

Om socker och fett – en väg till belöning

Människans förkärlek för det söta och för fett kan förklaras av att vår stora hjärna kräver mycket energi i form av glukos. Idag, när vi har fri tillgång till socker och fett i raffinerad form, sätts många gånger samspelen mellan hunger och mättnad ur spel. Här skriver professor Charlotte Erlanson-Albertsson om aptitreglering och sockerberoende.

Människan är unik i skapelsen genom hennes stora hjärna. Den mänskliga hjärnan är 2,2 ggr större än den närmaste släktingens, schimpansens. Det finns endast ett fåtal organismer som har stora hjärnor. Anledningen är att en stor hjärna kräver en hög energitillgång. Man kan undra vad i utvecklingen som gjorde att människan drevs mot energirik föda. I en jämförelse mellan olika primaters hjärnstorlek relativt kroppsvikten fann man att fruktätande primater hade en större hjärna än bladätande, som i sin tur hade en större hjärna än insektsätande [1]. Man drog slutsatsen att människans unika smak för frukt tillförsäkrade ett energiflöde som kom hjärnans utveckling till godo. I valet av frukt bidrog en utvecklad smak för det söta. Vi fick alltså en koppling mellan smaken för det söta och energirik föda. En annan energirik molekyl är fett. Smaken för fett började med samlandet av nötter och sniglar, men fick sin riktiga kulmen i och med att människan började äta kött från fällda djur. Smaken för socker och fett signaler att födan är energirik, en viktig egenskap för vår utveckling.

I en annan undersökning jämfördes storleken av fem organ mellan människan och primaten – hjärtat, levern, njuren, hjärnan och tarmen. Man fann då att hjärtat, njuren och levern var lika stora relativt kroppss-

storleken, tydande på en relativt likartad roll för dessa organ hos människan respektive primaten [1]. Medan den mänskliga hjärnan som väntat var dubbelt så stor fann man att den mänskliga tarmen var hälften så liten. Det organ som fått sig mindre tilldelat var alltså tarmen på bekostnad av hjärnans utveckling. Man drog slutsatsen att den föda som människan attraherades av skulle vara lättsmält. Tarmen har inte den överkapacitet, som vi ofta tror. Det finns tillräckligt men inte mer. Slutsatsen av de här jämförelserna kan sammanfattas i en mening: Människan fick tidigt smak för det som var energirikt och lättsmält, dvs. socker och fett.

Hur väljer vi att äta idag?

Om man studerar valet av makrofödoämne – fett, protein och kolhydrater över världen (Tabell I) ser man att befolkningen i Nigeria äter en stor andel kolhydrater och sparsamt med fett, medan grönlänningarna äter endast 3 energiprocent kolhydrat och mycket fett. Konsumtionen är i dessa länder dikterad av de yttre villkoren. I USA är fettintaget och kolhydratintaget ungefär lika, 42 % respektive 46 % [2]. Man ser samma konsumtionsmönster i västvärlden i övrigt. Slutsatsen av en sådan jämförelse är att vid fritt val den moderna människan väljer en hög andel fett och kolhydrat i sin dagliga föda. I denna tabell framgår inte andelen socker av kolhydrat-

intaget. I västvärlden har emellertid konsumtionen av socker ökat under de sista årtionena. Vi äter idag 15 kg godis/person/år i Sverige samtidigt som vi dricker 76 liter läskedryck per person och år. Andelen socker i födan har stegrats och stiger, samtidigt som andelen fett kretsar kring 37 energiprocent.

Idag har vi en fri tillgång av både socker och fett. En relevant fråga är alltså hur dessa två molekyler påverkar vår energibalans, vårt beteende och vårt ätmönster. Min hypotes är att ett högt sockerintag ligger bakom många av de ätstörningar vi ser idag liksom utvecklingen av fetma. Fett är en euforiserande molekyl, men inducerar samtidigt en mättnad, varför den i sig inte är lika "farlig". Blandar man fett och socker i maten tar socker över och det blir sockrets effekt som dominerar. För att förstå hur socker och fett påverkar oss måste vi börja med att beskriva "basics" inom aptitreglering.

Aptitreglering handlar om hunger och mättnad

Hunger och mättnad är två olika tillstånd (Figur 1). Hungern är ett aktivt tillstånd, med en hög stressnivå, en hög puls och en dysfori. Mättnad är det rakt motsatta tillståndet med ett vilotillstånd, låg stressnivå, låg puls och en eufori. Hungern drivs framför allt av svält, en energibrist. Energibristen frisätter adrenalin, som stimulerar en hög muskelaktivitet. Den samtidiga frisättningen av hungerpeptider gör att aktiviteten inriktar sig på att hitta mat. Det finns ett flertal hungerpeptider beskrivna. En av huvudkandidaterna är NPY, som tillverkas i nucleus accumbens i hypotalamus och som stimulerar aptiten, just på kolhydrat [3]. En annan hungerpeptid är

Val av föda

Land	Kolhydrat	Protein	Fett
Nigeria	82	12	6
Japan	77	12	11
Indien	77	11	12
USA	46	12	42
GrönInd	3	43	54

Tabel 1. Val av föda. Procentuell fördelning av energiprocent i födan i fem olika länder.

ghrelin, som bildas i särskilda A-celler i magsäcken och stimulerar födointag [4]. Hungerpeptiderna åstadkommer en frisättning av dopamin i hjärnan, vilket främjar en aktivering och motivering att äta. Hungerpeptiden NPY stimulerar också de processer som omvandlar glukos till fett i levern och som lagrar fett i fettväven, samtidigt som muskelaktiviteten dämpas [5]. Hungern, som karakteriseras av en aktivitet av adrenalin, hungerpeptider och dopamin går nu över till mättnad.

Mättnadsprocessen ser helt annorlunda ut

Den energi som tarmen tagit upp i överflöd ska fördelas till olika vävnader. Till detta behövs vila från muskelarbete, samtidigt som magtarm-kanalen aktiveras. Istället för adrenalin är det vagusnerven som är aktiv. Den stimulerar frisättning av matsmältning enzym, likaså insulin som

behövs för att placera energitillflödet i de olika vävnaderna. Ett antal mättnadspeptider frigörs som begränsar måltidens storlek [6]. Att äta är ett moment 22 för kroppen. Kroppen behöver energitillförsel, men vill samtidigt ha en balans, en homeostas. Energitillflödet får inte vara för stort, så att det snabbt kan placeras ut. Ett antal mättnadspeptider har identifierats, som begränsar måltidens storlek, och samtidigt driver kroppen i en fas av vila och non-stress. De mättnadspeptider, som först verkar finns i magtarm-kanalen, till exempel cholecystokinin, som hämmar magsäckens tömning men som samtidigt dämpar dopaminaktivitet centralt och höjer serotoninaktiviteten [7]. Serotonin har en stabiliserande, lugnande effekt. Med höga nivåer av serotonin finns ett lugn, som gör att frestelsen att "ta om" tycks ointressant. Man är nöjd. Andra mättnadspeptider verkar på liknande sätt. De stänger av aktivi-

tetsfasen och slår på vilofasen. Mättnadspeptiden leptin dämpar aktiviteten av noradrenalin och dopamin [8], medan mättnadspeptiderna glukagonliknande peptid 1 [9] och enterostatin [10] höjer serotoninaktiviteten. Mättnadsfasen är alltså en fas av vila, med en aktivitet av vagus, mättnadspeptider och serotonin.

En intressant fråga är då om valet av födoämne kan påverka vilken fas vi befinner oss i. Svaret på den frågan är att socker håller oss kvar i "hungerfasen", medan fett driver oss till "mättnadsfasen". Låt oss se vad som händer vid intag av socker respektive intag av fett.

Socker håller oss i hungerfasen

Socker eller sött har i flera olika experiment visats höja aptiten. Vid ersättning av en viss mängd stärkelse som socker får man ett stimulerat födointag i annars identiska dieter. Detta är visat både hos försöksdjur

Aptitreglering

Hunger -----> Mättnad

Aktivitet

Stress
Hög puls
Dysfori

Vila

Non-stress
Låg puls
Eufori

Fig. 1. Aptitreglering handlar om hunger och mättnad, som är två rakt motsatta tillstånd.

Aptitreglering

Hunger -----> Mättnad

Aktivitet

Socker/Sött

- Adrenalin - aktivitet
- Opiater - beroende

Vila

Fig. 2. Socker eller smak av sött gör att vi stannar i hungerfasen.

Aptitreglering

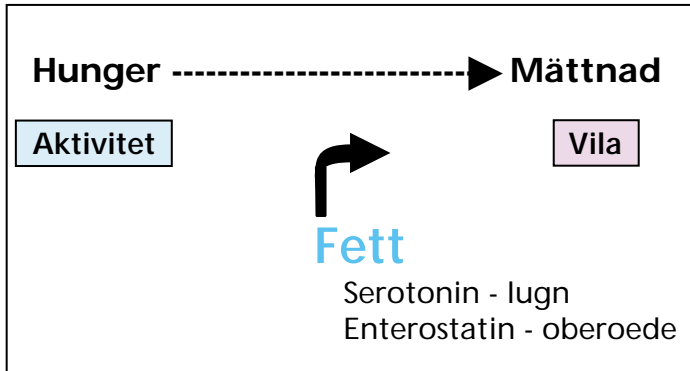


Fig. 3. Dietärt fett driver oss in i mättnad genom en trötthet.

Aptitreglering

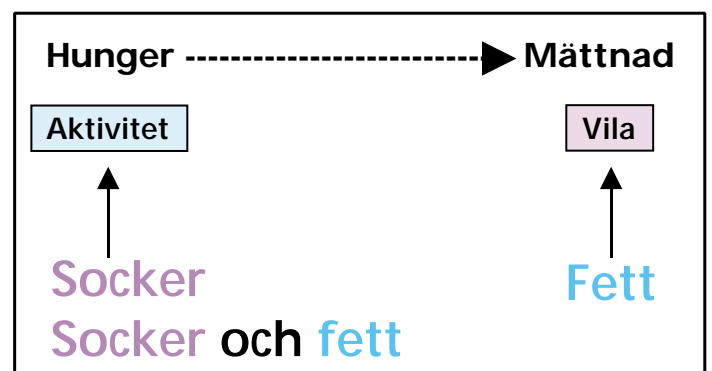


Fig. 4. Blandningen av socker och fett håller oss i "hungerfasen"

och hos människa. Den stimulerade aptiten kan ha flera orsaker. En kan vara att noradrenalin visats stiga efter intag av socker [11]. Noradrenalin höjer muskelaktivitet och vi får lite av "hungerdriften". En annan förklaring till att socker håller oss i hungerfasen kan vara att det är belönande [12] (Fig. 2). Socker är smärtlindrande, vilket också använts kliniskt, när man låter småbarn få suga på något sött innan de får en spruta. Förklaringen till den belönande effekten är att de egna opiaterna frisätts vid intag av socker [13]. Den ökade aptiten gäller inte bara socker utan även det som smakar sött, vilket visats i försök med sötningsmedel [14].

Att socker håller oss i hungerfasen leder till ett okontrollerat intag, det vi nu börjar skönja i västvärlden. Godisätandet och läskedrycksdrickandet har fått omätliga

proportioner. Man börjar till och med tala om sockerberoende, ett beroende som liknar nikotinberoende eller alkoholberoende. Finns det då någon substans bakom ett sådant påstående eller en sådan term?

Min åsikt är att det finns ett sockerberoende. Jag baserar mina slutsatser på djurexperiment, där man kunnat inducera ett beroende, som "liknar" det vi normalt menar med beroende. Ett beroende yttrar sig i ett trestegs förlopp. I första steget tycker man om en viss komponent, i nästa steg vill man ha mer och i det tredje steget mår man inte bra om man inte får denna komponent. Låt oss först betrakta djurexperimenten. Råttor fick dricka en 25procent sockerlösning. De tyckte tydligen om drycken, ty efter en vecka hade de dubblat sin konsumtion [15]. Togs sockerlösningen bort vid denna tidpunkt uppträdde

abstinenssymptom i form av skakningar och darrningar [15]. Ett annat sätt att framkalla abstinenssymptom var att ge naloxon, en opiatantagonist. Tolkningen är följande: I första steget frisätts opiater av sockret, och ger en tillfredsställelse. I det andra steget sker en toleransutveckling – det krävs mer socker för att ge samma tillfredsställelse. I det tredje steget har ett beroende utvecklats, avslöjat genom abstinenssymptom. Forskningsfronten är precis här. Den står i begrepp att identifiera motsvarande mekanismer hos människa. Det finns alltså påtagliga likheter i mekanismerna mellan ett alkoholberoende och ett sockerberoende [16]. Min personliga tolkning är att våra belöningssystem en gång "skapats" för att vi ska bli beroende av den energirika maten – där socker är en viktig och central ingrediens. Vi ser en

Socker och fett

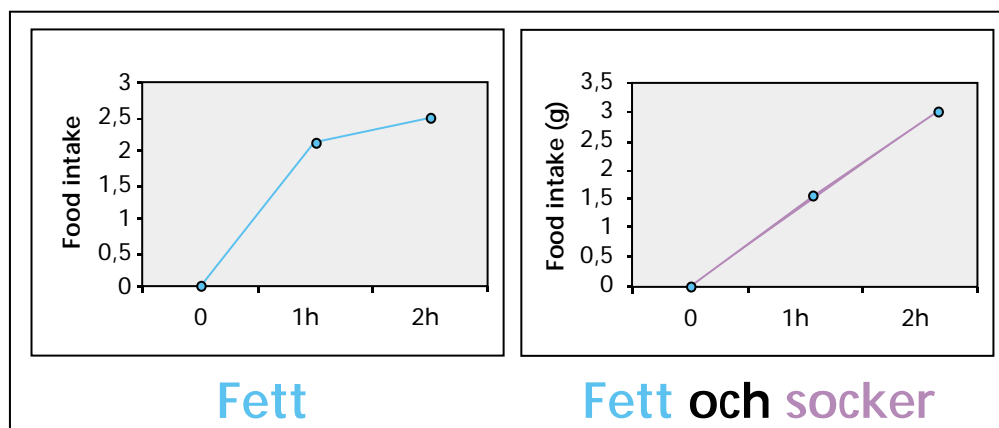


Fig. 5. Fett ger en mättnad, medan blandningen socker och fett inte ger någon mättnad.

beroendespiral med stora likheter mellan matberoende och drogberoende [17].

Medan socker således har en förmåga att hålla oss kvar i "hungerfasen", har fett den motsatta förmågan. Fett driver oss in i "mättnadsfasen".

Fett driver in oss i mättnadsfasen

Fettet i maten har den rakt motsatta effekten till socker när det gäller aptitreglering, ty rent fett driver oss in i mättnadsfasen. Fett har en euforiserande effekt, precis som socker, men mer åt det "sällskapliga" hållet. I en studie jämfördes en grupp personer, som åt pannkakor, gjorda på vatten med en annan grupp, som åt pannkakor gjorda på grädde. En psykolog studerade bägge grupperna och fann stora skillnader i kynnet. De som åt den fettrika kosten var sällskapliga, interaktiva, och glada, medan de som åt de fettfattiga pannkakorna var nästan ovänliga och aggressiva [18]. Fett har alltså en positiv psykisk effekt, men till skillnad från socker driver oss fett in i en mättnadsfas av vila [19] (Fig. 3). En annan skillnad mellan socker och fett är att fett inte skapar något "beroende".

Förklaringen till att fett gör oss trötta och dästa är att noradrenalinivåerna inte påverkas av fettintag [11]. Istället frigörs neurotransmittorn serotonin, som har en dämpande effekt på aptiten. Fettdigestionen har stor betydelse för mättnaden. Fettdigestion i tarmen sker med hjälp av två proteiner, lipas och colipas, bägge från bukspottkörteln. I tarmen bildar de ett komplex, som är katalytiskt aktivt och bryter ner triglyceridfettet till fettsyror, som sedan absorberas i tarmen [20]. Colipas utsöndras i en större molekyl, procolipas, som klyvs inne i tarmen. Härvid bildas colipas samt en peptid, kallad enterostatin [21]. Denna har visats ha en förstärkande effekt på mättnaden vid fettintag. Bland annat ökar serotonin i hjärnan, vilket bidrar till en tillfredsställelse och en stabilitet [10]. Ett högt fettintag frisätter också de egna opiaterna [22], och man skulle kunna vänta sig en utveckling av ett beroende, precis som för socker. Det finns emellertid en enighet att ett sådant beroende inte utvecklas. Förklaringen kan vara att enterostatin också har en antiopiateffekt, vilket motverkar en tolerans-

“

Fett har alltså en positiv psykisk effekt, men till skillnad från socker driver oss fett in i en mättnadsfas av vila. En annan skillnad mellan socker och fett är att fett inte skapar något "beroende".

utveckling [23]. Fett är alltså en energirik molekyl, som aktiverar vårt belöningssystem, dock utan att ge ett beroende. Istället driver fett oss till mättnad, till en trötthet och vila.

Passiv överkonsumtion av fett

Flera undersökningar visar emellertid att fett leder till en passiv överkonsumtion, vilket skulle kunna tolkas som att fett ger en otydlig mättnadssignal. Det kan finnas åtminstone två förklaringar till denna skenbara motsats. Blandas fett med socker är det socker som tar över och vi "stannar" i hungerfasen [24] (Fig. 4). Rättor som matas med rent fett får ett tydligt mättnadstak, där de helt slutar äta, medan blandningen fett och socker leder till ett kontinuerligt "småätande" (Fig. 5) [25]. En annan förklaring är att fett i form av olja och margarin är ett mycket koncentrerat födoämne avseende energi och att vi inte registrerar de små volymer som fett upptar. En viktig faktor är vilken typ av fett som avses. Fleromättade fetter det vill säga de som finns i lax och annan fet fisk ger en effektivare mättnad än det mättade fettet – det som finns i grädde. Skillnad i

mättnad kan förklaras av de fleromättade fetterna aktiverar särskilda kaliumberoende smakkanaler på tungan [26]. Det finns inget motsvarande system för mättade fetter. Det betyder att kroppen "räknar" de fleromättade fetterna, medan de mättade fetterna "slinker" igenom utan att märkas. Detta är den passiva konsumtionen av fett.

Hur hantera överflödet av socker och fett i vårt moderna samhälle?

Snabba förändringar i kroppsvikt, i kombination med ätstörningar, som vi ser i det moderna samhället, beror på den rikliga tillgången på smaklig föda, där kanske en viss genupsättning är mer känslig än en annan. Det vi måste göra idag är att tidigt skaffa oss ett sätt för kroppen att hantera smaken för socker och fett. Barn tycker allt sött är gott, de känner inte någon större skillnad mellan saft som är utspädd eller koncentrerad. Denna egenskap måste vi vara rädda om, så att inte en tolerans och ett beroende utvecklas. Här gäller det att som förälder/vuxen späda saften så mycket som möjligt. Som måltidsdryck duger vatten. Detta gäller måltiden hemma, i skolan och på daghem. Godis och läskedryck måste återta sin funktion som festmat. Med kraftig sockertillgång mattas känsligheten för den söta smaken, och en tolerans utvecklas. Det är på detta sätt godiskulturen – och läskedryckskulturen kan leva vidare. Den "lever på" vår toleransutveckling. Vi måste reagera och stoppa detta sockerflöde, innan vi drunknar i det.



Charlotte Erlanson-Albertsson,

MD

Institutionen för Cell och Molekylärbiologi
Lunds Universitet

Samtliga referenser återfinns på Medikaments hemsida: www.medikament.nu