håller i sig föreligger ”katastrofskyddsläge” och varje gång i bortåt 2 dygn [33]. Flera sådana gång på gång upprepade ”minisvältreaktioner” är skapade utan att någon katastrofsituation egentligen har ägt rum utan endast av ett rikligt och långvarigt stärkelseätande. Dessa ”katastrofskyddets” och kortisolets framskapade upprepade negativa effekter permanentas så småningom i kvarstående symtom som det ”metabola syndromet”. (Se nedanstående kapitel ”Mycket högt stärkelseätande”).

## Kapitel 6

# Orsakerna till ”metabola syndromet”

I dag produceras vete mer än någon annan gröda. Vetemjöl och potatis består nästan enbart av stärkelse. Stärkelse är en polymer bestående av 100% glukos (blodsocker). Vanligt strösocker består bara av 50% glukos, resten utgörs av fruktos. Dessutom är mängden strösocker som vi sätter i oss försvinnande liten jämfört med stärkelsen.

### 6.1 Mycket högt stärkelseätande

*Med högt stärkelseätande* går människor ofta omkring i årtal med så mycket blodsocker att *alltför höga insulinhalter* bildas kontinuerligt under många år. Insulin gör om blodsockret till fett och förhindrar att fettlagren används. De ständigt höga insulinhalterna gör att cellerna med tiden utvecklar *resistens* mot dess inverkan. Fortsatt stärkelseätande tvingar då bukspottskörteln att producera så mycket insulin den någonsin orkar så att *insulinresistensen* motverkas i vävnaderna, medan däremot fettlagren kan tillväxa och därmed mer och snabbare än tidigare. Efter ytterligare en tid börjar insulinproduktionen försämras och minskar trots det stora stärkelseintaget. Då uppenbarar sig socker i urinen. Diabetes 2, **sockersjuka**, har skapats.

#### 6.1.1 Sockersug, blodsockerbrist

Alltså, den höga blodsockerhalten som snabbt bildas av stärkelsen ger högt insulinpåslag. Höga halter av insulin kan tömma blodet på socker snabbare än insulinet hinner brytas ner. Då inträffar *hypoglykemi*, som upplevs som *insulinkänning*. Glukagon kan inte bildas eftersom insulinet fortfarande finns i högdos — en vanlig upplevelse i dagens samhälle. *Hjärnan tål ingen längre stund av blodsockerbrist* [31]. Om då inget sockerrikt mellanmål raskt skaffas fram upplevs blodsockerbrist (hypoglykemi), hjärnans hunger, vilket kallas

”sockersug” eller t.o.m. ”sockerberoende”. Om då inte hjärnan får sin hunger stillad med snabb tillförsel av blodsocker, kommer stresshormonet adrenalin att försöka lösa bekymret. Om dessutom så pass stor stress uppstår att kortisol aktiveras, finns stresshormonets efterverkningar kvar i två dygn.

### 6.1.2 AA och ”minisvältattacker”

**AA:** Linolsyra (LA) ombildas snabbt och lätt till arakidonsyra (AA). Hög halt linolsyra (LA) finns i de fetter som finns i säd, fröer, nötter och andra växtfetter (margariner) med palmolja, solros, majs och i avokado, kokos, oliver [38]. Hög halt insulin (framskapat av bl.a. sädens stärkelse) driver fram mycket arakidonsyra (AA) från linolsyran i födan. Mycket AA finns också i industriellt framodlade kött djur, både gris, nöt, fågel och *odlad* fisk. AA även från ovanstående animalisk föda bidrar till en stadig placering i ”katastrofgruppens” verksamhet.

#### ”Minisvält”:

Hyperglykosemin ger hyperinsulinemi som leder till hypoglykemi, vilket ofta orsakar kortisolpåslag med ”minisvält” som resultat.

Långvarig hög insulinhalt p.g.a. massivt stärkelseätande under lång tid gör således att glukagon aldrig hinner bildas. Enbart den höga insulinhalten p.g.a. mycket potatis, fröer och mjöl (stärkelse) orsakar således en ständig ”katastrofsituation” i eikosanoidsystemet. En tillräcklig påfrestning, som driva fram kortisol, ger en ”katastrofgruppsreaktion med svältattack orsakad av kortisol” på två dygn. Om framdrivandet av kortisol orsakas av en hypoglykemiattack p.g.a. skrovmål på stärkelse, måste kroppen hämta sig efter två dygns ”minisvält” trots rikligt ätande. Hypoglykemiattacker orsakade av rikligt stärkelseätande bidrar således till ständig ”katastrofskyddsnivå” t.o.m. med kortisolpåslag. Resultatet är givet. Denna ständiga och kraftfulla förankring i ”katastrofområdet” leder raka spåret in i ”det metabola syndromet”.

## 6.2 Avsikten med Eikosanoidernas ”Katastrofskyddsgrupp”

”Katastrofskyddsgruppen” är *avsedd att endast i sällsynta och livshotande tillstånd* hålla oss vid liv. ”Katastrofskyddet” har ingen anledning att ta hänsyn till om eventuella långtidseffekter är skadliga eller inte. Det kan till och med tänkas vara en evolutionär fördel att inte må bra av ett ”katastrofskydd” som är aktivt under lång tid, om det kan bli en signal till oss att ta sig ur den situationen.



Vi har dessutom ett absolut behov av högt blodtryck vid chock, sårsläkning med kärlsammandragning, blodproppsbildning, hopkladdning av blodkärl och rikligt med blodsocker till hjärna och muskler oavsett varifrån blodsockret råkar kunna tas. Hög nivå av adrenalin och andra aktiverande hjärnhormoner behövs för att kunna tänka klart trots stress och skräck. Kortisol behövs för att under längre tider dessutom kunna stå emot svält [16,18–20]. Också *immunförsvaret* behöver AA med ”katastrofskyddsgruppen”, men mera ”ordinärt” immunförsvaret sköts långvarigt på bästa sätt av EPA med ”underhållsgruppen”.

### 6.3 ”Stundens livräddande åtgärder” blir ”Den långvariga periodens skadliga förändringar”

Kortisolmedicineringens kända biverkningar kan konstateras vara desamma symtom och skador, som utgör det s.k. ”metabola syndromet” och som ingår i effekterna från ”katastrofskyddseikosanoiderna” vid lång tids ensidig aktivitet. *Symtomen* är kärlsammandragning, högt blodtryck, blodproppsbildning, arterioscleros, osteoporos, bukfetma, fetma, infarkter i hjärta och hjärna, diabetes [16,18–20]. Även *immunförsvaret* styrs således ofta *rejält* av ”katastrofgruppen” och skadorna måste urgöras av allergier och autoimmuna sjukdomar orsakat av *för mycket* aktivitet från ”katastrofgruppen” [19].

**Hypotesen är att ”Den långvariga periodens skadliga förändringar” åstadkommer Metabola syndromet”. Alltså - långvarigt påslag av Eikosanoidernas ”Katastrofskyddsgrupp” åstadkommer ”Metabola syndromet”.**

### 6.4 ”Metabola syndromet” i ett ”nötskal”

Så länge mycket insulin finns producerat kan inte fettlagren brytas ner, bara byggas upp... Stärkelse ger mest blodsocker av alla sockerarter och stimulerar därmed insulinproduktionen kraftfullt (vilket inhiberar glukagonaktiviteten), så hela trippletten 1) stärkelse (mjöl och potatis) - 2) linolsyra (frön och nötter) - 3) arakidonsyra (djur som fått äta mat de inte är anpassade till) kommer alla att medverka till att ”katastrofsystemet” aktiveras. *Västerlännigarnas kroppar är således alltid i ”katastrofläge”.*

#### 6.4.1 Orsakerna till ”Metabola syndromet” är sålunda:

I dagens samhälle har vi tvingats till en föda baserat på 1) stärkelse, 2) linolsyra (LA), 3) arakidonsyra (AA) och 4) brist på eikosapentaensyra (EPA).

En föda, som håller eikosanoiderna i ett stadigt "katastrofgrepp".

1. Föda baserad på stärkelse ger hög insulinhalt, varvid ett konstant användande av eikosanoidernas "katastrofgrupp" skapar det "metabola syndromet" p.g.a. ihärdig och långvarig "katastrofnivå". Inte bara att födointaget alltmer har inriktats på säd, mjöl, pasta, potatis och bönor, utan framför allt är alla processade livsmedel och fabriksmässigt färdiglagad mat skadande, där så mycket som möjligt av råvarorna ersätts och drygas ut med de, för företagen, billigaste av ingredienser nämligen stärkelse med artificiella smakämnen.
2. Linolsyra (LA) är synnerligen vanlig i dagens matprodukter och rekommenderas ihärdigt att intas i hög dos via rikligt med nötter, fröer, säd, rikliga växtoljor av olika slag inklusive olivolja (innehåller minst 13/1 av omega6/omega3-fettsyror) och i margariner. Linolsyran görs mycket lätt om i kroppen till AA (arakidonsyra), som genast placerar eikosanoiderna i "katastrofgreppet".

Den svenska kosten av idag, som anses som bra, har omega6/omega3-fettsyrekvoten 17/1. Vi bör alltså ha 1/1 eller helst  $< 1$ , främst för vår hjärnas skull.

3. AA (arakidonsyra) finns rikligt i alla boskapsdjur (avsedda till föda) uppfödda på artificiellt sätt med sädbaserat kraftfoder, inklusive i mjölkprodukterna och äggen, ofta i fettsyrekvoten AA/EPA 20/1 [19, 48–52]. Tillfört AA i stor mängd via fodret finns också i de kravmärkta djuren, som också får säd [50,51]. I synnerhet AA finns nu i stället för EPA och DHA i allt rekommenderat kyckling- och kalkonkött och allt griskött, eftersom dessa djur inte bara kan leva på gräs eller majs utan måste äta mycket sniglar, mask och insekter respektive en hel del smådjur som råttor och andra gnagare för att få lika fina fettförhållanden som övriga "vilda" djur. För att dessa djur skall kunna bli nyttiga måste de antingen äta som sina vilda släktingar eller förmås äta foder med riklig mängd linfrön (om de kan tugga dessa) och/eller mask/insektslarver. Allt detta AA i dagens djuruppfödning tillsammans med LA i matfetterna överträffar vida den i vår föda vanligtvis lilla mängden EPA, varvid "katastrofgruppen" står fast.
4. EPA-brist råder. Största orsaken är brist på vild fet fisk.<sup>1</sup> Odlad fisk [4,6,16,18,19,24,26,28,53] innehåller inget EPA eller alltför låga halter, vilket gäller t.ex. all odlad rovfisk. Även de odlade fiskarna får samma sorts fetter som deras föda innehåller, såsom det gäller för de landlevande tamdjuren (och oss själva). Vild fet fisk har mest EPA av alla djur

<sup>1</sup>Haven damsugs på matfisk, som används som fiskmjöl utblandat med säd till fiskodlingar. Se stycket "EPA är på gränsen till utrotning!"

och mer EPA än andra fleromättade fettsyror och få eller inga omega6-fettsyror. Bevis finns för att kött, mjölk och fettlager från gräsuppfödda frilevande nötboskap och äggen från frigående utehöns, som själva hittar sin mat utomhus, får fettsyrekvoten 1/1 [4, 6, 19, 47–52]. Helt frilevande icke kraftfoderätande lamm och ren får 2/1, alltså inte fullt lika bra [52], men ändå tämligen bra.

Det gäller att veta varifrån man köper sina råvaror till maten nuförtiden.

## 6.5 Att försöka undvika ”metabola syndromet”.

1. *Att undvika LA och AA.* Även om man medvetet försöker undvika stärkelse och lyckas skapa fram glukagon-användandet i sin kropp, är det MYCKET SVÅRT att undvika LA och AA i födan. Industriuppfödda kor som tvingas stå i bås inomhus året om och äta mycket sädbaserat foder, får kött med mycket AA. Dessutom är det ett stressande sorgligt koliv som ökar halten AA i köttet avsevärt. Kor som är frigående och på gräsbete på kyliga höga höjder, typ alpängar och fåbodar [50,51] får däremot utsökt kött, mjölk och fetthalt (AA/EPA 1/1 eller <1). De eventuella kor som kan vara uppfödda på enbart gräsbete i vårt land, har då förstås den yppersta mjölk med fetthalten AA/EPA i kvoten 1/1 eller mindre, men *den* är inte möjlig att köpa, för all mjölk får sina fetter högggradigt skadade med homogeniseringen [6, 47, 48, 50, 51] **Homogenisering** innebär sönderslagning av fetterna under mycket starkt tryck (70-100bar) till helt förändrade mycket små fett droppar med sönderslagna fosfolipidmembraner och med skadade mjölkproteiner omkring sig så att emulsion uppstår med vattenlösliga fett droppar, för att ingen grädde skall kunna flyta upp till ytan och visa vilken ålder mjölken har. Dessa små fett droppar är alla lika små som i den humana mjölken (1micrometer), varvid de kan gå direkt in i vävnaderna utan att brytas ner i tarm och lever först. Det anses av mejerier som nyttigt, men jag framför **hypotesen**: Det torde vara *Onyttigt* att *icke-artergen* mjölk behandlas i vår matsmältningsapparat såsom artergen modersmjölk. Kanske det därför finns så mycket just *komjölksallergi* bland barn. Komjölken borde därför diggererats som all annan icke artergen mat och förbjudas att homogeniseras. Lågpastörisering är troligtvis inte skadande - i så fall är all matlagning av ondo - men de *höga pastöriseringstemperaturerna* torde skada. Smöret görs på *ett* ställe i vårt långa land. Det är dubbelt pastöriserat till 86° och, för att få bort dålig smak från ensilagefoder, ”tvättas” det med kemiska lösningsmedel. Först efter detta sker syring. Detta smör är ändå betydligt bättre än samtliga margariner, som, förutom tvättningar med allehanda mer eller mindre giftiga lösningsmedel, dessutom innehåller transfetter och

de i sig själva icke nyttiga växtfetterna.

2. Vild fet färsk fisk är EPA-källan framför allt. *Färsk vild fet fisk går emellertid inte att köpa på de flesta håll i vårt land numera* - Den färska fisken ser ut att vara minst en vecka gammal innan den förevisas i varuhuset. Dagens transportsystem med logistiksystemen är både långsamma, oregelbundna och osäkra för kunden och ingen kunskap om matvaror tycks heller finnas i affärerna numera. Specialaffärer är i regel ersatta av multinationella matvarukedjor. Inte nog med detta utan fisken får i regel ligga på fiskebåtarna minst en vecka innan de skeppas iland. Numera tror man att fisken håller sig lika färsk under denna vecka bara de ligger i en "obruten kylkedja" från fisketillfället fram till leverans till affär.

Det finns dock fisk att köpa djupfrost i handeln. Fördelen med fryst fisk (frysningen dödar eventuella parasiter) är att den kan ätas gravad, således utan upphettning. På senaste åren har den djupfrysta fisken emellertid försämrats oerhört i sin kvalitet. Frysföretagen har förbilligat sin hantering genom att skicka den hela fisken djupfrost till Kina, där den tinas och filéas och därefter *återfryses*. Detta märks på den djupfrysta fisken i påtaglig smaksämring. Allra värst är det för den känsliga feta makrillen, som smakar begynnande härsken och fiskköt-tet är sönderfallande och släpper köttsaft. Den fina fettsyran EPA, som finns mest i makrill av alla fisksorter, har därmed börjat härskna, vilket innebär att den börjat sönderdelas till skadliga, begynnande giftiga avfallsprodukter. Makrillen säljs nu som djupfrost endast i begynnande förruttnelsestadium. Som s.k. färsk fisk säljs makrill minst 1 vecka gammal. Det förefaller som om företagen vill att vi konsumenter skall föredraga att äta makrill i form av oljekapslar i stället för som fisk. Fryst sill säljs tyvärr endast med stora mängder salt och socker. Strömming säljs djupfrost *utan* vakuumpackning direkt i pappasken fritt exponerad för syret, där den snabbt härsknar i frysdiskarna långt före utgångsdatum. Laxfiskar, utom sik, är i regel odlade och innehåller mycket AA p.g.a. felaktig livsmiljö och foder (Se "Fiskodling är inte miljövänlig" på sidan 84).

3. *Önskedrömmen om ALNA* Dessutom uppmuntras vi till - och vi vill också så gärna tro det - att vi kan äta grönsaker, bladväxter, linfrön och vissa oljor för att på den vägen få i oss tillräckligt med EPA från omega3-växtfettsyran alfa-linoleninsyra (ALNA), men det är önskedrömmar. Omvandlingen av ALNA till EPA förslår inte långt i vår kropp och den omvandlingen occuperar dessutom vårt enzymsystem att kunna ombilda EPA till fettsyran DHA, som främst behövs i vår hjärna och ögon. Vi måste få rikligt med EPA i vår mat. Det krävs rikligt med vild fet fisk, frihet från linolsyra och frihet från stärkelse i dagens

föda för att *kompensera den stora mängden AA, som tvingas på oss i handelns kött, ägg och mjölkprodukter!*

4. *Gifterna spridda från företagen till luft, vatten och jord* Rikligt med gifter finns i maten och lagras ofta just i fettlagren [45]. Alla dessa dumpade miljögifter får vi finna oss i numera. Det visar sig nu, att det är mycket viktigt att äta tillräckligt stor mängd EPA helst kombinerat med en tämligen stor del animaliska mättade fetter och att vi måste äta dessa fetter i stor mängd för att hålla oss friska [20,21,51], trots att de innehåller miljögifter. Det t.o.m. verkar vara så, att om vi äter mycket av dessa fetter tål vi gifterna bättre trots större mängd gift i kroppen, än om vi åt mindre mängd fett och därmed fick mindre mängd gifter i oss. Det betyder att dessa fetter är så *oerhört livsviktiga* för oss - inte att det kvittar om vi har miljögifter i oss (och i alla andra djur) eller inte. Det är oerhört sorgligt att vi människor har låtit tillverka och dumpa dessa gigantiska mängder gift spritt över Jorden. *Dessa dumpningar föranleder EU att försöka förbjuda oss att äta fisk.* Inte att sluta dumpa gift. [45]
5. *Gifterna spridda från företagen direkt in i maten* Se avsnittet om behandlingen av matfetter, (även soja och majs) i industrier. [45] Det finns också stora mängder gifter, som somliga av oss människor medvetet stoppar i maten de tillverkar och säljer, utan att vi övriga har begripit det eller fått reda på det.

De värsta gifterna är diverse cancerframkallande *lösningsmedel*, som finns som restprodukter i processade livsmedel, främst i olika växtoljor, margariner och alla sojaprodukter (obs, till alla vegetarianer!), men även t.o.m. kan man misstänka i smör. Detta kontrolleras icke ett dugg av Livsmedelsverk och liknande styrande inrättningar [45].

Som nr två kommer *transfetterna* [27,42,45]. De kan egentligen vara lika farliga som föregående grupp, ity de är onaturligt framskapade fettsyror, där dubbelbindningar placerats godtyckligt och i ett lägre antal än den ursprungliga fettsyran hade. Dessa dubbelbindningar står vanligtvis i transform, men det viktiga är att fetterna har blivit andra sorter än de ursprungliga. De är onaturliga, har kanske aldrig funnits tidigare, och har endast någon enstaka dubbelbindning på ett godtyckligt ställe. Sådana tillverkade fettsyror har icke kända egenskaper och kan vara giftiga. Dessa sortens hydrogenerade fettsyror har visat sig skada biologiska vävnader. De finns främst i margariner och oljor, vanligtvis växtfetter. De görs av fleromättade fetter för att låtsas få dem mera hållbara, men de ursprungliga fetterna finns inte kvar utan har förändrats till någonting helt annat, utan någon som helst likhet med ursprunget. De är givetvis mycket hållbara och förekommer främst i fabriksstillverkade bröd, kakor, färdiglagad mat, konserver

och godis, men också i sådant matfett enskilda konsumenter lockas att använda i sin egen matlagning.

Som nr tre kommer *nitrit och druvsocker spritt i **alla** charkuteriprodukter (även kravmärkta numera) och även köttråvaror* som djupfrost kött och t.o.m. i sillinläggningar! Salt med nitrit, druvsocker och vatten insprutat i djupfrost kött, som borde vara en obearbetad råvara - insprutas för att det skall bli tyngre av vatten, öka vårt sockerintag smygvägen och med nitrit tåla dålig förvaring i affärerna. På 1970-talet togs nitrit bort från finare charkprodukter men nu är det värre än tidigare då det nu finns i allt och det fyller ingen nyttig funktion. Konserveringen görs på annat sätt och finns saltning behövs inget nitrit varken förr eller nu. Nitrit räknas som alltför giftigt för kemistuderande vid universitet och i svenskt fuktigt snus, där det inte längre finns. Men tydligtvis räknas nitritet inte som gift i korvarna och kycklingbrösten!

Dock kommer den största nitritmängden från grönsaker, vilket är välkänt, men nämns sällan. Den mesta nitritmängden blir till i munnen [42] vid ätandet av grönsakerna, t.ex. spenat, vilket är erkänt farligt för små barn - dödsfall har inträffat. I grönsakerna är det dock svårt att minska nitriten, men i köttråvaran och charkprodukterna behövs nitriten *icke!*

## Kapitel 7

# ”Underhålls-eikosanoiderna”

Med EPA styrs ”Underhållsgruppen”, som sköter funktioner i lugna förhållanden, vidgar blodkärl, löser proppar, hindrar plaque och minskar risken för hjärtinfarkt. Då stimuleras också bildningen av prestationshöjande hormoner, blodets syretransporterande förmåga ökar, luftrören vidgas och fettförbränning sker. Uppbyggnad, utveckling, underhåll och nytillverkning sker [16–21, 24, 28–31, 47–51].

EPA är ett synnerligen viktigt hormon i eikosanoiderna och samverkar med glukagonet i fettförbränningen, där kroppens celler förbränner mestadels fett men också blodsocker. När glukagon styr blodsockerregleringen föreligger välinställd aptitreglering med långvarig mättnadskänsla. Ämnesomsättningen anpassas efter individens aktiviteter eftersom fettlagren används i fettförbränningen till den energi som åtgår. Det gör att det kan råda olika långa uppehåll mellan måltider utan att ämnesomsättningen rubbas, trots ibland mycket ansträngande sysslor. Mättnadskänslan, eller *matlusten* reglerar ätandet helt och fullt. Fettlagren hålles på optimal nivå, 22 viktprocent hos kvinnor och 15 hos män [4, 30, 31].

Man kan således bli av med övervikt [4, 11, 16, 31], som ofta förekommer före eller som del av metabolt syndrom, genom att på ovanstående sätt gå **IFRÅN en insulinbaserad ämnesomsättning med fettuppbyggnad TILL en glukagonbaserad ämnesomsättning med fettnedbrytning**. Det egna insulinet skall bara finnas framtaget i liten mängd och vid behov bara behöva peta in *tillfälligt* för mycket blodsocker in i fettdepåerna, för att därefter återgå till en lugnt vilande liten insulinnivå, när glukagonet sköter ämnesomsättningen.

”Metabolt syndrom” kan därmed *bättras* och gå tillbaka, (vilket har bevisats med koständring till stärkelsefattig föda till diabetiker) och kan ibland t.o.m. *botas*.

# Kapitel 8

## Kortfattat

- **AA** (Arakidonsyra, C20:4n-6) Djurfettsyra som är grundbyggstenen för eikosanoidernas "katastrofskyddsgrupp". AA är i sig ett mycket starkt stresshormon, som inducerar blodproppsbildning. Det finns starka bevis för att mer AA än EPA i kosten är hälsovådligt, och mer än fyra gånger mer AA än EPA är en direkt orsak till hjärt- och kärlsjukdom. Man har aldrig kunnat finna några bristsymptom av "för lite" AA, det verkar som att oavsett hur lite AA man får i sig via födan så är det tillräckligt. Stressade djur, djur som mår dåligt och i synnerlighet djur som får äta föda de inte är anpassade till, innehåller mycket AA i köttet. Kött ifrån djurfabriker tenderar att innehålla mer än tjugo gånger mer AA än EPA liksom ägg från höns som enbart får äta sädeskorn, även kravmärkt säd.
- **EPA** (Eikosapentaensyra, C20:5n-3) Djurfettsyra som är grundbyggstenen för eikosanoidernas "underhållsgrupp". Det finns mycket starka bevis för att EPA skyddar mot, eller rent av förhindrar, hjärt- och kärlsjukdom. Enligt vissa forskare tycks EPA också utgöra ett visst skydd mot andra cellförändringar, som tumörsjukdomar och allergier. EPA verkar självt som ett hormon som stimulerar nervsystemet och ögonen till fysisk återhämtning, huvudsakligen genom att EPA ombildas till DHA i tillräckliga mängder. Människokroppen tycks ha svårare för att ta upp EPA i form av olja än när det är bundet i djurens vävnader såsom i fisk, kött, fettlager, mjölk, ägg och inälvor.
- **DHA** (Dokosahexaensyra, C22:6n-3) Framställs i alla djur från EPA och så också i människokroppen. DHA är mycket viktig för hjärnan och ögonen, men intag av extra DHA via kosten har inte uppvisat någon effekt. Istället verkar det som om DHA måste framställas på plats i kroppen från EPA för att ha en positiv verkan, men då skyddar DHA mot makuladegeneration och diverse mentala tillstånd (bla kronisk depression och DAMP). Tappar och stavar har nyligen befunnits bestå



nästan enbart av DHA.

- **LA** (Linolsyra, C18:2n-6) Växtfettsyra som är grundbyggsten för AA. Närvaro av Insulin och redan befintligt AA styr om människans enzymssystem till att i första hand bygga om LA till AA. LA är förknippat med fortplantning, och förekommer rikligt i nötter, kärnor och i frön, t.ex. all säd.
- **GLA** ( $\gamma$ linolensyra, C20:3n-6) GLA har i sig inte någon känd hormonell funktion, men utgör det normalt kortlivade intermediet när LA omvandlas till AA. LA omvandlas först till GLA innan det processas vidare till AA. Några få växter innehåller GLA.
- **ALNA** ( $\alpha$ linolensyra, C18:3n-3) Växtfettsyra som är grundbyggsten för EPA. Människokroppen är dock relativt dålig på att bygga om ALNA till EPA, eftersom processen använder sig av samma enzymssystem som även används för att processa EPA till DHA. Att använda ALNA i födan för att på den vägen få EPA, occuperar enzymsystemet så mycket att tillverkningen av DHA från EPA hindras. Därmed kan inte EPA komma till sin viktigaste användning om ALNA ingår i maten. Människor som får EPA från födan tycks inte ha något behov av ALNA. Om huruvida ALNA innebär positiva hälsoeffekter för människor är omstritt, eftersom direkta bevis saknas för båda lägren. ALNA, associeras hittills såväl med kraftigt förhöjd cancerrisk som måttligt sänkt risk för hjärt- och kärlsjukdom.
- **Mättat fett** Mättade fetter är ett samlingsnamn för alla fetter som saknar dubbel- eller trippelbindningar. De figurerar inte i några speciellt kända hormonsystem, troligtvis eftersom de är tämligen ickereaktiva och isolerande. De har därför en skyddande verkan för fleromättade fettsyror och antioxidanter. Många moderna undersökningar ifrågasätter den gängse synen på mättade fetter som "farliga", och menar att de snarare bör betraktas som "hälsoneutrala". Man tror att mättade fetter huvudsakligen används som energilager hos djur.
- **Kolesterol** Grundbyggsten för alla steroidhormoner, främst könshormonerna. Verkar stabiliserande på fetter, speciellt cellmembran. Människokroppen tillverkar själv det kolesterol som den behöver om det saknas i födan, och behovet är så högt att det är svårt att äta "för mycket" kolesterol. Kolesterol blandas ofta ihop med *lipoproteinkomplex*, därför att dessa brukar innehålla kolesterol.
- **Lipoprotein** Lipoprotein är stora komplex av fetter, proteiner och diverse fettlösliga ämnen (främst kolesterol, som är lätt att mäta). De

mest kända lipoproteinkomplexen kallas VLDL<sup>1</sup>, LDL och HDL<sup>2</sup>. De skiljer sig främst i vilka proteiner som ingår och mängden fett i dem. VLDL transporterar fett ut till kroppens celler och kallas LDL på tillbakavägen till fettlagren. Man tror att HDL "städar upp" överskottsfett som lossnat från VLDL/LDL i blodkärlen och transporterar det till närmaste behövande celler. Förhöjda nivåer av LDL associeras med hjärt- och kärlsjukdom, men inga övertygande bevis har kunnat framläggas för att det skulle vara LDL som orsakar sjukdomen. Tvärtom kan många undersökningar även tolkas som att LDL *skyddar* kroppen mot ohälsosamma tillstånd, tex genom att kapsla in giftiga fettlösliga ämnen.

- **$\Delta 6$ -dehydrogenas** Nyckelenzymet som omvandlar ett flertal fleromättade fettsyror till andra fettsyror, varav LA $\rightarrow$ GLA, GLA $\rightarrow$ AA, ALNA $\rightarrow$ EPA och EPA $\rightarrow$ DHA är speciellt viktiga. Enzymet är förhållandevis långsamt och ospecifikt. Det utgör därför den svaga länken i den biokemiska syntesväg som väljer mellan "katastrofskyddsgruppen" och "underhållsgruppen", eftersom det blir upptaget under lång tid med att processa den fettsyra som det för tillfället matas med.
- **Glukagon** Känt peptidhormon som ställer om kroppen till fettmetabolism. Bryts snabbt ned. Aktiveras av lågt blodsocker och höjer blodsockerhalten. Motion stimulerar glukagonproduktionen. Närvaro av Glukagon och stora mängder EPA stimulerar ombyggnaden av EPA till DHA.
- **Kortisol** Känt steroidhormon som ställer om kroppen till långtidssvält, det stora stresshormonet framför andra. Bryter ned fett till ketokroppor och stimulerar kroppen till ketokroppsmetabolism. Bryter ned protein i hud, ben, blodkärl och muskler till blodsocker. Övertar kontrollen av blodsockerhalten, stänger av Insulin och Glukagon. Kända biverkningar av kortisol ger diabetesliknande symptom, bukfetma, högt blodtryck och muskelförtvining och ger psykisk påverkan (vanligtvis avtrubbande effekt).
- **Insulin** Känt peptidhormon som ställer om kroppen till blodsockermetabolism. Bryts snabbt ned. Förhindrar nedbrytning av fett. Aktiveras av högt blodsocker och sänker blodsockerhalten och det borttagna blodsockret görs om till fett. Närvaro av Insulin och/eller befintligt AA, ställer om människans enzymssystem så att de snabbt bygger om LA via GLA till AA, som ställer in kroppen i "katastrofskyddsläge".
- **Adrenalin** Känt hormon som häver chocktillstånd, minskar smärtupplevelsen, höjer blodtrycket och hjärtrytmen. Kortvarig effekt. Bryter

---

<sup>1</sup>Very Low Density Lipoprotein

<sup>2</sup>High Density Lipoprotein

ned fett, glykogen och ger psykisk påverkan (vanligtvis koncentrationsökning, sprättiga rörelser och humörsvängningar). Höjer halten av blodsocker och fria fettsyror i blodet.

- **Eikosanoider** Eikosanoider är intra- och extracellulära hormoner huvudsakligen fungerande i två stora grupper, "underhållsgruppen" lett av EPA, som sköter kroppens alla uppbyggande och fungerande system i normala förhållanden och "katastrofskyddsgruppen" som, lett av AA, tar hand om plötsliga katastrofer. Eikosanoiderna är ett samlingsnamn på alla hormoner som bildats från animaliska långkedjade fleromättade fettsyror. Större delen av dessa tillverkas av EPA eller AA genom att fettsyornas dubbelbindningar modifieras på olika sätt. Den exakta kombinationen av modifieringar avgör funktionen, ungefär som taggarna på en nyckel. Det finns hundratals kända eikosanoider, alla med olika verkan. Bl.a. leukotriener och prostaglandiner är grupper, som kan räknas in i "katastrofskyddsgruppen" av eikosanoiderna. Interleukiner och cytokiner kan generellt räknas in i "underhållsgruppen". Man ska dock ta beteckningarna med en nypa salt, det finns tex även prostaglandiner som snarare borde räknas som "underhåll" än "katastrof". Somliga eikosanoider kan fungera som både och, beroende på omständigheterna.

## Del IV

# Sätt att skada fetter

# Kapitel 9

## Naturlig nedbrytning

### 9.1 Härskning

De fleromättade fettsyrorna förstörs mycket lätt därför att dubbelbindningar, speciellt i cis-form, är mycket känsliga och kan mycket lätt reagera med andra ämnen, t.ex. syre, enzymer och bakterier. Fettet denaturerar eller härsknar. Ju fler dubbelbindningar i den naturliga cis-formen, desto känsligare. Även de något tåligare trans-formerna härsknar även om de håller sig lite längre tid än cis-formerna. [27, 42, 45]

#### 9.1.1 hydrolytisk spjälkning

En sorts härskning är *hydrolytisk* (spjälkas med bildande vattenmolekyl). Fettmolekylen är instabil och faller spontant sönder till fria fettsyror och glycerol med tiden. Med enzymet lipas, värme eller syror snabbas sönderfallet upp (även närvaron av fria fettsyror snabbar upp sönderfallet, varför det accelererar med tiden). I små mängder kan fria fettsyror ge en pikant smak och lukt, tex så kommer mycket av smaken i vällagrad ost från fria fettsyror. Större mängder av fria fettsyror upplevs dock som kraftigt illaluktande och illasmakande. [27, 42]

#### 9.1.2 oxidation

Den andra sortens härskning, *oxidationen*, sker med luftens syre och påverkar själva fettsyran. Fria fettsyror oxideras lättare än fettsyror i en intakt fettmolekyl. Vid låg oxidationsgrad oxideras fettsyror till *ketoner*, vilket gör dem något mera vattenlösliga och förändrar smaken i oangenäm riktning (vanligtvis en beskare smak, jfr ketonen acetone). Högre oxidationsgrad klyver ofta fettsyran till *aldehyder* som inte bara smakar och luktar illa (brukar smaka "stickigt" eller "svidande") utan t.o.m. är giftiga (t.ex. formaldehyd). [27, 42, 43]

### 9.1.3 Som bevis för cis-formernas lättförstörbarhet

(Om cis- och trans-former, se kap Eikosanoider.) P.g.a. oxidationen till aldehyder används *härskning av fleromättade fettsyror vid garvning av läder* [43]. Allra bästa metoden **att garva läder** är att använda djurhudens egen hjärna! De många dubbelbindningarna i hjärnans fosfolipider - 20% av hjärnfettet är fleromättat - är ypperligt för garvning. Oxidationen blir så kraftig i luftens syre att riklig bildning av de giftiga aldehyderna sker, vilket är synnerligen konserverande och bakteriedödande och därmed en utmärkt garvning. Ett annat exempel är att linolja, linfröolja, rikt på växtfettsyran linolensyra med 3 dubbelbindningar, är en klassisk metod att inpregnera virke mot röta. Den är därmed sedan gammalt känd för sin så stora känslighet för luftens syre att den t.o.m. kan självantända. [27, 43]

**Fiskoljan** Därmed måste man utgå ifrån att de långkedjade animaliska fleromättade fettsyror, EPA och DHA, med sina 5 och 6 dubbelbindningar i cis-form vore i fri form som olja, frampressad ur fiskar, så känsliga att de genast härsknade, oxiderade.

ENDA säkra sättet att kunna BEVARA cis-formen i fleromättade fettsyror är således att **ICKE** pressa fram oljan ur **fisk**, utan äta fisken färsk med det fleromättade fettet kvarhållet och bevarat inuti fiskköttet, väl skyddat av naturliga antioxidanter, mättat fett och proteinerna omkring och med endast lätt uppvärmning av fisken, till max 60°, gärna 55°. [44, 46]

## Kapitel 10

# Behandlingen av fetter i industrin

### 10.1 Härdning - ger mycket lång hållbarhet...

De både mättade och omättade fetterna kan förändras (skadas!) och görs med härdning. *Härdning* görs med kemisk process så att fettets blir ännu mer hårt och stelt och håller länge, under lång förvaring (år) av produkter som margariner, buljonger, glass, kakor, godis, färdiglagad mat, mm... [27, 45]

#### 10.1.1 Hydrogenering, till transfetter och mättade fetter

Härdning kan göras med *hydrogenering* av omättade fetter, som då blir mättade fetter eller nästan mättade fetter. Det sker genom att tillföra vätgas, som fastnar på dubbelbindningarna med hjälp av katalysatorer, t.ex. nickelpulver, och därmed bildas enkelbindningar och det blir ett helt mättat fett. Ibland kvarstår någon eller några dubbelbindningar, gärna i den lägre energiformen trans-form och fettsyran är då omättad, men givetvis en helt annan fettsyra än den ursprungliga. Dessa fettsyror är helt nyttillverkade och kanske aldrig ens funnits tidigare. De är oberäkneliga och kan mycket väl vara giftiga. De kallas **transfetter** och även ibland ”**delvis härdat fett**”. Ofta framhålls den ursprungliga fettsyran, fastän den inte längre finns. Transfetter kan jämföras med härdat mättat fett trots att de har enstaka trans-formade dubbelbindningar kvar. Det är känt att transfetter är skadliga i biologiska vävnader. Dessutom kan det finnas rester av nickel i fettets. [27, 42, 45]

#### 10.1.2 Omestring

Härdningen kan också vara *omestrade fetter* (betyder omändrade mättade fetter), där de 3 mättade fettsyror sitta i triglyceriderna har flyttats

och bytt plats runt glycerolet. Andra mättade fettsyror från helt andra fetter kan också sättas in i de nytillverkade fetterna. Allt för att öka fetternas hållbarhet ytterligare några år. (Läs innehållsdeklarationen på bl.a. buljonger och kakor och lägg märke till den långa hållbarhetstiden på väldigt många varor!) [27, 42, 45]

## 10.2 ”Borttvättning” av antioxidanter från fetter

Antioxidanterna som har färg och smak, tycks inte uppskattas av livsmedelsindustrin. ”Borttvättning” av t.o.m. i sig nyttiga antioxidanter, som ofta har både smaker och starka färger från både omättade och mättade växtfetter och oljor, görs med tvättmedel och andra kemiska lösningsmedel i processerna i margarin- och oljeindustrin. Kanske man också använder detta sätt att ta bort smak från gamla härsknande fetter i lösningarna? Denna ”tvättning” görs för att margarin- och matolja skall vara neutrala i smak och färg och samma olja skall kunna användas till allt; margariner, glass, bröd, kakor, godis, olika sorters färdiglagad mat, mm, ja även i kosmetika... Även smör, ja även kravmärkt smör, ”tvättas” med kemikalier, för att få bort illasmakande antioxidanter som anrikas i smöret, när korna äter vinterfoder och speciellt ensilage. Erkänt cancerframkallande och mycket giftiga ämnen är vanligt och regelbundet förekommande. *Etylmetylketon* tar bort färger och smakämnen i fetter och oljor och är ett cancerframkallande ämne. Ingen som helst kontrollkrav finns av eventuella rester och eventuella mätvärden behöver inte ges offentlighet. Rester finns kvar av dessa kemiska lösningsmedel i de färdiga margarinerna och oljorna *och det finns inga som helst krav på kontroller eller märkning av dessa i något land på Jorden!* [27, 45]

Inte bara fetter behandlas på detta sätt, utan framför allt också sojaböner processas med cancerogena lösningsmedel till diverse produkter.

Dessa lösningsmedel i processade livsmedel (främst fetter och t.o.m. kravmärkt smör), okända för konsumenten och tydligen icke intressanta för livsmedelsverket, regeringen, kemikalieinspektionen, socialstyrelsen, Statens lantbruksuniversitet och EU. Se WHO:s Codex Alimentarius Commission 1989 och EU:s skrivelse från 1988. Dessa lösningsmedel är så giftiga att universitetsstuderande i kemi inte ens får hantera dem. [45]

## 10.3 Matolja

Oljorna, bl.a. palmolja, säljs på spotmarknaden i Amsterdam på samma sätt som mineralolja säljs till övrig industri. Matolja fraktas åt ena hållet i samma tankbåtar som mineraloljorna fraktas åt andra hållet och troligen



finns mineraloljerester i matoljorna eftersom "tvätt" av mineralolja före matoljafrakten inte tycks förekomma.

## 10.4 Margariner

Margariner är processade växtfetter. De har pressats, härdats, omestrats och "tvättats" på kemisk väg. Ibland blandas in härdade fetter i form av transfetter, som tillverkats från någon känd fleromättad fettsyra, men som förändrats med härdning till något helt annat med helt andra egenskaper. Dessa margariner av olika slag är i högsta grad onyttiga. Köpeglass är vanligtvis sockrat margarin (läs på förpackningen). Margarin och smör (eller s.k. mjölkfett i glassen) i vanlig köpeglass är dessutom "tvättat" med kemikalier för att få fetterna neutrala i smak och släppa fram glassens smaker. All köpeglass är således "tvättad" med lösningsmedel, ofta cancerframkallande.

Man kan alltså utgå ifrån att *samtliga* matfetter, som förekommer i handeln, innehåller mer eller mindre rester av inte redovisade giftiga lösningsmedel i godtycklig koncentration, förutom att fetterna är skadliga i sig själva.

## 10.5 Homogenisering - emulsion

*Homogenisering* av mjölk skadar både mjölkens omättade och mättade fetter, mjölkproteinerna, enzymer och antioxidanter genom höghastighets- och högtryckspressning av mjölken genom 1 micrometer små hål i ett tryck av 70 - 100 bar.

**Homogenisering - hur?** Homogenisering av mjölk gör mjölken till en emulsion. Mjölkfettet blir då så finfördelat att det kan hålla sig permanent lösligt i vatten. Det innebär en mycket snabb och hård frampressning av mjölk genom 1 mm smala korta rör i en temperatur av 50-60°. Efter detta mycket hårda tryck, under mycket hög hastighet och mycket kort tidsrymd, släpps mjölken ut i en stor tank med normalt lufttryck. Omgående bildas en dimma av mjölk där temperaturen genast sjunker kraftigt och mjölkens molekyler stannar, "fryses", i den förändrade formen. *Membranerna runt de ursprungliga naturliga fettkulorna består av fosfolipider med proteiner. Fosfolipidmembranerna sprängs sönder* och vassleproteiner och kaseinmiceller (också mjölkproteiner) skadas, konstateras i avhandlingen *"The effects of dairy processes on the components and nutritional value of milk"* av prof. Hannu Korhonen och Lic.Sc. Riitta Korpela. Fosfolipidmembraner innehåller långkedjade fleromättade fettsyror enligt beskrivning av fosfolipidmembraners sammansättning och dessa sprängs således sönder. Denna drastiska

procedur får mjölkfettets eventuella halt av finaste fleromättade fetter att brytas upp. De små fettkulorna utan membraner bildar *permanent emulsioner* med de kring fettkulorna sittande skadade vassleproteinerna och kaseinmicellerna. Dessa mycket små fettkulor bildas alla på samma gång från en normal storlek av 3 - 5 micrometer till 1 micrometer (en milliondels meter) i diameter. Fettkulornas sammanlagda kontaktyta ökar då 20 gånger. Enligt ovanstående avhandling har de små fettkulorna i homogeniserad komjolk blivit lika små som de normala fettkulorna i den *humana mjölken* och dessa komjölkskulor av skadat fett och protein har visat sig föras in lika snabbt in i människors kroppssystem som den humana mjölken. Detta, att den homogeniserade mjölken släpps in i kroppen utan nedbrytning och omformning lika snabbt som den artegna humana mjölken, beskrivs som "nyttigt".

Jag ifrågasätter detta.

Det borde väl tvärtom vara synnerligen ohälsosamt, att föra in icke artegna och dessutom skadade fetter och proteiner (homogeniserad komjolk) in i människokroppens system på samma snabba sätt som vi automatiskt släpper in vår egen humana bröstmjolk och dessutom i små barn, eftersom inga andra människor lär dricka human mjolk.

Artfrämmande mjolk torde snarare behöva behandlas i vårt matsmältningssystem på samma digererande sätt som alla andra animaliska protein- och fettrika födoämnen brytes ner och omformas för att kunna användas och byggas in i vår kropp på olika sätt. Så sker också, helt självklart, när den artfrämmande obehandlade, naturliga mjölken från olika djursorter (t.ex. ohomogeniserad, opastöriserad gräsuppfödd komjolk eller obehandlad kamel-, jak-, ren-, lama-, get- eller fårmjolk) drickes och ätes av både barn och vuxna, liksom både barn och vuxna utan problem äter andra delar av samma sorts djur, nämligen kött och inälvor.

**Kroppens skyddsmekanismer**, som finns för att hindra felaktig användning av den in i kroppen införda födan, **förhindras, sätts ur spel**, när både fetter och proteiner har blivit så kraftigt förändrade av homogeniseringen att de kan gå in i kroppens egna system lika snabbt som den mycket lättsmälta humana mjölken, avsedd till de nyfödda barnen, som skall ta emot bröstmjolk innan de har bildat egna skyddsmekanismer.

Man kan också fråga sig - eftersom *mjölkalergi* måste anses vara en allergi mot mjolkproteiner - kanske det kan orsakas av införandet av den homogeniserade mjölkens söndersprängda proteinomgärdade fettkulor direkt in i våra kroppssystem?

Naturligt uppfödda kor har hög halt av det nyttiga proteinet kappakasein B, vilket bildas redan hos de naturligt uppfödda kalvarna. Hos sädesbaserat uppfödda kor finns inte detta protein utan i stället gammakasein A1, som

man tror kan relateras till allergier. Vanligtvis utsätts dessutom våra barn oftare för dessa sprängda protein- och fettkulor - och mjölkallergi är också vanligast bland barn.

**Homogenisering - varför?** Med homogenisering förstör man således mjölkens fetter och även proteiner till en permanent fettemulsion - just för att åstadkomma en permanent fettemulsion. Detta görs för att grädden **inte** skall flyta upp till ytan och efter en 3 - 4 dagar börja klumpa ihop sig till begynnande smör, som det blir i ursprunglig naturlig mjölk.

Det syns hur länge den naturliga mjölken har stått och man kan således bedöma mjölkens ålder p.g.a. det. De två första dygnen är mjölken steril, men bara ett par dygn senare brukar den naturliga mjölken "surna", dvs mjölksyrebakterierna har hunnit växa till så pass att mjölken blir syrlig men också konserverad och kan hålla sig så i flera veckor såsom filmjölk och långfil hos oss och yoghurt, kefir m.fl. sorter, i andra länder, beroende på klimatet.

Homogeniseringen gör således att sötmjölken verkar färskare än den är, eftersom den ser ut som den mjölk som är högst två dagar gammal fastän den kan vara så gammal som en dryg vecka. Homogeniseringens värme 50-60° kanske räcker för att döda mjölksyrebakterier, men pastörisering (sötmjölk upphettas till 76°) dödar verkligen dessa nyttiga mjölksyrebakterier. Behandlad på detta sätt kan mjölk skickas runt längre sträckor under längre tid och vi kan inte se eller känna på mjölken hur gammal den är. Då märks inte mjölkens ålder förrän den ruttnar, dvs åldern märks inte förrän förruttnelsebakterier kommit (finns i luft) och växt till så pass att det märks på den beska, mycket otäcka smaken.

*P.g.a. homogeniseringen kombinerat med pastörisering kan mjölk således skickas runt långa vägar under tämligen lång tid i landet och systemet med mycket få mejerier på mycket långa avstånd i landet kan fungera. Således kan även mjölk säljas som egentligen gammal mjölk, men utan att det märks på utseendet och knappast på smaken och plötsligen ruttnar den. Mjölken till ost, grädde och smör kan inte homogeniseras, för då kan varken vispad grädde, smör eller ost tillverkas. Däremot homogeniseras alla andra mjölkprodukter, vanlig mjölk, alla filsorter inklusive gräddfil och creme fraiche. (Läs i den finska avhandlingen "The effects of dairy processes on the components and nutritional value of milk".) [48]*

Detsamma gäller, att *högpastörisering* skadar alla fleromättade fettsyror, alla proteiner, enzymer och antioxidanter, med de höga temperaturerna som används, troligen redan vid 86° och däröver. Pastörisering av mjölk till osttillverkning görs icke över 76° av den anledningen.

## 10.6 Pastörisering

Varför? Pastörisering är en upphettning, som ursprungligen gjordes för att döda farliga bakterier. Eventuell förekomst av farliga bakterier kan numera kontrolleras på flera sätt. De normala mjölksyrebakterierna, som vi använder i filsorter, är dock vanligast.

Emellertid känner man till följande: Alldeles nymjölkad mjölk är steril och bakteriell kontamination hindras med effektiva enzymer under de första 2 dyggen. Därför hämtar numera mejeriernas tankbilar mjölken hos bönderna endast varannan dag. Denna sterilitet kunde man i stället utnyttjat genom att hämta och sälja färsk steril mjölk varje dag, vilken dessutom skulle hålla sig steril ytterligare ett dygn.

Ehec-bakterien är en allvarlig tarmbakterie, en *Echerichia coli* bakterie, som ibland ger dödlig tarminfektion. Man skyller ofta på mjölken, men de två senaste infektionsutbrotten åstadkoms av grönsaker och kryddor. Denna bakterie måste kunna kontrolleras, annars behövs pastörisering, men 73° räcker. Listeriabakterien vill man undvika att få in i mjölkprodukterna och den dödas genom pastöriseringen. Listeria orsaka skador hos foster i gravida kvinnor, som själva inte blir särskilt sjuka och kanske inte ens märker av sina ringa symtom. Listeria är besvärlig på det sättet att den trivs både i +4°-ig kyla och rumsvärme. Dock kan den kontaminera produkterna *efter* pastöriseringen och ofta brukar den finnas i både danska och franska desertostar, som får säljas i våra affärer, medan svenska producenter hålls efter mera noggrant.

**Pastörisering - hur?** Man kan också fundera över de höga temperaturer under kort tidsrymd, som används vid pastörisering, vilka också skadar både den viktiga men känsliga fleromättade fettsyran EPA och mjölkproteinerna i den fina mjölken. Snabba upphettningar kan vara extra skadande. Enligt ovanstående finländska avhandling sker den vanliga värmebehandlingen i dag med pastörisering med HTST, High Temperature Short Time, vid 72-78°C/15-40sek. Forskarna anser att pastöriseringen påverkar de värmekänsliga delarna i mjölken, speciellt vassleproteinerna, vissa enzymer och vattenlösliga vitaminer. Påverkan på fetterna nämner de emellertid inte. Ännu kraftigare påverkan har UHT, Ultra High Temperature 135-145°C/2-4sek på mjölken, vilket ”fullständigt förstör vissa antimikrobiella kvalitèer, som enzymerna lactoperoxidas och lysozym och vassleproteinerna lactoferrin och immunoglobuliner”. Detta medför att mjölken kan lagras ytterligt lång tid. Effekten på andra bioaktiva proteiner, polypeptider, oligosackarider, hormoner och tillväxtfaktorer, är ”inte kända.” Ingen fundering förekommer om eventuell skada på andra fleromättade fetter eller på de mättade fetterna, men både dessa liksom enzymer, antioxidanter och mjölksyrebakterier för-

störs både av upphettning och homogenisering. De fleromättade fettsyrorerna måste skadas vid dessa mycket höga temperaturer, eftersom de mättade fetterna är borttryckta och inte längre kan skydda de fleromättade fettsyrorerna mot höga temperaturer.

Vid **stora svenska mejerier** pastöriseras ost vid 73°, vanlig mjölk vid 76°, vispgrädde vid 86°, smör pastöriseras 2 gånger vid 86° och filmjölk vid hela 90°. Ost, vispgrädde och smör pastöriseras enbart, medan vanlig mjölk och alla filsorter inklusive gräddfil och crème fraîche både homogeniseras och pastöriseras. Små mejerier för kravmärkt ost pastöriserar mjölken vid 63° i 30min. Dock kan man inte vara säker på något; nu har stärkelse och gelatin börjat blandas i både vispgrädde och filmjölk för att åstadkomma förtjockning trots högpastörisering.

### 10.6.1 En önskedröm — Välskött oskadad mjölk

I Schweiz och Nya Zeeland har den gräsuppfödda obearbetade mjölkens innehåll av fleromättade fetter bevisats innehålla eikosapentaensyra, EPA i cis-form i samma eller större mängd än arakidonsyra, AA. Förhållandet omega6/3 är således 1/1 eller t.o.m. <1 på högt belägna alpängar, inklusive rikligt med den reaktiva fleromättade fettsyran CLA (konjugerad linolensyra). Se fig och kap om fosfolipider. [47, 50, 51, 53].

**En önskedröm — Ickehomogeniserad, lågpastöriserad** Den alldeles nymjölkkade mjölken skulle kunna säljas pinfärsk ickehomogeniserad men lågpastöriserad för omedelbar användning och djupfrysad för långtidsförvaring.

Del V

# Skadliga fetter

# Kapitel 11

## Växtfetter

### 11.1 Växtoljor

Obs: Växter producerar endast de kortkedjade fleromättade fettsyrorna linolsyra, LA, och linolensyra, LNA framför allt i fröer, nötter och kärnor. Dessa fettsyror bör vi människor inte äta mer än någon enstaka gång ibland, t.ex. i godis, eftersom de hindrar oss att använda den livsviktiga animaliska omega3-fettsyran EPA, eikosapentaensyra.

1. I stort sett samtliga växtoljor har rikligt med eller nästan enbart omega6-fettsyran LA, linolsyra, inklusive olivolja med kvoten 13/1, liksom avocado. Lister med omega6/omega3 kvoten hos nötter och olika oljor finns i Loren Cordain's bok "Stenåldersmat". [38]
2. Endast linfröolja har ytterst liten halt omega6 och mycket hög halt omega3-fettsyra, alfa-linoleninsyra ALNA, med kvoten 0,24/1. Rapsolja har 2/1. Rapsolja har således dubbelt så mycket omega6-fett som omega3-fett! Enbart linfrön bland ätbara växter har alltså mer omega3 än omega6-fett.

Tyvärr är ändå samtliga växtfettsyror fel fett för oss, då båda växtfettsyror hindrar vårt enzymssystem att kunna använda den för oss livsviktiga animaliska omega3-fettsyran EPA.

Alfa-linoleninsyran, ALNA, i form av hela linfrön borde däremot ingå i bästa födan för växtätande tama djur, som - liksom alla djur - behöver EPA men som växtätarna kan göra själva, medan vi och rovdjur måste äta landlevande växtätare och/eller fisk för att få tag på EPA. Linfröolja blir oerhört snabbt oxiderat och det är känt för att t.o.m. självantändas. Snabbt har den fleromättade oljan härsknat och blivit giftig. Även de fleromättade växtfettsyrorerna är således svåra att be-

vara i oljeform och växtätarna behöver kunna tugga i sig fullständigt *hela linfrön* för att kunna få i sig den färska oförstörda cis-formen av ALNA och inte giftigt härsket fett. Linfrön är dessutom gjorda så att de gärna passerar mag-tarmkanalen utan att skadas och djuren måste därför verkligen *kunna tugga* dem. Annars får man faktiskt föda upp hönsfågglarna på insekter, sniglar och blad i stället för fröer! Svin kan på motsvarande sätt äta animalisk föda, kanske sork och kaniner? Något för uppfödare att fundera ut och mäta sig fram till.

### 11.1.1 Fler fröer - nötter - kärnor

De flesta fröerna liksom kärnor och nötter innehåller mest omega6-fettsyran linolsyra, LA. T.ex. Mandlarna innehåller linolsyra till 100%, därefter kommer solrosfrönas 473/1 omega6/omega3 eller LA/ALNA och hasselnötternas 96/1 till valnötternas 5/1.

Oljor från alla dessa kärnor, fröer och nötter inklusive olivolja, som det propageras för så intensivt i massmedia och via multinationella livsmedelsföretag, finns exponerade i stora mängder i affärerna. De innehåller framför allt linolsyra, LA. När vi äter växtoljor får vi i oss alltför mycket LA som vi ombildar till stora mängder av det stressande katastrofskyddshormonet arakidonsyra, AA, vilket i hög grad bidrar till "välfärdssjukdomarna". [38]

Mandel och nötter är således enbart lämpligt som godis någon gång ibland, t.ex med skalen på till Julen. [38].

**Det är med andra ord *mycket svårt att undvika, att få i sig omega6-fettsyror i enorm överdos.*** Inga omega6-fettsyror är nyttiga mer än i mikroskopisk mängd. Ingen växtfetsyra ens av omega3-typ är nyttig, eftersom båda sorterna occuperar den typ av enzymer, som behövs för att kunna använda den nödvändiga animaliska fleromättade fettsyran eikosa-pentaensyra, EPA. EPA visar sig vara den enda fleromättade fettsyran vi behöver äta, men endast i cis-form. [42] EPA i cis-form finns endast inne i färskt vilt fiskkött, färska vilda skaldjur, ickehomogeniserad mjölk och kött från gräsuppfödda frigående nötboskap i höglänta kalla trakter, kött från vilda gräsätare och ägg från friätande fria höns.

### 11.1.2 Naturligt mättat växtfett innehåller också mycket LA

Inte heller **mättat naturligt växtfett** kan vara nyttigt eftersom detta är blandat med en mindre del fleromättade fetter till största delen bestående av omega6-fettsyror, som t.ex. i kokosfett med nära 100% linolsyra (omega6) och avocado med kvoten 13/1 omega6/omega3 eller LA/ALNA. [38])



**Det enda nyttiga mättade fett** är **animaliskt** Det nyttiga mättade fett finns tillsammans med EPA i främst vild fisk och vilt kött, enbart gräsuppfött nötspäck och ickehomogeniserat och ickepastöriserat gräsuppfött mjölkfett i form av s.k. fäbodsmör eller annat naturligt uppfött späck som t.ex. från hushållsgris. Icke-pastöriserat enbart gräsuppfött fäbodsmör med mättat fett och EPA finns endast som hemkärnat smör och är ytterst svårt att få tag på... Det näst bästa torde då vara pastöriserat ekologiskt smör, som dock innehåller både LA och AA från kraftfoder med säd och skadat fett och protein från pastörisering och dessutom - giftiga kemikalier efter "kemtvät" av ensilage-bismaker, men - matolja och margariner har *både* högre halter skadliga växtfettsyror *och* gifter från värre "kemtvättar"...

**Det enda nyttiga fett** är således **EPA i cis-form omgärdat av animaliskt mättat fett...**

**Del VI**

**Om hanteringen av fetterna i  
maten**

## Kapitel 12

# EPA är på gränsen till utrotning!

Födoämnen med EPA [4, 18, 19, 26, 47, 49–52], dvs vild fet färsk fisk, gräsuppfött kravmärkt kött utan kraftfoder och likartat naturligt skötta mjölkprodukter [48, 51], är de absolut bästa matprodukterna för oss, men de absolut svåraste för oss att få tag på i handeln av idag - och numera i stort sett omöjligt.

Man kan drastiskt uttrycka det så,  
att

### 12.1 EPA är på gränsen till utrotning

D.v.s. den vilda fisken och skaldjuren, där den feta fisken har största mängden av de fleromättade fetterna EPA och DHA, håller på att utrotas. Ännu mindre än 10% finns nu kvar av den vilda fisken i haven. Genom *industriell till fiskmjöl* och *rovfiske till fiskolja* har nu betydligt mer än 90% av den nyttiga vilda matfisken utrotats [20, 24, 45, 50, 53]!

**Fiskmjölet** ger sekunda odlad fisk jämfört med den vilda. Fodret innehåller dåliga och skadliga fetter baserade på säd och massakrerade kanske ej helt färska fiskkroppar i det processade, och långtidslagrade torkade fodret, också troligen med konserveringsmedel, antibiotika och färgämnen. Råvaror med livsviktiga fettsyror (speciellt EPA och DHA i sin naturliga cis-form) härsknar oerhört lätt vid kontakt med syre [27, 42–44] och kräver rätt behandling för att kunna bevaras och lagras utan att förstöras. I fodret kan det inte finnas färsk EPA i cis-form och rovfisk kan inte bilda EPA.

Säd har enbart omega6-fettsyra linolsyra och ger alldeles för mycket arakidonsyra (AA) i fiskarna. Fiskar, som inte får simma fritt rör sig för lite jämfört med fria fiskar, blir fetare än muskulösa och bildar ännu mer AA [18, 19, 24, 28, 42–45, 50, 53].

Fiskodling är inte miljövänlig. Det går i genomsnitt åt tre gånger mer vild fisk än vad man får ut ur en fiskodling (vilket betyder att fiskodling ökar fiskkonsumtionen med fyra gånger utan att tillföra någon mänsklig föda). Icke ens de mest odlingsvänliga forskarna tror att den tillförda fiskmängden i fodret kan minska till så låg nivå som under 1,5kg för att föda 1kg odlad fisk.

Mer än 90% av den vilda matfisken är utrotad till fiskmjöl p.g.a. fiskodlingar. Nu har krill börjat storfiskas som ersättning för fisk i fiskmjölet och snart är den slut...

I fiskodlingarna får inte fisken leva ett naturligt fiskliv. Odlad fisk drabbas ofta av parasiter och (faktiskt) hjärt- och kärlsjukdom. Fisk (i synnerlighet havsfisk) är skapt för ett frilevande liv i öppet vatten och släpper ut sin urin direkt genom huden. Det är meningen att fiskarna ska simma runt i enorma havsvidder, men instängda i trånga nätkassar tvingas den odlade fisken istället leva i sin egen amoniak och avföring. Vild fisk skyr dessa kassar som pesten - vilket har konstaterats av bl.a. fiskeribiologer [6, 45, 53].

Vi skall inte heller låta våra tamboskap, avsedda som föda till oss, äta kraftfoder med säd, eftersom köttet får den sekunda fettsammansättning, som djuren tvingas äta. De vilda landdjuren väljer själva så att deras fettsammansättning omega6/omega3 får kvoten 1/1 och de äter självmant inga stora mängder linolsyra. Här blir man påmind om vilken *idealisk ekologisk odlingsform fäbodrar* [50, 51] är. Kor uppfödda helt utan kraftfoder men med fritt bete i skogen och eget fritt strövande är idealiskt, ger lyckliga kor med lägsta möjliga AA-halt och den absolut bästa mjölken och köttet [48, 51], därför att detta uppfödningssätt ger det bästa fettförhållandet 1/1 för landlevande djur [4, 19, 25, 47–53]. Därför måste vi hjälpas åt att värna om vårt gamla mycket ursprungliga jordbruk, fäboddriften [51], med halvnomadisk naturvänlig djurskötsel, där djuren mår lika bra som välmående vilda välanpassade djur. Schweiz är synnerligen stolt över sin alpmjolk. - Följande har konstaterats: P.g.a. den höga halten ALNA i alpängarnas gräs får mjölken inte bara förhållandet AA/EPA betydligt mindre än 1 (<1) utan också rikligt med den kraftfulla antioxidanten CLA, konjugerad linolsyra, som påstås motverka bl.a. bröstcancer. [50, 51] (Konjugering är en resonansstruktur). [42])

Vår fäbodmjolk skulle vara lika förnämlig! Fäboddriften anses dessutom vara det mest energisnåla jordbruket med djurhållning, som man kan ha i ett kallt land som Sverige med en svag och långsamt växande växtlighet. Detta

kommer att behövas i ett framtida energisnålt jordbruk vid kommande mineraloljebrist, kanske förrän än vi anar [1, 5, 18, 19, 45, 47–51, 53]. Tyvärr håller man nu på att förfölja till döds den lilla fåboddriften, som finns kvar. Genom åtling med slaktavfall intill fåbodar för fotografering och jakt av björn, har tamboskapen skrämmts bort, jagats och rivits av björn och fåbodbonden hindrats att sköta sina djur, varvid fåboddriften omintetgjorts genom förföljelse av både bonde och kreatur. Denna förföljelse av fåbodbönder och deras djur påminner mig om forna tiders häxjakt och inkquisition från de styrande. Detta sker nu, när man skulle kunna börjat inse vårt stora behov av fåbodar för att snabbt få fram bästa möjliga matkvalité. Jag frågar mig; Inte låter man väl björn riva kor betande på alpängar i Schweiz? Varför låter man björn riva kor på bergsängar vid fåbodar i Sverige och därefter dessutom förfölja bonden?

**Fleromättade fetter är de känsligaste livsmedlen som finns** och ju fler dubbelbindningar desto känsligare (EPA har 5 och DHA 6 stycken) [18–21, 27, 28, 42, 43]. Äter vi vilda havs- och landdjur, där fisk och skaldjur är dagsfärska, får vi automatiskt rikligt med EPA i den mjuka, rörliga och genomsläppliga cis-formen och det är sådana som skall användas i cellmembranerna.

Oljeframställningen i den kemiska processindustrin göres för att få fram lagringsbar olja och då kan den per definition inte bestå av cis-former. Dubbelbindningen kan också stå i trans-form, som är en lägre energiform, stelare, mer ihoptryckt och tät, således mindre reaktiv än cis-formen, vilket kan ske spontant och kan ses vid renfranställning av oljan om man icke aktivt för över trans-formen till cis-form, vilket kan göras med nickelspån. Trans-formen är dock den hållbarare.

Det är dock *icke* den använda fettsyrens trans-form man framställer i matoljeindustrin, utan någonting helt annat. Man framställer transfett med hydrogenering och katalysatorn nickelspån. Det är helt andra fettsyror än den ursprungliga fettsyran och det kan bli flera olika godtyckliga sorter, med någon enstaka dubbelbindning, som sitter på annan plats än hos den ursprungliga. Utgångsfettsyran är då betydelselös, eventuella trans-former spelar ingen roll eftersom fettsyrorerna är ändå helt nya onaturliga, helt andra framskapade fettsyror, som kanske aldrig funnits tidigare. Den ursprungliga fleromättade fettsyran i trans-form finns inte, som det förespeglas på förpackningen genom att namnge den, utan det är ett delvis härdat fett med någon enstaka godtycklig dubbelbindning i transform kvar. Sådana kan mycket väl vara giftiga och de har visat sig vara skadliga i levande cellsystem. Transfetter har t.ex. påvisats minska animaliska långkedjade fleromättade

fettsyror i eikosanoidsystemet. [18–21, 42, 45, 48].

De livsviktiga fleromättade animaliska fetterna måste således ätas oförstörda inuti de vävnader, där de finns naturligt, t.ex. *inuti det vilda feta fiskköttet, inuti det gräsuppfödda nötköttet med insprängt fett, eller i den naturliga obehandlade fäbodmjölken med sin naturliga grädde*. Där blandas och skyddas de fleromättade fetterna med andra fettlösliga antioxidanter (vitaminer), med proteiner och de *synnerligen skyddande mättade fetterna*. De mättade fetterna utgör inte endast skydd för de reaktiva känsliga omättade fetterna utan är också nödvändiga för bl.a. energi, uppbyggnad och underhåll av cellsystemen. [18, 27, 42–48, 50, 51].

*Fisk skall därför saluföras dagsfärsk och kunna tillredas (på låg värme) hemma samma dag för att vara helt oskadad och därmed helt nyttig [44, 46]. Dagsfärsk vild fisk av allehanda sorter har en utsökt smak [44, 46], som de flesta av oss svenskar av i dag inte har fått uppleva. Denna utsökta smak är ett bevis för att fetterna är fullgoda (det är bevisat att smaken sitter i de fleromättade fetterna) - sämre smak visar i regel på sämre fetter [27, 43–46, 50].*

**Detta är faktiskt de första kostråden som baseras på en vetenskaplig teori. Tidigare har man tillverkat en teori utifrån statistiska korrelationer. Evolutionsteorin förutspår att vi är anpassade till en viss föda - och att denna föda helt enkelt är en så oförfalskad och ursprunglig mat som möjligt. Det finns i dag inga bevis som motsäger detta.**

## Del VII

Svensk kost av idag - och vad  
vi borde ha -  
var är de fina råvarorna?

## Kapitel 13

# Vad har hänt med den vilda fisken?

Nu till kanske det allra viktigaste - vår ursprungligaste och nyttigaste mat - den vi borde omhulda mest av allt - skydda och sköta -

Den födan, som innehåller absolut mest och flest av de för oss livsviktiga animaliska långkedjade fleromättade omega3-fettsyrorna i cis-form, är

—————vild——fet——fisk!—————

Mer än 90% av all vår vilda matnyttiga fisk är redan utrotad!

Betydligt mindre än 10% finns nu kvar.

Den har blivit fodermjöl och fiskoljekapslar.

Nu har krillen börjat utrotas till fodermjöl och krilloljekapslar...

Om vi inte stoppar denna rovdrift innan fisk och krill har utrotats...

Vad händer då med våra hav?

**Det mesta av Jordens syre bildas i haven... [50,53]**

### 13.1 Industrifiske till foderfiskmjöl

Vår fina matfisk har blivit fiskmjöl och pellets och används som utfodring till odlad fisk, odlade skaldjur, till höns-, kalkon-, gris-, minkfarmer, som markutfyllnad och nu senast, som oljekapslar av främst makrill. P.g.a. denna hantering vill företagen inte sälja djupfryst makrill i handeln och människor luras att tro att fiskoljekapslar är nyttigare och ett bättre sätt att inta EPA än att äta den vilda fisken. Det visar sig att 3 måltider vild fet fisk/vecka är vida överlägset fiskoljekapslar dagligen. [4, 45, 50, 53] Däremot är den vilda makrillen i *färsk* form oerhört nyttig!

Nu räcker inte ens makrillen till industrin, utan krill fiskas och säljes som



krillolja...

**Krillen**, den pellagiska lilla räkan, som finns i enorma rosa massor i haven och utgör den huvudsakliga grunden för havens ekosystem...

Utrotas krillen försvinner de flesta havsdjuren och inte bara jordens största djur bardvalarna...

Det finns en mycket stor risk, att en sådan art med en så enorm individriktighet är mycket känslig för redan en liten decimering och dör ut snabbt och plötsligt...

I foderfiskmjölet har den ursprungliga fisken hanterats dåligt (annars kunde den ju sålts som matfisk för betydligt högre pris), malts, pressats, torkats och kanske också tillförts tillsatser för att tåla lagring mm. Inget fleromättat fett i det mjölet torde ha undgått förstörelse. Fiskmjölet blandas också ofta ut med säd, som innehåller linolsyra, LA.

### 13.1.1 Rovfiske till oljekapselindustrin

Av resterande knappa 10% kvarvarande matnyttig vild fisk har man nu börjat rovfiske framför allt på makrill till oljekapselindustrin. Jag har själv blivit uppringd 5 gånger av det norska bolaget för att lockas att prenumerera på dessa omega3-kapslar gjorda på makrill. Oljekapslarna gjorda på makrill blir bara skräp då omega3-fettets cis-former genast torde bli trans-former vid frampressningen ur fiskköttet. De fleromättade fettsyrorerna har här de flesta dubbelbindningarna och har lätt för att oxidera även i trans-form. Därför är E-vitaminer tillsatta, vilka också liksom fettsyrorerna är antioxidanter och oxideras lätt vid förvaring och öppnade burkar. För att oljan överhuvudtaget skall kunna förvaras, måste detta fett hållas syrefritt - hur lätt går det med öppnad förpackning? Dessutom har köttet från denna fina matfisk förstörts vid oljepressningen och kan knappast användas till något annat (kanske fiskmjöl till mink? Vägutfyllnad??).

## Kapitel 14

# Djur vi behöver - finns de kvar?

### 14.0.2 Fisken, som fortfarande finns i handeln närmar sig nivån ”fiskavfall”

Massmedia berättar nu om en *omfrysning* av fisken i Kina efter **filéttillverkning där**. Det är ju helt otroligt att fryst fisk skickas till Kina, tinas där genom blötläggning i vatten, filéas och återinfrysas. Det måste omgående stoppas! Det är inte bara en förstörelse av smaken utan en härskning av fiskfetterna har satts igång, vilket kan ha resulterat i t.o.m. skadliga fett-syror. Fiskköttet återfrysas i en påbörjad förruttelse, hjälpligt avtvättat i vatten, i vilket hopknövlade filér sedan ligger frysta. Findus har erkänt denna behandling av torsk, men även fler sorters fisk hanteras på detta sätt och makrillens nuvarande kvalité tyder på detta. Samtliga frysföretag behandlar troligen fisken på detta sätt.

Vi bör kräva att företagen tydligt anger att fisken endast fryses 1 gång direkt efter uppfiskandet och tiden mellan uppfiskandet och infrysningen bör anges. Givetvis också angivet var den är fiskad, på vilket sätt och vid vilken tidpunkt.

Inte nog med detta... Av fiskuppköparna får man veta att *all* fisk, som numera säljs på fiskauktionerna, inte kommer in till hamn förrän båten varit ute minst en vecka under tiden den upptagna fisken ligger på is... Fisken är alltså *minst 1 hel vecka (och ibland t.o.m. 2 veckor gammal!)* innan den kommer till försäljning på fiskauktionen. Det anses att den är ”ändå färsk så länge den ligger i obruten köldkedja”. Någon vidare kännedom om fiskfetter tycks månglarna inte ha... En vanlig husmor vet bättre... Det är inte konstigt att den fisk, vi kan få tag på i handeln av idag, smakar illa...

**Makrill** Makrill har alltid ansetts som en av de allra bästa feta mat-fiskarna, både smakmässigt och nyttighetsmässigt liksom vad gäller halten

eikosapentaensyra, EPA. Den fisken har inte kunnat hållas i kassar som odlad fisk - den är en alltför snabbsimmande rovfisk - men nu riskerar den i alla fall att utrotas till oljekapslar. Som s.k. färsk råvara är den numera minst en vecka gammal. I djupfryst skick har den under de senaste 3 åren blivit betydligt försämrad. Den ser ut och smakar som om den fått ligga några dagar och mörja till sig och därefter blivit avsköljd i vatten före infrysningen. Nu ger den verkligen sken av att vara den "osäljbara skräpfisk", som COOP och ICA redan i början av 2000-talet ansåg den vara. Förmodligen finns en strategi att endast få en försäljning av makrill i form av "fiskoljekapslar". Den djupfrysta makrillen är i begynnande förruttnelse och nära nivån "fiskavfall".

**Sill** Sill finns fortfarande i västerhavet, men säljs inte i annan form än inlagt och inte heller djupfryst i obehandlad form utan då ENBART som illasmakande nitrit-SALTAD kombinerat med SOCKRAD. Saltad och sockrad sill begränsar användbarheten och kanske fler än jag vill kunna tillreda den på annat sätt. Det skulle behövas i denna fiskbristens tid.

**Strömning** Strömning säljs inte längre dagsfärsk, utan kortaste säljtiden efter fångst är nära fem dagar. Första dygnet fiskas fisken, andra dygnet finns den i Gävle, tredje dygnet skickas den som tidigast till affärer i min hemstad och säljs möjligen på tredje dygnet eller troligast på fjärde. Så ser strömningen ut i förpackningarna i affären. Färsk fisk förefaller numera säljas färskast som djupfryst. Eller så måste man fiska själv eller känna någon, som fiskar. Strömning säljs djupfryst, men är dock inte hermetiskt inplastad djupfryst, som ovanstående feta fiskar, och smakar "åldrad", alltså begynnande härskan, i sin pappask många månader innan hållbarhetstidens utgång. (Den är väl en "alltför billig matfisk" att bli påkostad inplastning...) Härskan strömning är fiskavfall.

**Torskfiskar** Den finaste och godaste torskfisken är **kolja!** Den innehåller mest omega3-fettsyror av alla fiskar i förhållande till sina övriga fetter (torskfiskar är dock tämligen magra) och har högsta jodmängden i fisk. Den finns inte längre att köpa. Har den blivit foderfisk?

Inte heller vittling finns att köpa. Båda dessa fanns förr i frysdiskarna. Är de utfiskade, så är det givetvis med industrifiske! Ingen vettig fångstmetod sopar haven rena från finaste matfisk!

Torsk finns fortfarande, men nu låter Findus torsken fiskas utanför norra Ryssland, därefter skickas fryst till Kina för att filéas och återinfrysas med den oerhörda kvalitetsförsämring det medför. Är inte torsken sekunda vid fisketillfället, så är den det verkligen vid infrysningen... Findus frysta torsk smakar beskt, liksom all annan billigare torsk.

**Plattfisk** Små skrubbskäddor och små flundror finns i frysdiskarna, men är ju de sämsta sorterna. Rödspätta, hälleflundra, piggvar, sjötunga m. fl. finns inte längre att köpa. Har de blivit foderfisk?

**Laxfiskar** Lax finns numera i stort sett bara odlad. Eftersom laxen får fiskmjöl eller pellets måste laxen vara mycket dålig näringsmässigt med rikligt med felaktiga fetter och AA. Om testvärden och omega6/omega3-kvot finns, är de troligen företagshemligheter. I många forskningsrapporter skiljs inte heller på cis- och transformer. Emellertid är det lika för lax, som för alla andra djur - äter de transfetter, så går transfetter ut i muskel- och fettlager. Andra laxfiskar, som röding och öring torde också vara odlade och uppfödda på fiskmjöl eller pellets och icke nyttiga, eftersom rikligt med kassar syns i Norrlandsälvarna, även om kassarna finns i strömmande vatten. En del sådana i frysdiskarna kallas 'vildfångade' men kan mycket väl vara matade ändå. Återstår sik, som faktiskt fiskas vild ickeodlad och finns att köpa.

**Ål** Ålen håller på att ta slut, därför att EU låter Sydeuropa fånga så stora mängder ålyngel att ålen håller på att ta slut. I stället för att stoppa ålyngelfisket vill EU att man i Sverige skall sluta med sitt lilla fiske av vuxen ål.

Man kan fråga sig om alla de bästa matfiskarna, som inte längre finns att tillgå i handeln, har blivit foderfiskmjöl? I alla händelser torde de ha blivit bortfiskade av industrifisket. Våra bästa matfiskar! Det finns fler icke nämnda, som inte heller syns i några fiskdiskar längre, t.ex. den läckra **pigghajen...**

Det är till vår mat dessa vilda fiskar skall användas och inte till miss-handlat mjöl eller oljekapslar! (Den enda fisken, som borde tillåtas att bli odlad, är karp, som är växtätare och odlas i dammar i Kina. Den finns vild i Sverige.)

## 14.1 Så kallad "Bra vanlig svensk kost" - och vad vi egentligen borde äta

I s.k. "bra vanlig svensk kost" av i dag föreligger förhållandet ungefärligen 17/1 av omega 6/omega3-fettsyror eller egentligen förhållandet AA/EPA, eftersom det endast är dessa fettsyror, som är de verksamma och effektiva för oss. Vi borde äta dessa fleromättade fetter endast i den animalisk långkedjade formen i cis-form, nämligen arakidonsyra AA i förhållande till eikosapentaensyra EPA i kvoten 1/1 eller helst betydligt mindre än 1 (< 1). Officiellt rekommenderas vi att inte låta vårt kostinnehåll överstiga omega6

till mer än max 4/1.

Gå ut i dagligvaruaffärerna och titta i diskarna - vad finns det för fisk att köpa? Hållbarhetstiden har t.o.m. ibland gått ut på de få paketen djupfryst fiskråvara, som finns. Det mesta djupfrysta är numera färdiglagad fabriksmat innehållande mest vetemjöl och potatismos intill den lilla fiskbiten.

Den s.k. färska fisken i diskarna är vanligtvis upptinad f.d. fryst odlad fisk eller minst 1 vecka gammal vild fisk, som därefter frysts och säljs upptinad.

Nötköttet, som saluförs i handeln, är icke kravmärkt och framför allt icke gräsuppfött. Vad gäller mjölk, så är *all* mjölk skadad - *utom* gräsuppfödd kravmärkt helmjök (där all grädde finns kvar) utan eller med syrning och med frånvaro av homogenisering och pastörisering över 73°. Från gräsuppfödd kravmärkt mjölk framställs den bästa naturliga vispgrädden och smöret med max 73° pastörisering och att smörkärning tillgår på fäbodvis utan kemisk tvättning, men denna sorts mjölk tas inte om hand i stormejerierna.

#### 14.1.1 Nötboskap och övriga idisslare

Framför allt de vilda vattenlevande djuren, men också de på land strövande gräsuppfödda nötboskapen har samma fina fleromättade fettsyror i rätt förhållande i sitt kött, omega-6/omega-3, egentligen AA/EPA, i kvoten 1/1, om än inte lika hög koncentration av omega3-fettsyror, som i de vilda feta fiskarna. De andra idisslarna, hjort, ren eller lamm uppvisar inte fullt lika fina förhållanden som nöt enligt undersökningar, men har fina omega6/omega3 värden ändå, c:a 2/1. Älg är förmodligen inte undersökt. [47, 50, 51, 53]

#### Övriga växtätande tamboskap

Gris har stor tjocktarm men är inte idisslare och måste leva på ett naturligt vilt sätt och äta en hel del smådjur eller möjligen matas med hela linfrön för att få fina förhållanden och rikligt med EPA i cis-form. De delvis fröätande fåglarna, som kyckling, höns och kalkon, måste också matas med hela linfrön (om de kan tillgodogöra sig hela frön) för att kunna få EPA i cis-form i kött, fett och ägg, eller vara frigående och leta sin mat själv med mask, insekter, sniglar och blad, annars äter de ju mest frö som har mest omega6-fettsyran linolsyra, LA. Får de äta på samma vis som vilda torde dessa djur också ha mycket fina omega6/omega3-värden och äggen få givetvis dessa fina förhållanden också, om hönsen får leva på ett naturligt vilt sätt. Äggen i Sverige är aldrig kombinerat linfröuppfödda och kravmärkta, vilket faktiskt kan köpas i USA.

För att linfrön skall kunna användas, *måste* djuren kunna tugga eller mala sönder de hela linfröna. Dessa små platta, glatta frön får ett tjockt slemlager runt sig så fort fröna blir våta av saliv. Dessa frön förefaller helt enkelt vara

gjorda för att föras igenom mag-tarmkanalen helt oskadade för att på så sätt spridas med djuren. Det krävs emellertid hela frön i fodret, eftersom krossade frön snabbt härsknar av luftens syre och tillförsel av linfröolja är helt förkastligt p.g.a. den ännu snabbare härskningen i luftens syre. [47, 50, 53]

### **Orsaken är alltså gräset**

Nötboskap behöver endast vandra ute i lite svala och gärna höglänta områden och själva hitta gräset för att få de finaste fleromättade fettsyreförhållandena. De fleromättade fetterna blir alltså nästan lika fina i nötkött som i fisk, om boskapen bara äter gräs i relativt kalla och höglänta områden, typ alpängar. De får dock absolut *inte* äta kraftfoder med spannmål! Enda anledningen är således att gräset i kalla trakter i sina blad innehåller mycket av omega3-fettsyran alfa-linolensyra, just för att det är relativt kallt och givetvis har det naturliga gräset ALNA i cis-form. [50, 51]

#### **14.1.2 Detta gäller också mjölken**

Mjölkfettet har således samma fina förhållanden, de animaliska mega6/3-fettsyrorna AA/EPA i kvoten 1/1 i cis-form, har det visat sig i undersökningar på kor i alperna och Nya Zeeland. OM korna enbart föds upp på gräs i relativt kalla trakter och - OM mjölken icke skadas vid homogenisering och pastörisering. [48, 50, 51]

#### **Lågmjolkande kor, typ fjällkor**

OM man vill ha en extra fin mjölk, med hög koncentration av lika fina fleromättade fetter, som finns i vild fet fisk, så skall man använda kor som mår bäst av det näringsfattigare gräset och ger extra fin och fet mjölk med detta magra men linolensyrerika gräs. Alltså bör man använda lågmjolkande kor, typ fjällkor, eller andra gamla svenska lantraser som mår bra på gräsupp-födning och kan ge den bästa mjölk utan kraftfoder. Denna fina mjölk, rik på EPA, DHA och CLA (konjugerad linolensyra), får då icke förstöras genom att utsättas för hårt tryck och hög värme, då dessa fina fleromättade fetter i cis-form naturligtvis skadas av detta. Även relativt låg uppvärmning torde skada de känsliga cis-formerna. För att kunna lagras och skickas långa sträckor kan djupfrysning och olika produkter med syring vara bra metoder. [50, 51]

#### **Fäbodmjölk och fäboddrift**

Osökt kommer man att tänka på fäbodrar, när man läser om denna senaste fettforskningen. Fäboddriften, skogsbetet på höga höjder i kyliga trakter, de

magraste beten, som ger den absolut bästa kvalitén på mjölken! Vårt urgamla sätt att bedriva jordbruk åtminstone i Dalarna, Hälsingland, Härjedalen, Medelpad, Ångermanland och Jämtland. Detta produktionssätt med ren gräsuppfödning är redan, sedan gammalt, mer än kravmärkt! Fäboddriften torde också vara den mest energisnåla matframställningen i den mest energisnåla jordbruksformen, som har funnits i Sverige och skulle kunna fortsätta att utökas och vara inte bara utomordentligt nyttig utan också energimässigt och ekonomiskt försvarbart. Vi får inte låta detta unika tillfälle gå oss ur händerna, denna fantastiska tillgång, att vi fortfarande har en del levande fäbodrift kvar. Detta ger oss en utomordentlig möjlighet att utöka och återigen använda vår effektiva och energimässigt mycket billiga och mest nyttiga kött- och mjölkproduktion, som går att uppbringa. Tillsammans skulle fäbodrar och fäbodliknande former säkert kunna sammarbeta till moderna varianter - huvudsaken är att produktionssättet ger dessa de absolut nyttigaste varorna. [50,51]

### **Grass-Fed Meats**

Detta produktionssätt av "Grass-Fed Meats" som också anses vara en "kolesterol-sänkande mat" eftersträvas nu alltmer runt om på Jorden, inte minst i USA, Nya Zeeland och EU, speciellt i Frankrike, England, Tyskland och Schweiz. Något liknande detta kött (produktnamnet är Naturkött) importeras till Sverige från Pampas i Paraguay och Brasilien. Är det meningen att det bättre köttet skall komma från Sydamerika hellre, än att tillåtas bli framställt i Sverige? [50]

## Kapitel 15

# Mera ingående förslag till åtgärder

### 15.0.3 Haven

#### **Allt industrifiske måste förbjudas, omgående!**

Rovfisket av både fisk och krill till fiskmjöl och oljetillverkning måste stoppas så snabbt som möjligt. Industrifisket är boven. Icke det småskaliga matfiskfisket. Endast små båtar med kustnära krokfiske skall tillåtas och fångad fisk får inte slängas tillbaka i vattnen. Fiskrom och lever skall tillvaratagas. Fisken skall säljas dagsfärsk och säljas det dygnet den fångats. När fisk försäljs fryst skall den frysas in hel och icke öppnad i lufttät förpackning gärna omsluten av vatten och fryst direkt efter fångst, inom det dygnet den fångats. Vid frysning av filéer skall det ske direkt efter fångst. Återfrysning skall vara förbjudet med kännbara straff för företaget. Odling av fisk och skaldjur förbjudes av allt utom växtätande karp och musselodling. Sjöar och älvar bör restaureras så att ingen odlad "ädel fisk" behövs sättas ut, utan fisken får växa till naturligt.

#### **Naturskyddsområden, fridlysta områden**

Naturskyddsområden i haven, där allt slags fiske och allt utsläpp är förbjudet måste inrättas i de flesta sorters biotoper, där fisk och andra djur kan utvecklas igen i lugn och ro. Detta har gjorts på några platser på Jorden och visat sig fungera över förväntan. Samtidigt måste vi se till att vi människor får vild saltvattensfisk fångad till mat men att allt industrifiske genast upphör. Naturskyddsområden borde också inrättas över många sjöar och älvar, för att spara och restaurera fisk och övrig natur.



## **Gift- och gödningsutsläpp från land måste stoppas nu**

Gift- och gödningsutsläpp från land måste snabbt stoppas för att haven och andra vattendrag skall överleva. Det gör givetvis att landlevande organismer inklusive vi själva har bästa chans till välbefinnande. Våra hav, sjöar och älvar måste vi se till att de hålles friska så att vild fisk, skaldjur och andra vattendjur kan fortsätta leva och förökas där, så att ett hållbart och lagom fiske för matfisk kan utövas.

### **15.0.4 Skogen**

#### **Skogsbetet bevaras i lag i hela landet.**

Skogsbetet, som inte bara behöver ingå i fäboddriften, bevaras i lag och användningen utökas så rejält att mjölkproduktionen från olika sorters jordbruk med enbart gräsbete, som kan kallas förstärkt kravmärkt, kan tillfredsställa hela Sveriges behov. Skogsbete från mjölkkor förbättrar tillväxten av skogens träd, vilket befrämjar skogsnäringen. det är en gammal kunskap hos våra bönder, men finns också bevisat av just skogsnäringen i Kanada, där det börjat bedrivs kombination av bete och skogsnäring. Att fäbodar åter skall vara ett vanligt, och väl fungerande typ av förstärkt kravmärkta jordbruk, vilket bör vara ledande i mjölkframställning, smörtillverkning, ost- och messmörstillverkning tillsammans med de mindre mejerierna för kravmärkta produkter.

#### **Den naturliga vilda skogen måste bevaras**

Skogen i naturligt skick måste bevaras i mycket högre grad än nu och användas mer i den rena och naturliga matproduktionen med bär, svamp, vilt och som bete för ren och tamboskap. Skogen måste bevaras så att bl.a. bärrikedomen snarare ökar igen och att bären garanteras giftfria. Färska och djupfrysta vilda blåbär, skogshallon, mm är t.ex. bra mycket rikare på vitaminer och andra antioxidanter än odlad frukt. Skogen tillväxer allra bäst om fritt skogsbete för mjölkkor föreligger.

#### **Forskning om skogen**

Forskningen om skogens innehåll och sätt att fungera måste stimuleras på universiteten. Särskilt viktigt är att sambandet mellan det som växer synligt ovan jord och mykorrhizan noggrant utforskas.

### 15.0.5 Mätning av fleromättade fettsyror. Forskning av förekomst och hantering. Samtliga mätvärden måste vara offentliga och tydligt visas upp för allmänheten!

#### Mätning och forskning av vilt bete och odlat foder

Troligen ingår hela Sverige i de ”kyliga höglänta trakterna” som har mycket linolenfettsyra (omega3), i gräsväxterna, nötboskapens naturliga föda, eftersom Bohuslän kan räknas in där. Mätning av detta bör göras nu! Givetvis någonting för forskning t.ex. på SLU, Statens Lantbruksuniversitet!

1. Vilka växter som är bäst och har linol- och linolensyrekvoten 1/1 (eller ännu mer linolensyra) i cisform i naturliga betet i olika delar av landet.
2. De växter som ingår i djurfodret byggt på bladväxter utan ceralier och utan processade tillsatser, bör givetvis kontrolleras och ordnas så att linol- och linolenfettsyrekvoten är 1/1 i cis-form. Transfetter får inte förekomma.
3. Hela linfrön, inte oljan eller krossade korn utan obehandlade hela linfrön, måste undersökas om dessa kan användas oprocessat i djurfoder, främst till grisar, kalkoner, höns och kyckling så att dessa djur också får omega6/omega3 fettsyrekvoten 1/1 i cis-form, liksom i äggen! Om djuren kan tugga dessa frön eller mala dem i krävan och tillgodogöra sig dem.

#### Mätning och forskning på mjölk, kött, ägg, inälvor, vild fisk och vilda skaldjur, avseende både fetter, proteiner, vitaminer och spårämnen

1. Mjölk från gräsuppfödda mjölkkor. De animaliska långkedjade fleromättade omega6/omega3 fettsyrorna AA/EPA i kvoten 1/1 med de viktiga cis-formerna måste givetvis mätas framför allt på gräsuppfödd mjölk, med upprepade kontroller och se till att det håller kvoten 1/1 i cis-form och att det finns gott om CLA.
2. Gräsuppfött nötkött och inälvor och från både mjölkdjur och köttdjur. Samtliga bör vara förstärkt kravmärksuppfödda för att garantera att de får stöva ute så länge som möjligt under året och ha bra skötsel. Kvoten AA/EPA skall uppnå 1/1 i cis-form.
3. Övriga växtätare. Kontroller att kvoten AA/EPA är 1/1 i cis-form hos övriga idisslare och andra växtätare, inälvor och eventuell mjölk liksom även fågelkött, inälvor och ägg. Övriga växtätare måste få leva naturligt och få äta sin naturliga föda. Fodret kan skilja påtagligt mellan olika djursorter, men det får absolut inte innehålla något som

helst fiskfodermjöl eller fiskfoderpellets eller av krill eller andra havsdjur (eftersom det måste upphöra och dessutom innehåller fodret ofta transfetter) och inga köttrester från den egna djurgruppen utan enbart sådant som de naturligt letar upp själva när de går ute. Dessa djur kanske kan tillgodogöra sig tillskott av hela linfrön för att kunna uppnå lika fina fleromättade fetter som hos vilda fiskar och enbart gräsuppfött nötboskap. Dessutom behöver fåglar gå ute och plocka mask, insekter, larver och sniglar och grisar gå ute och äta både det och kanske andra smådjur som sork, möss och råttor.

4. Vild fisk, skaldjur, fiskrom och fisklever. Kontroller både avseende de viktiga fleromättade fetterna, men också eventuella gifter. Odlad fisk för konsumtion skall inte förekomma, förutom karp, som är växtätare och kan odlas i dammar och bör då kontrolleras på sin fettsyrekvot.

Fisk, som odlas för utsättning i vattendrag, får inte ges foderfiskmjöl eller pellets därav och inte mjöl eller pellets av krill eller andra djur från havet, utan får odlas på t.ex. odlade insektslarver. De bör kontrolleras på sitt fettsyreinnehåll att det är i kvoten 1/1 och i cisform innan de sätts ut.

### 15.0.6 Mejerihanteringen

#### Homogeniseringen och ultra- och högpastörisering måste upphöra

1. Homogeniseringen bedöms vara en skadlig hantering av mjölkfetterna och orsaka förstörda fetter och proteiner och måste därför upphöra.
2. Pastörisering över 73° bedöms också orsaka skadade fetter och kan inte få användas. Bakteriekontroller av t.ex. Ehec- och Listeriabakterien måste alltid göras och kan ersätta pastörisering. Pinfärskt djupfryst sötmjolk och vispgrädde skulle kunna fraktas långt och förvaras relativt länge och ersätter därmed homogenisering.
3. Smör, vispgrädde, sötmjolk, filsorter och ostar, förstärkt kravmärkta, icke homogeniserade och icke pastöriserade blir av bästa kvalitet och skulle då utgöra de godaste och nyttigaste mjölkprodukter, som kan skapas och bör självklart finnas till försäljning i hela Sverige. (Det försäljs i vanliga välskötta affärer i USA och har utsökt kvalitet och därmed smak.) Det enda vettiga och absolut bästa fettet i hushållet är 'fäbodsmör', enbart gräsuppfött, icke pastöriserat, lätt syrat smör med alla fetter intakta, inklusive hög halt EPA tillsammans med befintliga nyttiga antioxidanter, mycket hälsosamt och gott. Produkter värdigt den högsta gastronomiska utmärkelsen! EPA i cisform har också befunnits vara smakbärande till de bästa smakerna!

### **Framtidens mejerier nu!**

Dessa förslag kan uppfattas som omvälvande förändringar för mejerierna. Det är gränsande till självklart, att skador från homogenisering och pastörisering föreligger, och det kan ju inte få fortgå, speciellt när man ser att mjölk i ursprungligt skick har lika fina fetter som den vilda feta fisken. Här är det förstås fullständigt självklart att inga giftiga lösningsmedel eller andra främmande ämnen utom rent salt och rent vatten får användas i smörframställningen. Ingen ”tvättning” får ske av dåliga smakämnen från ensilage! Därför måste man snabbt komma fram till bra och användbara metoder att kunna bevara och marknadsföra denna fina kvalité. Det borde således vara mycket bra med mejerier, som satsar på högsta kvalité med de för oss nyttigaste mjölkprodukterna!

Ju fler små lokala och givetvis goda mejerier, desto bättre.

### **15.0.7 Slakteriernas hantering**

Slakteriernas hantering måste förbättras avsevärt.

#### **Mobila bra slakterienheter**

Mobila bra slakterienheter måste ordnas så att djuren skall få slippa resa och stressas och därmed bli avsevärt försämrade mat. När djuren är stressade vid slakten, blir köttet fullt av stresshormoner t.ex. rikligt med AA, vilket blir mycket onyttigt att äta och köttet smakar sämre.

#### **Alla slakterier måste ta emot förstärkt kravmärkta djur**

Självklart måste alla slakterier kunna ta emot förstärkt kravmärkta djur på det bästa sättet för djuren och för att bevara det fina köttet. Som det nu är finns ingen slakteri kvar i Norrland! Mobila enheter *måste* införas!

#### **Inälvor från gräsuppfödda nötdjur och andra förstärkt kravmärkta djur**

Slakterierna skall också skilja ut dessa djurs förstärkt kravmärkta inälvor, så att vi kan köpa det i handeln. S.k. återtag måste kunna ske även med inälvor.

### **15.0.8 Förstärkt kravmärkt jordbruk i hela Sverige**

#### **Hela Sveriges jordbruk bör vara förstärkt kravmärkt**

1. Med bete ute och enbart ensilage av gräs som kraftfoder utan andra tillsatser än linfrön och icke spannmål till förstärkt kravmärkt upp-

fött nötboskap. Också andra idisslare, gris och fågel bör vara förstärkt kravmässigt uppfödda med frihet att gå ute och äta sin naturliga föda eventuellt med tillskott av linfrön för att hålla bästa EPA-halt. Djuren skall ha ett gott liv och slaktas på bästa sätt för dem, vanligtvis bäst på egna gården.

2. I både foder och djur, mjölk och ägg bör AA/EPA föreligga i kvoten 1/1 och i cis-form.

### **Jordbruket måste också ändra inriktning**

Odlingen måste ändras från sädodling (monokulturer på storjordbruk) till kravmärkt grönsaksodling av allehanda sorter, som tål vårt klimat.

1. Säd och potatisodling behöver minskas i omfång eftersom alltför stor mängd stärkelse finns i vår dagliga föda och behöver ersättas av betydligt nyttigare föda som allahanda stärkelsefattiga grönsaker. Många fler sorters grönsaker skulle kunna odlas kommersiellt i Sverige och alla bör vara kravmärkta. Många sorter tål utmärkt svenskt klimat.
2. Kravmärkt tomat- och paprikaodling i växthus bör också öka. Kvisttomater och paprikor från Sverige förekommer numera inte alls i handeln.
3. Kommersiell bär-, körsbär- och plommonodling behöver öka kraftfullt. Dessa sorters bär och frukter liksom päron finns inte från Sverige i handeln. T.o.m. svenska äpplen är tämligen sällsynta.
4. Svenska jordgubbar bör vara kravmärkta och säljas i affärerna, liksom att alla andra länders jordgubbar och grödor säljs där. Svenska jordgubbar bör absolut INTE få säljas på parkeringsplatser utanför affärerna vid alla avgaser! Utomhusförsäljning bör ske i vanlig torghandel och hemma hos odlaren. Om svenska jordgubbar såldes på vanligt sätt i affärerna som förr i tiden och som alla andra grödor fortfarande säljs, skulle affärerna ha ansvar för kvalitén och reglera priset. Till rimligt sänkt pris skulle övermogna och på annat sätt något sämre kvalitet kunna säljas, som t.ex. väl duger till saftning och syltning. Detta skulle markant öka användandet av svenska jordgubbar hos gemene man, vilket vore bra för folkhushållet p.g.a. att de svenska jordgubbarna kan vara nyttiga.

### **Övergångsmärkning för förstärkt kravodling**

Man kan införa övergångsmärkning till de jordbruk, som har påbörjat den förstärkta kravodlingen med gräsuppfödning men ännu inte hunnit nå kravmärket för sin odling. De bör kunna tjäna mer än de som inte går med i kravmärkningen, men givetvis tjäna bäst vid uppnådd kravmärkning.

### **Fäboddriften**

Utöka fäboddriften kraftfullt och använd den i stor utsträckning till främst mjölkframställningen, mjölkprodukter och också köttproduktion!

Fäboddriften ger bästa möjliga djurhållning där djuren får leva så nära sitt vilda liv som det bara är möjligt, vilket håller djuren friska och sunda, glada och nöjda. De håller sig spänstiga och kan t.o.m. kalva själva. De söker själva sin naturliga och bästa mat. Självklart ger de också oss människor den bästa födan vi kan få, både vad gäller mjölk och kött.

### **Stöd åt lokalt framställda kravmärkta produkter**

Detta är synnerligen viktigt! Detta är ju en självklarhet och produkterna borde åtnjuta en miljörabatt för korta resor och därmed extra färska produkter!

Riktigt färska råvaror saknas i nuvarande handel, men har ju stor betydelse för matens kvalitet vad gäller innehåll och därmed smak - speciellt gäller detta fisk, ägg, mjölk, bär och grönsaker och frukt. Frukt brukar vara synnerligen omoget plockade och saknar i realiteten vitaminer. Dessutom är det sällsynt med svenska frukter, bär och t.o.m. grönsaker i diskarna.

### **Transportsystemen och oljeanvändningen**

Transporter kan i framtiden komma att kosta betydligt mer än nu. Det börjar redan mullras om minskad olja till bränsle och bensin. Men det finns ju bl.a väl fungerande vätgasdrift, raps kan användas och varför inte häst igen?. Hästen försörjer sig självt lika bra som fjällkon och blir så småningom en god korv. Låt oss inte vara låsta av fördomar och inbillning om vad som är "framgång".

### **Jordbruksorganisationerna med jordbruksföretagen**

Jordbruksorganisationerna med jordbruksföretagen bör inse fördelarna så fort som möjligt och införa det förstärkt kravmärkta jordbruket över hela landet.

1. Det förstärkt kravmärkta jordbruket är grundläggande för en ypperlig matframställning. Det medför en utmärkt miljöskötsel. Det medför betydande minskning av gödningsutsläpp till vattendrag och hav.
2. Förstärkt kravmärkta svenska råvaror av olika sorters kött, ägg, mjölkprodukter, grönsaker, bär och frukt av rikt utbud ska finnas i handeln i hela landet. Nu i Sverige fanns betydligt färre svenska varor i handeln 2003 jämfört med för c:a 10 år sedan och gäller i synnerhet kravmärkta svenska varor. Det kravmärkta kommer främst från Holland, Spanien

och Israel. Nu 2006 finns knappt något svenskodlat kvar och varorna har sämre kvalité än någonsin tidigare. De svenska monopolföretagen i livsmedelsbranchen har nu lagt sig på sämsta möjliga nivån den europeiska lågpris och lågkvalitén Lidl. Något alternativ finns inte längre i handeln.

Vi måste så fort som möjligt få till stånd ett *förstärkt kravmärkt jordbruk*, vilket innebär att djuren får leva ett så viltliknande liv som möjligt. Allra helst en djurhållning på fäbod! På detta sätt undviker vi att få ett stresshormonbemängt kött, genom att vi kan sköta slakten på ett lugnt, lättamt och snabbt sätt för djuren.

Det räcker inte att det bara finns ” fisk och kött” med vilken produktionsmetod som helst - utan det måste vara från djur som fått leva i frihet och behandlats med värdighet!

Maten skall vara nyttig och god och inte bara fri från gift, som är en absolut självklarhet.

### **15.0.9 Processade växtfetter, oljor och margariner måste upphöra**

#### **Processade växtfetter måste bort från svenska kravmärkta varor.**

Växtolja behövs inte och samtliga är som tidigare beskrivits inte nyttiga eller t.o.m. skadliga. Tyvärr är det så här och det påverkar många företag i grunden. Vi måste tänka om, undersöka och inte blunda för fakta. Vi måste visa mod och handlingskraft och ändra radikalt på både inriktning av varor och tillverkningsprocesser. De svenska olje- och margarinföretagen bör således övergå till någon helt annan produktion, som är miljövänlig och icke hälsovådlig. Med ett äkta modigt kvalitetstänkande baserat på erkända och tydliga testvärden och fakta, kanske vi också får nya blomstrande arbeten och företag.

Vad gäller oljor och margariner, så pekar allt mot detta:

Förutom de gräsuppfödda nötboskapens fettlager är det enda vettiga och nyttiga fett i hushållet just ”fäbodsmör”, enbart gräsuppfött, icke pastöriserat, lätt syrat smör med alla fetter intakta, inklusive de fleromättade fettsyrorerna tillsammans med befintliga nyttiga antioxidanter, hälsosamt och gott. Det mättade fett indikerar tydligt stektemperaturen, där vattenbubblorna försvinner vid 100° och den gula färgen vid max 120°. Således lätt att hålla låg stektemperatur, så att de fleromättade fetterna kan hållas intakta.

**80°** Smörets proteiner börjar koagulera och syns som en vit fällning.

**100°** Vattnet kokar bort och fett skummar. Temperaturen höjs inte förrän allt vatten kokat bort, men då går det snabbt.

**100-120°** Smöret är fortfarande gult, men har slutat bubbla. Den bästa stektemperaturen. (Se ”klarnat smör, beurre clarifié,” i kokböcker.) Fetterna är troligen fortfarande intakta eftersom smöret fortfarande har sin goda smak.

**155°** Smöret blir ljusbrunt av att de utfällda proteinerna och mjölksockeret börjar brynas. Här har de fleromättade fetterna skadats.

**165°** ”Gyllenbrunt”, den temperatur som brukar rekommenderas i många matlagningsböcker men är för hög, då de fleromättade fetterna förstörts, vilket försämrar smaken och smöret är förstört. Kött blir torrt och tråkigt vid denna temperatur och köttets fleromättade fetter har skadats.

**185°** Smöret blir mörkt brunt, smakar starkt bränt och är giftigt.

**200°** Smöret blir svartbränt.

Om fäbodsmöret (som ännu inte finns tillgängligt i handeln) fortfarande är gult vid stekningen, är det också självt nyttigt med sina egna fleromättade fettsyror och antioxidanter (det gula). (Det näst bästa är dagens ekologiska smör, som dock är pastöriserat två gånger vid 86° och ”tvättat” med cancerframkallande kemiska lösningsmedel, som alla andra i handeln förekommande matfetter.)

*Stor mängd icke kontrollerade halter av giftiga och erkänt cancerframkallande lösningsmedel finns i processade livsmedel speciellt i samtliga matfetter. Dessa förhållanden är helt okända för konsumenten och är uppenbarligen icke alls intressanta för livsmedelsverket, regeringen, kemikalieinspektionen, socialstyrelsen, Statens lantbruksuniversitet och EU. För denna sorts kemikalieanvändning kan väl inte vara okänd för våra beslutsfattare och statliga verk, som satts att skydda Sveriges befolkning från sådana missförhållanden? Se WHO:s Codex Alimentarius Commission 1989 och EU:s skrivelse från 1988. Dessa lösningsmedel, som är så giftiga att kemistuderande vid universiteten icke får använda dem. [45]*

#### 15.0.10 Inga onödiga tillsatser i maten

Tag bort alla tillsatser i maten och dess råvaror, t.ex. nitrit, nitrat, ferrocyanid använt som klumpförebyggande medel i bl.a. salt, färger, konserveringsmedel, gelatin, tillfört vatten med salt och socker i djupfryst kyckling, renskav eller annat kött, tillsatser av salt och/eller socker i djupfrysta råvaror av fisk eller grönsaker, eller andra kemikalier. Dessa tillsatser fyller ingen funktion i rena hälsosamma matvaror.

Vatten används att fusköka köttets vikt, druvsocker smygökar vår risk för viktökning och av *övriga kemikalier bland det djupfrysta finns t.o.m. skadliga*



*och/eller giftiga ämnen, som inte behöver redovisas och som livsmedelsverk m.fl. verk inte bryr sig om!*

Ett flertal tillsatser räknas som **gift, t.ex. nitrit**, som anses som synnerligen farligt och cancerframkallande i svenskt snus, där det inte längre finns. Dock tycks det räknas som betydelselöst i alla köttvaror, där det finns! Dessutom har det utökats till i stort sett alla köttvaror av olika sorter och all korv, således i alla charkuterivaror. Det finns t.o.m. i torkat renkött, som man tycker skulle vara en ursprunglig produkt. *Nitriter blir snabbt de cancerframkallande nitrosaminerna tillsammans med just proteiner. Nitriter och nitrosaminer anses så giftiga att kemistuderande vid universitet inte får handha dem.*

Nu tycks t.o.m. ansvariga för Kravmärkningen börja svikta inför nitriternas frammarsch...

Men, som sagt var. Anses nitrit giftigt i samband med drogen nikotin, **borde väl nitrit anses giftigt i våra köttvaror och genast tas bort därifrån?**

*Dessutom finns det restprodukter av stor mängd olika giftiga, erkänt cancerframkallande lösningsmedel i alla dessa processade livsmedel (främst fetter och t.o.m. kravmärkt smör). De är okända för konsumenten och synbarligen icke intressanta för livsmedelsverket, regeringen, kemikalieinspektionen, socialstyrelsen, Statens lantbruksuniversitet och EU. Dessa lösningsmedel, som är så giftiga att de inte ens får användas av universitetsstuderande i kemi, **de finns i vår mat och framför allt i alla matfetter inklusive kravmärkt smör.** Se WHO:s Codex Alimentarius Commission 1989 och EU:s skrivelse från 1988. [45]*

## Del VIII

# Mänsklighetens framgångssaga

## Kapitel 16

# Mänsklighetens framgångssaga

Vi är alltså biologiska varelser och beroende av ett fungerande ekosystem, framför allt ett levande hav. Vi är för våra liv beroende av andra djurs välgång.

Risken för *artutdöende* är störst för långlivade, stora arter med liten genetisk variation, som befinner sig mitt i den kraftiga tillväxtens lyckorus.

Inga arter kan expandera för evigt. Att sträva efter ständig tillväxt kan vara dödande.

Mer framgångsrika arter än människan har dött ut under jordens långa historia.

En av riskerna med en så enhetlig genuppsättning för en art med så många individer med så stor spridning överallt som människan utgör, är att *det inte finns några "hoppfulla monster" ibland oss*, som kan överleva vid en global ekologisk katastrof eller en våldsamt pandemi (världsomfattande epidemi).

Människan är inte skapt för en vegetarisk kost och vi vet alla att mineraloljan håller på att ta slut – ändå sätter vi idag vår tillit till ett alltmer industrialiserat jordbruk centrerat kring framförallt vete. Vi satsar på mer transporter (som kräver olja), mer konstgödsel (som görs av olja), mer insektsgifter, mer traktorer, mer maskiner, mer centraliserad hantering av alltmera industriell mat – och allt detta baseras på olja. Utan oljan skulle dagens jordbruk kollapsa och vi skulle inte kunna föda ens en bråkdel utav världens människor.

Fattigdom och sjukdomar har alltid gått hand i hand, men även sjukdom och dålig mat hör ihop.

Vår hälsa blir märkbart försämrad när vi tvingas äta dålig mat, t.ex. från djur som fått växa upp under onaturliga förhållanden eller växter som är främmande för vår matsmältning.

Kan vi se finessen med fåbodar? Med lågmjolkande fjällkor, som inte mår bra av kraftfoder (får diarré), men som på sitt fria skogsbete ger den finaste mjölken med de bästa fleromättade fettsyreförhållandena? Samtidigt får skogen en stimulerande tillväxt, en naturlig gratis skogsskötsel, vilket det finns bevis för.

När mänsklighetens framgångssaga når sitt slut, kommer vi då att klara övergången till ett samhälle som baseras på återhållsamhet?

Detta är vad biologerna har försökt få den politiska världen att förstå i över ett århundrade. Kanske är det dags att vi börjar lyssna på dem nu?

Vi bör alltså utrota människornas misär, stoppa förstörelsen av havs- och landmiljön och börja hantera de vilda arterna försiktigt, bevara och skydda dem.

## 16.1 De nödvändiga åtgärderna

1. Omedelbart och internationellt stopp på industrifisket, fiske till fiskmjöl avsett till t.ex. fiskodlingar.
2. Omedelbart och internationellt stopp för krillfiske. Detta, som är avsett att ersätta den utrotade fisken i fiskmjölet. Krillen, som utgör grunden i den stora näringskedjan i haven, är redan på utgående.
3. Stopp av fiskodlingar av matfisk.
4. Omedelbart främjande av kustnära fiske med krokfångst och små båtar.
5. Omedelbart förbud att kasta tillbaka fångad fisk i havet. När kvoten fångad fisk är uppnådd skall fiske stoppas.
6. Införande av försäljning av *dagsfärs* vild fisk i åtminstone samtliga kustnära orter.
7. Omedelbart stopp på förföljelse av fåbodbönder och deras djur!

8. Omedelbart främjande och påtagligt utökande av fäbodrift med fritt skogsbete!
9. Enbart mjölk och köttproduktion med gräsuppfödda nötdjur utan vare sig säd eller annat kraftfoder, men med ett fritt skogsbete, framför allt i relativt kalla områden. Försäljning av denna sortens mjölk och kött i hela landet.
10. Omedelbart stopp på homogenisering och pastörisering av mjölk, grädde, smör och ost och handhavandet måste bli småskaligt, lokalt producerat och på detta sätt rikstäckande.
11. Även grisar och fjäderfän ska kunna söka sin egen mat själva. Höns är gjorda för att äta sniglar och andra småinsekter, och grisar äter gärna gnagare och andra mindre djur. Både höns och grisar är allätare, behöver animalisk föda och behöver leva ett naturligt liv för att kunna bli nyttig mat till oss.
12. Ägg med AA/EPA i förhållandet 1/1 (eller <1) i cis-form samtidigt som de är kravmärkta måste börja produceras och säljas i hela landet.
13. Omedelbart stopp på försäljning av processade växtoljor, fiskoljor och margariner.
14. Omedelbart stopp av transfetter och nitrit och andra via processer tillförda gifter i råvaror och tillredda produkter.
15. Färska, fräscha och oförändrade råvaror, måste åter erbjudas oss i handeln!
16. Humana priser på denna sortens nyttiga mat, så att gemene man har råd att köpa denna nyttiga föda och försäljning av den i hela landet.

## 16.2 Slutsats

När man blickar tillbaka på detta jag skrivit, ser man att i stort sett allting kretsar kring *havet*.

Den viktigaste maten, fisken och skaldjuret kommer från havet. Vi människor mår bäst av ren obehandlad och endast lätt uppvärmd mat från havet, fisk och skaldjur. De absolut känsligaste ämnena, de animaliska fleromättade fettsyrorerna är rikligast förekommande här och behövs till nästan alla våra livsprocesser och organ. Haven innehåller vår bästa mat. Haven är grunden för allt liv. Där danades vi.

Haven får inte förstöras med gifter och utfiske. Mindre än 10% av fisken återstår. Industrifisket förstör också de havslevande däggdjuren.

Krill, planktonräkan, som föder stor del av havens hela fiskmängd och inte bara bardvalarna, håller nu på att utfiskas till "fiskfoder" eftersom fisken är nära nog slut.

Man skall inte tro att "fiskmjöl" som fiskmat är likvärdigt den ursprungliga fisken eller krillen. Den kan betraktas som förstörd och de odlade djuren som får detta foder får sekunda foder och blir därigenom själva sekunda föda till oss.

Den pellagiska krillräkan är en sorts djur som finns i mycket stor mängd och är troligen anpassad just till att finnas i mycket stor mängd. Om en sådan art minskas endast med en till synes mindre del, kan det vara tillräckligt för den att inte längre kunna klara sin tillväxt och därigenom plötsligen försvinna - dö ut snabbt och till synes oförklarligt. Stora pellagiska arter har betett sig så tidigare. Krillutfiskningen är således otroligt viktigt att snabbt få stopp på, för tar man helt bort den näringsgrenen i havet, tar vi död på den största näringscykeln i haven för oss alla, både de stora och små havsdjuren och stor del av vår föda försvinner. Något helt nytt uppstår - kanske enbart giftiga blågröna alger i haven - vilket skulle påverka oss människor oerhört depressivt...

Vi har till stor del utvecklats i det varma havet intill Afrikas stränder och vår matsmältning är anpassad i hög grad till detta. (Det finns fortfarande människogrupper, som endast lever på, i och av havet intill kusten i Indonesien och bara går i land för att hämta färskvatten och barnen föds i havet utan smärta.) (Se artikeln om Vattenfolket vid ön Buton i Indonesien och Erika Schagatay av Göran Frankel i LUM - Lunds Universitets Medelar nr 13 1996.) Långt efter, sedan vi danats i havet, har vi på land kunnat hitta föda som efterliknar fiskars och skaldjurs innehåll och anpassat oss och mått bra av det. Det hindrar inte att havet måste bevaras och restaureras å det snaraste.

Även *skogen* håller nu på att förstöras i allt snabbare takt. Skogen borde egentligen betraktas som "en enda mycket stor individ", eller kalla det "en stor sammanväxt organism", och inte som en samling enskilda träd. Allting hänger samman, de mindre växterna med de stora träden. Örter och allt blåbärs- och lingonris med gran, tall, björk och al är sammanbundna med mykorrhiza mellan varje individ och dessa svamphyfer kan nå kilometervis. I mykorrhiza sker framför allt ett utbyte av näring mellan svamp och växt, men den spelar även en aktiv roll som ett skogens immunförsvar emot parasiter. Man har t.o.m. visat att växthormoner kan transporteras via mykorrhizan mellan olika växtindivider.

Men stora kalavverkningar och speciellt den s.k. markberedningen, vi nu ser vida omkring, skadar just detta skogens markskikt med svampen och de viktiga blåbären, som vi ännu inte till fullo har insett betydelsen av. Blåbär och hallon verkar vara de mest nyttiga bär man kan hitta jämfört med de

flesta bären, både vilda och odlade. Dessutom är bär bra mycket nyttigare än frukt...

Det vilda förefaller alltid vara nyttigare än det odlade. Det stora hänger ihop med det lilla, mykorrhiza - blåbärsris - träd - skog. Allting tycks ha ett samband.

I England och Skottland med ett klimat liknande vårt, förödde man för länge sedan sina skogar genom kalavverkning och det blev hedar, stora artfattiga, näringsfattiga trädlösa områden, där skog aldrig mera har kunnat växa upp igen. Likartat åstadkoms här och var också i södra Sverige. Vi riskerar nu att stora delar av norra hälften av Sverige går samma väg.

Vi måste betrakta skogen som ett levande väsen. All nödvändig avverkning måste ske skonsamt utifrån biologiskt hänsynstagande. Ett alltför kortsiktigt handlande genom att meja ner och bryta sönder skog och mark, kan leda till oöverstigligen förändringar. Kanske kan det t.o.m. leda till klimatförändringar, bland allt annat i den vägen, som vi gör. Detta kommer påtagligt att minska våra möjligheter till matframställning.

Stora förändringar kan dessutom komma snabbt utan särskilt tydliga varningstecken.

Honörsordet ”**tillväxt**” får inte innebära förödelse av våra skogar, vårt land och haven omkring.

På 1950-talet prövade vi på en ”tillväxt” med nedläggning av närmast samtliga väl fungerande små energisnåla familjejordbruk. Det straffar sig nu, när vi ser hur våra producerade matvaror har försämrats och till stor del förstörts å det allvarligaste.

Vi kan fortfarande ändra saker och ting i rätt riktning och på det sättet få fram en långsiktigt hållbar ”tillväxt” här. Jag tror att gemene man skulle bli stimulerad att hjälpa till och inte som nu, där en allt större nedstämdhet utbreder sig i befolkningen, med utbrändhet och sjukskrivningar. Vi kan givetvis utnyttja avancerad teknologi, men det utesluter inte att vi måste hålla land och vatten omkring oss friska, för livet är det viktigaste för vår ”tillväxt”.

Ansvariga för företag av alla de slag måste ta sitt ansvar! Vi måste inrätta oss efter det faktum att hav och land skall skyddas för att uppnå och kvarhålla en god mathållning och bra levnadsvillkor. Vi måste bort från dagens system, där företagen i många fall verkar styras av kortsiktiga vinster och destruktivt handlande.

Vi alla, framför allt ni i ledande ställning, företagsledare och politiker, måste förstå och handla efter **biologiskt kunnande och biologiska regler**, innan det är för sent.

Om vi *inte* följer dessa levnadsregler, kan man annars tänka sig ett mera skrämmande *framtida scenario*, där skog, mark och hav har utarmats så till den grad att haven endast innehåller giftiga blågröna alger och de enda vilda djuren finns på land och huvudsakligen bestående av kackellackor, syrsor (de är säkert riktigt nyttiga med de fleromättade animaliska fetterna) och råttor. Nyligen har man funnit en rundmask *C.elegans*, med en gen (*fat-1*) som kan omvandla omega6-fettsyror till omega3-fettsyror och den har redan genmanipulerats in i kyckling, råtta, mus och mänskliga celler. Med den genen förefaller det vara avsett att ersätta fisken, så att kyckling och råtta kan omvandla omega6- till omega3-fettsyror och inbillningsvis bli kanske nästan lika bra mat som fisk, trots att kycklingen och råttan bara får säd som föda.

Men kan vi verkligen då vara säkra på att det inte finns *andra* viktiga ämnen i fisken? Kan vi vara säkra på att det inte finns ännu fler ämnen, som även de kräver att djuren får leva ett naturligt liv? Vi har redan sett att fettsyror beror på hur djuren har fått leva och vi vet sedan tidigare att stressade djur får förhöjda stresshormoner i kroppen, vilket förs över i vår kropp. Detta har vi ännu inte brytt oss om att anpassa vår föda till. Vi vet att miljögifter lagras i djur och vi vet att prionsjukdomar kan spridas genom djurens foder. Kan vi verkligen genmanipulera bort alla dessa problem? Vore det inte mera praktiskt att bevara naturen som den är när den är frisk???

### 16.3 Avslutning

Hoppas denna sammanställning inte blir just som en värdelös strid mot "Don Quijote's väderkvarnar" utan verkligen stimulerar till en seriös och intensiv debatt och det viktigaste av allt;

Att svensk samhällsledning omedelbart tar itu med att omdana svensk och europeisk matproduktion, där fisket och havet är den viktigaste åtgärden. Se nu till att det blir ett högprioriterat område för Sverige med rätt effekt: Bort med industrifisket och fram för kustnära matfiske!

Samtidigt bör skogen och jordbruket kunna åtgärdas och därefter tätt följas av påtagliga förändringar i viktiga livsmedelsföretag.

Vi kan heller inte bara låta saker och ting bero, rycka på axlarna och tycka att "so what, vi skall ju ändå någon gång dö" och "det spelar väl ingen roll om de flesta människorna får fortsätta att äta skräpmat"... Detta är ett cyniskt handlande, och det vet de flesta människorna nuförtiden, även om var och en inte kan göra så mycket åt sakernas tillstånd.... men det sprider sig en olust...

Att nyttig mat skulle bli så dyr att tillhandahålla, att bara en liten del av vår befolkning skulle ha råd med den, är fullständigt feltänkt. Det är ett cyniskt och oförsvärligt sätt att förvränga fakta. Det beror helt och hållet på hur man använder resurserna, vad vår stat, övriga organisationer, storföretag



och beslutsfattare lägger pengarna på. Likadant gäller Jordens alla övriga stater.

Men smygvägen, via marknadskrafterna, försöker man införa denna tingens ordning genom att låta de stora multinationella livsmedelsjättarna och affärskedjorna med enbart skräpmat dominera matmarknaden.

Är det så vi vill ha det i vårt land?

Vi måste låta våra pengar gå till den hälsosamma produktionen. Om det är något som skall subventioneras så är det förstärkt kravmärkt djurhållning, försiktigt kustnära fiske och rätt skötsel av nyttiga livsmedel i stället för att lägga pengarna på det onyttiga och skadliga, vilket nu sker! Det måste bli ett stopp av de hinder, som i dag görs mot möjligheter att bedriva livskraftiga *nyttiga* jordbruk och företag.

Produktion av den hälsosamma maten måste genomsyra hela EU med helt förändrade bidragssystem. EU måste vara en drivfjäder - ingen bromskloss! Men - vårt land får heller inte vara det mähä, som i allt lyder EU, om vi inte fort nog, å det snaraste, får ändra vårt fiske, lantbruk och matproduktion till sådant hälsosamt system, som beskrivits i denna skrift.

Nu, när vi vet hur bra mat skall vara, får vi inte tveka att ta tillvara t.o.m. sådana metoder, som vi har inbillat oss vara gamla, förlegade och ålderdomliga. Metoder som nu visar sig vara vida överlägsna de sätt vi storskaligt och hänsynslöst har behandlat både djuren, grödan och den blivande maten. Vi har i mångt och mycket burit oss åt som om innehållet i födan inte spelar någon roll för vår hälsa och att vi själva inte skulle kunna bli påverkade av födans innehåll. Hur vi behandlar djuren, växterna, jorden, vattnen, maten och oss själva hänger samman...

Nu när vi vet, så kan vi faktiskt plocka fram de bästa metoderna att bevara, rena och återställa våra marker och hav, djur och natur, föda upp, odla, framställa och behandla våra livsmedel på bästa sätt, genom att sätta samman gammalt och nytt och utnyttja vår forskning och våra resurser så att ren hälsosam mat kan bli var mans föda.

Detta skulle vara en verklig **utveckling** för oss, vilket medför ökad levnadsstandard, lägre mortalitet och morbiditet och större möjligheter till personlig utveckling. Vi måste inrikta oss på en *allmän fokusering mot "utveckling"* snarare än materiell *"tillväxt"*, som alltid begränsas av att jordens resurser är och förblir ändliga, vilket nu syns allt mer och vilket vi måste sluta att blunda för, om vi inte vill gräva mänsklighetens egen grav.

**Allt hänger på fetterna** Fetterna är den absolut viktigaste födoämnesgruppen, som snabbt måste drivas till ett fullständigt förändrat utbud för att kunna bli en verkligt fullvärdig nyttig föda. De animaliska fleromättade fetterna EPA och DHA är de svårhanterliga, de känsliga, både vid lagring och tillagning och de måste omgärdas och skyddas av animaliskt mättat fett. Främst EPA är livsnödvändig i sin färska oförstörda cis-form i kött och fett från vilda havs- och landdjur och naturligt uppfödda tamdjur. Den vilda fisken och skaldjuren *måste* försäljas *dagsfärsk* för att ha helt fräscht EPA-innehåll. Riklig förekomst i vår mat av denna intakta EPA-fettsyra i cis-form, naturligt inbäddat i den dagsfärsk vilda fisk- och skaldjursfångsten, utgör den allra viktigaste åtgärden för att kunna hålla oss friska.

Kan vi sköta fetterna fullgott - då följer allt annat med på köpet, nyttiga proteiner, vitaminer, fullgod skötsel av djur och växter och oss själva. Då bevarar vi de stora vilda biotoperna och våra samhällen så att variationen av liv kan restaureras och fortsätta i hav och på land utan att vi människor totalt förstör det, vilket vi snabbt är på väg att göra, som det nu ser ut...

Detta är inte en utopi utan ett ultimatum - vi måste inom kort välja - livet ser ut att börja visa upp sig så - att bevaras och hållas välskött - eller försvinna...

Det mesta av Jordens syre bildas i haven...

För allas vår framtid och våra barns, barnbarns och barnbarnbarns hälsa

Jag tackar innerligt mina vuxna barn Erik och Rebecka Svanberg, som ivrigt diskuterat, deltagit i faktaletandet och medverkat i en stor del av texten. Ja, även övriga familjemedlemmar och flera andra, min histologi-professor Karl-Erik Fichtelius, sjukhusets bibliotekarie Åsa Hedström, och "många kontakter på nätet" har varit till mycket stor glädje för mig och som jag tackar allra ödmjukast.

Jenny Reimers, överläkare, Röntgen Härnösands sjukhus, 2/6 2006.

# Referenser

- [1] • Elaine Morgan "THE AQUATIC APE HYPOTHESIS", Souvenir Press Ltd 1997,
- Artikel om "Vattenfolket i vid ön Buton i Indonesien och Erika Schagatay" av Göran Frankel i LUM - Lunds Universitets Medelar nr13 1996,
- "Effects of repeated apneas on apneic time, hematocrit and cardiovascular adjustments in humans with and without spleen". by Erika Schagatay, Lund University, Lund, Juni 2000
- [2] • Ingman, Kaessmann, Pääbo, Gyllenstein: sid708-13 "Mitochondrial genome variation and the origin of modern humans."Nature, 7dec, 2000
- Bryan Sykes "Evas sju döttrar" 2001, Bokförlaget Forum
- [3] Ingman et. al."Mitochondrial genome variation...", Nature 2000
- [4] Lars Wilsson 'Välfärdens ohälsa' Medikament Förlag 2002
- [5] • Lars Wilsson - Karl-Erik Fichtelius "Om människan, ursprung, särställning vägval" 1999, Brain Books 1999,
- Sverre Sjölander - Karl-Erik Fichtelius "Människan, kaskelottvalen och kunskapens träd" Wahlström & Widstrand 1972
- Sverre Sjölander "Naturens budbärare", Nya Doxa 2002
- Desmond Morris "Den nakna apan", PAN/Norstedts 1967
- [6] Djurens värld, Förlagshuset Norden 1963
- [7] Om kolhydrater kap23 sid901-939 Organic Chemistry av Ralph Fessenden och Joan Fessenden 5:e upplaga tryckt 1994
- [8] Laurells "KLINISK KEMI i praktisk medicin"(om glukoneogenes sid 72) 8:e upplagan 2003 Studentlitteratur
- [9] sid 346 i Introduction to MODERN BIOCHEMISTRY by P Karlson Academic Press 1965

- 
- [10] • sid 945 och 1084 i Guyton's Textbook of MEDICAL PHYSIOLOGY Saunders Company 1966 och 2000
- sid 450-453 i Harrison's "Principles Internal Medicine" 1980 McGraw-Hill
- Harrison's "Principles Internal Medicine" 15th edition 2001, McGraw-Hill
- sid 32, Guyton's "TEXTBOOK OF MEDICAL PHYSIOLOGY" 1966 W.B. Saunders Company
- "Den heta potatisen om Dr Carl Carlsson" av Pelle Nyquist Zoot förlag 1997
- [11] Michel Montignac 'Jag äter och förblir smal', GI-listor, sid 40-45 och kap 3 sid 52-61, Forum 1997
- [12] Britta Barkelings artikel "Glykemiskt index" Medikament 7-03
- [13] • Charlotte Erlanson-Albertssons "Aptitreglering vid hälsa och sjukdom Studentlitteratur 1998
- "Medicinsk och fysiologisk kemi" Studentlitteratur 1995
- "Socker och fett på gott och ont" ICA bokförlag 2004
- artikeln "Aptitreglering och beroendeforskning Om socker och fett - en väg till belöning" i Medikament 1-03
- [14] "Sockerbomben" av Bitten Jonsson och Pia Nordström Bokförlaget Forum 2004
- [15] • William Banting 1865 "Letter on corpulence, adressed to the public" S:son Torgesson & Stenlöf 1999
- Rössner, Torgerson, Vessby: "Inga bevis för fördelarna med kolhydratbantning" från DN 29/3-04
- Christer Enkvist: "Fel att vi blir feta av fett" i DN 11/1-04
- [16] Barry Sears: "The Zone. A dietary road map." 1995, ReganBooks
- [17] Marks and Furstenberger: "Prostaglandins, Leukotrienes and Other Eicosanoids." 1999, WILEY-VCH Verlag Se bl.a. sid 1, 37, 38, 276...
- [18] • BIOSYNTHESIS OF PROSTAGLANDINS av William E.M. Lands Annual Reviews Nutr. 1991 11
- Biochemistry and physiology of n-3 fatty acids by William E.M. Lands Department of Biochemistry, University of Illinois 1992
- [19] • Simopoulos, A.P. Essential Fatty Acids in Health and Chronic Diseases, Modern Aspects of Nutrition, Karger 2003 vol 56

- Simopoulos, A.P. Genetics. Implications for Nutrition. Modern Aspects of Nutrition, Karger 2003, vol 56
  - Simopoulos A.P. Omega-3 fatty acids and antioxidants in edible wild plants. Biol Res. 2004; 37(2)
  - Simopoulos A.p Omega-3 fatty acids in inflammation and autoimmune diseases. J Am Coll Nutr. 2002 Dec;21(6)
  - Simopoulos, A.P. 2003 OCH Cleland, L.G. "Omega-6/Omega-3 Essential Fatty Acid Ratio:The Scientific Evidence" KARGER
  - Simopoulos, A.P. 1998. Overview of evolutionary of n-3 fatty acids in the diet. In: The return of n-3 fatty acids into the food supply . Editor: A.P.Simopoulos. World Review of nutrition and dietetics, 83: 1-11.
  - Artemis P. Simopoulos och Jo Robinson "OMEGAKOST"1999 Optimal förlag. Om inuiternas kost med rikliga mängder omega3-fettsyror som hindrar blodproppsbildning, se sidan 86.
- [20] Olle Haglunds artikel "Nytt hopp vid gula fläcken-sjukan (makuladegeneration)" i tidningen Medicinsk axess nr1 2005 och fortsättningen "Inflammatoriska mekanismer spelar en viktig roll vid uppkomst av gula fläcken-sjukan i Medicinsk axess nr2 2005
- [21] Se <[www.medicalink.se](http://www.medicalink.se)> Olle Haglunds artikel "Hjärnans viktiga fleromättade fettsyror" från mars-02
- [22] Eikosapentaenoic and docosapentaenoic acids are the principal products of  $\alpha$ linolenic acid metabolism in young men by G.C.Burdge, A.E.Jones and S.A.Wootton May 2002 British Journal of Nutrition (2002) 88
- [23] Conversion of  $\alpha$ linolenic acid to eikosapentaenoic, docosapentaenoic and docosahexaenoic acids in young women by G.C.Burdge and S.A.Wotton June 2002 Journal of Nutrition (2002) 88
- [24] Jana Pickova: "Lipids in cod (*Gadus morhua* L.) and Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) eggs, with special emphasis on reproduction and quality". Swedish University of Agricultural Sciences, AGRARIA 1998
- [25] Jana Pickova, Anders Högberg Du blir vad du äter - fettsyror i foder, kött och människa Fakta Jordbruk Sammanfattning aktuell forskning nr 11 2002
- [26] Lars Wilssons artikel "Det är skillnad på lax och lax Var hittar vi det nyttiga fettet?" från tidningen Medikament nr 1 febr 2005
- [27] • På internet: Umeå Universitet - Resurscentrum för Kemi i Skolan: Fett

- På internet: 1 KEMI 2 LANTMÄSTARPROGRAMMET Föreläsning 1: LIPIDER s 1-6 Källor: Hans Borén, Monica Larsson, Tor Lif, Sigvard Lillieborg och Birgitta Lindh. "Kemiboken" A Liber, 1997. Carl H. Snyder, "The extraordinary Chemistry of ordinary things." John Wiley & Sons 1995. (ISBN 0-471-31042-5).
- [28] Sid 639 i Biochemistry/Mattews van Holde, 2nd edit
- [29] "Människokroppens fysiologi och anatomi" av J. Bjålie, E. Haug, O. Fand och Ö. Sjaastad 1998 och 2004 sid 240, 242, 460-462 Liber AB
- [30] "Understanding human anatomy & physiology"(third edition) av Sylvia S. Mader 1997 WCB, ISBN 0-697-25170-5
- [31] Guyton's "TEXTBOOK OF MEDICAL PHYSIOLOGY" sid 945, 953 och 1084. 1966, 1996 och 2000 W.B. Saunders Company
- [32] Color Textbook of Histology", Leslie R. Gartner, James L. Hiatt, andra upplagan.
- [33] Bengt I. Lindsjogs Medicinsk terminologi Nordiska Bokhandelns Förlag 1997
- [34] Acke Renanders "Medicinsk terminologi Nordiska Bokhandelns Förlag 1965
- [35] sid 450-453 i Harrison's "Principles Internal Medicine"1980, McGraw-Hill Harrison's "Principles Internal Medicine" 15th edition 2001, McGraw-Hill
- [36] kap Insulae pancreaticae i Curt Frankssons "Kirurgi" 1981
- [37] Staffan Lindeberg 'Maten och folksjukdomarna' Studentlitteratur2003
- [38] Loren Cordain 'Stenåldersmat' sid128 och 131-131, Optimal Förlag 2002
- [39] "The Zone Diet phenomenon: a closer look at the science behind the claims." av Samuel Cheuvront SN.
- [40] Marks and Furstenberger: "Prostaglandins, Leukotrienes and Other Eicosanoids." 1999, WILEY-VCH Verlag Se sid 280-281 om Aspirin interaction with COX-1. "Resistance to aspirin"
- [41] Marks and Furstenberger: "Prostaglandins, Leukotrienes and Other Eicosanoids." 1999, WILEY-VCH Verlag Se sid 7-10, 47-49 Free arachidonic acid

- [42] Om fetter kap24 sid 941-963, prostaglandiner och fosfolipider sid 948, cis- och trans-form sid 120-126, konjugering kap16 sid677-700 i "Organic Chemistry 5 edition" av Ralph Fessenden och Joan Fessenden tryckt 1994
- [43] Lotta Rahmes och Dag Hartmans "SKINN garvning och beredning" LTs 1991
- [44] H. Gyllenskölds "KONSTEN ATT LAGA MAT 1957 Wahlström&Widstrand och "GOD MAT 1961 Fischer&Co.
- [45] <[www.gunnarlindgren.com](http://www.gunnarlindgren.com)> Gunnar Lindgren skriver mycket om fetter och har massor av intressanta artiklar på sin hemsida, speciellt om de kemiska lösningsmedlen i processindustrin med främst matolja och matfetter. Se **WHO:s Codex Alimentarius Commission 1989** och EU:s skrivelse från 1988 om giftiga lösningsmedel i processindustrin för mat. Även hans bok "Arvet" Tidens förlag behandlar detta.
- [46] Britta Sixtenssons "Kokboken Husmanskost rätt och slätt", Primärvårds - service 1990
- [47] Jana Pickova "Från gräsfrö till kortare vårdkoer Gräsuppfödda nötdjur ger ett nyttigare kött" Artikel till tidningen Näringsråd och Näringsrön februari 2004
- [48] "The effects of dairy processes on the components and nutritional value of milk" by Hannu Korhonen, prof., Food Research Institute, Agricultural Research Centre of Finland, FIN-31600 Jokioninen, Finland and Riitta Korpela, Lic. Sc., Manager Nutrition Research, Valio Ltd Research and Development, Helsinki. Review Article from Scandinavian Journal of Nutrition/Näringsforskning Vol 38:166-172, 1994.
- [49] Lars Wilssons artikel "Forskningsinsatser behövs för hälsosammare mjölkfett" Medikament 8-04
- [50] En utmärkt hemsida från USA, <[www.eatwild.com](http://www.eatwild.com)> med massor av referenser till avhandlingar om gräsuppfött kött och mjölk från, bl.a. USA, Nya Zeeland, England... Många sammanfattningar av avhandlingar från flera länder finns på hemsidan. **Flera intressanta artiklar från hemsidan Eat Wild <[www.eatwild.com](http://www.eatwild.com)>:**

Latitude and altitude, hidden factors that influence omega-3 and CLA levels in milk?

The amount of beneficial CLA and omega-3 fatty acids in a cow's milk is influenced by a host of factors in addition to diet, including her breed, individual genetics, age, and even the time of year. Now one more factor has been added to the list: prevailing temperatures. Milk and cheese

from alpine grazers or cows raised in colder climates appear to have the omega-3 and CLA edge. The reason? It has to do with plant antifreeze. Omega-3 fatty acids stay fluid at colder temperatures than other, more saturated fats. A plant that has to withstand the cold needs more of this natural antifreeze to keep its cell membranes fluid. Cows that graze on this cold climate grass ingest more omega-3s, which they then convert to another good fat, CLA. In a recent study, cows that grazed in alpine meadows had more than twice the amount of CLA in their milk as similar cows that grazed down in the valley. ("Composition of milk fat and correlation with fodder plants" Marius Collomb, Jacques-Olivier Bosset, Ueli Bütikofer, Robert Sieber, Hans Eyer.

- [51] • "Differences in CLA Isomer Distribution of Cow's Milk Lipids" by Jana Kraft, Marius Collomb, Peter Möckel, Robert Sieber, Gerhard Jahreis *Lipids*, Vol.38, no. 6 2003
- "CLA Isomers in Milk Fat from Cows Fed Diets with High Levels of Unsaturated Fatty Acids" by Marius Collomb, Robert Sieber, Ueli Bütikofer *Lipids*, Vol.39, no. 4 2004
- Conjugated linoleic acid and trans fatty acid composition of cows' milk fat produced in lowlands and highland. Bu Marius Collumb, Ueli Bütikofer, Robert Sieber, Jaques o. Bosset, Bernard Jeangros. *Journal of Dairy Research* (2001) 68 519-523.
- [52] Lars Wilssons artikel om fetter från tidningen *Medikament* nr5 maj-2003.
- [53] WWF och Svenska naturskyddsföreningen.