



## Kapitel 4

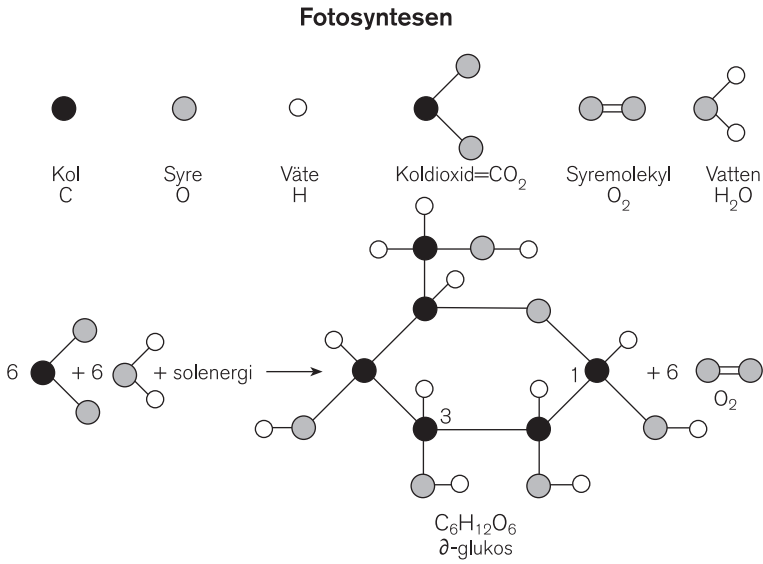
# Kolhydrater – socker eller kedjor av socker

### **Socker**

Under fotosyntesen tillverkar de gröna växterna de enkla sockerarterna druvsocker (glukos) och fruktsocker (fruktos), *se Figur 1*. Vår stora energikrävande hjärna använder företrädesvis glukos som bränsle och blodet måste därför alltid innehålla en viss mängd glukos. Glukos och fruktos smakar sött vilket betyder att våra smakreceptorer ger signaler till hjärnan att socker är en viktig energikälla.

Under stenåldern hade människorna huvudsakligen tillgång till fruktsocker i söta frukter, bär och honung. Fruktsocker ger en långsam tillförsel av socker till blodet eftersom det först måste omvandlas till glukos i levern. Om levern tillförs stora mängder fruktos omvandlas det direkt till fett. Koncentrerat (raffinerat) fruktsocker som under senare år i allt större omfatt-

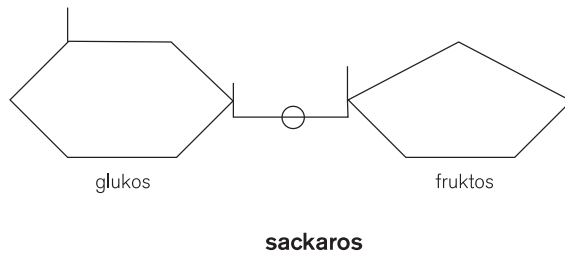




Figur 1

ning används som sötningsmedel bidrar verksamt till övervikt och fetma.

Vissa växter lagrar socker genom att sätta ihop två sockermolekyler till en dubbel sockerart, sockerröret och sockerbetan tillverkar rörsocker av en molekyl glukos och en molekyl fruktos. Det fanns inte så mycket rörsocker i stenåldersmaten. Det raffinerade rörsockrets glukos ger i dag en alltför kraftig höjning av blodets sockerhalt (se Figur 2).



Figur 2

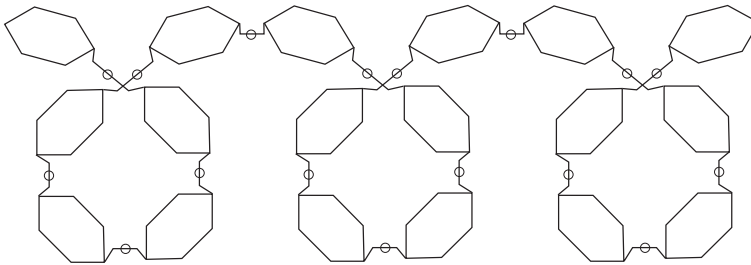




### Sockerkedjor (stärkelse och cellulosa)

De flesta växter lagrar socker i form av *stärkelse* som är långa kedjor av glukosmolekyler. I stärkelsearten amylos bildar kedjan en tät spiral. Det tar tid för vår matsmältning att sönderdela kedjan till glukos. Amylos levererar därför sockret till blodet i en relativt långsam takt (se Figur 3).

amylos



Figur 3

Stärkelsearten amylopektin består däremot av raka och förgrenade kedjor av glukosmolekyler som efter värmebehandling ger en mycket snabb och kraftig förhöjning av blodsockret (se Figur 4, sidan 48). I kokt potatis ger amylopektinet ett kraftigt blodsockersvar. I rå potatis är sockerkedjorna så tätt placerade att de inte blir åtkomliga för spjälkande enzymer.

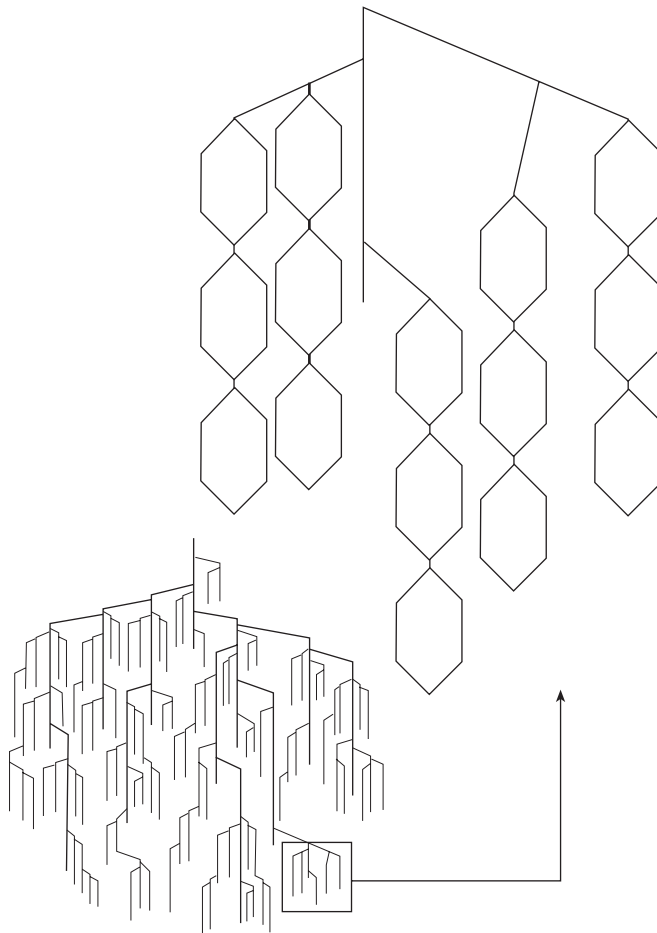
Växtcellernas väggar består av *cellulosa* som är raka glukoskedjor. De packas tätt till olösliga fibrer. Det är bara mikroorganismer som kan sönderdela cellulosa till glukos. Växtätare får hjälp av mikroorganismer som förjäser cellulosan till socker i vommen eller blindtarmen (se Figur 5, sidan 49).

Vår grovtarm innehåller omkring ett kilo bakterier. De är viktiga inte bara för tarmfunktionen utan också för vårt immunförsvar. De mår bra om vi matar dem med *lösliga fibrer* som är oligosackarider, d.v.s. kortare kedjor av sockermolekyler. Lösliga fibrer finns rikligt i frukt och i värmebehandlade grönsaker.





## Amylopektin

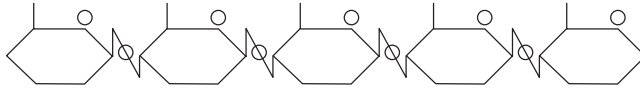


Figur 4. I värmebehandlad potatis är kedjorna åtskilda så att de lätt kan sönderdelas.

### Matens kolhydrater

Grönsaker har låg halt av kolhydrater. Fruktos ger en långsam tillförsel av glukos till blodet. Stenåldersmatens oförädlade rotsaker hade oftast relativt låg halt av stärkelse och låg halt av det lättsmälta amylopektinet. Dessutom var kolhydraterna oftast bara ett komplement till den animaliska basmaten. Rot-





Figur 5. Cellulosans raka sockerkedjor packas till olösliga fibrer som kan sönderdelas genom jäsning. Växternas cellväggar består av cellulosa.

frukterna kokades och man värmebehandlade ofta även grönsakerna för att spräcka upp de osmältbara cellväggarna så att cellernas innehåll av näring blev tillgänglig.

I jordbruket kan man massframställa säd med hög halt av stärkelse. När man började framställa vitt mjöl och polerat ris försvann fröskalets innehåll av nyttigheter i form av vitaminer, mineraler och antioxidanter. Mjöl och ris blev därmed en föda som innehåller mycket socker och lite protein av låg kvalitet. När man började använda potatis som basmat fick maten hög halt av amylopektin som ger en speciellt kraftig höjning av blodsockret. Konsumtionen av rörsocker från sockerrör och sockerbetar har ökat kraftigt sedan början av 1900-talet. Under senare år har rörsockret i stor utsträckning ersatts av raffinerat fruktsocker som effektivt fyller fettcellerna med fett.

I början av 1980-talet upptäckte de hälsovårdande myndigheterna i USA att befolkningen blev alltmer överviktig. WHO, världshälsoorganisationen, proklamerade att övervikt och fetma är en sjukdom som måste bekämpas. Befolkningen i USA följde i betydande utsträckning de kostråd som utfärdades; man började äta mer kolhydrater och mindre fett. Men det hjälpte inte, fetmaepidemin tog fart på allvar.

Man uppmanades att äta mer pasta, ris och bröd. Det svenska livsmedelsverket tog efter och sanktionerade brödindustrins kampanj för att man skulle äta minst sex brödsivor om dagen. Och man skulle äta mycket potatis. Man utgick ifrån att all stärkelse sönderdelas långsamt till socker och därför ger en måttlig höjning av blodsockret.

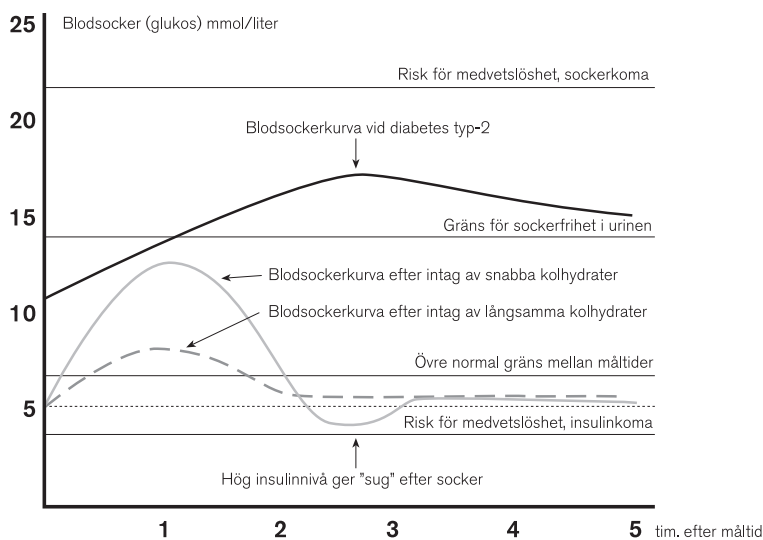
Men redan under 1970-talet hade amerikanska forskare



börjat studera hur olika former av kolhydrater fungerar i vår ämnesomsättning. Man upptäckte att stärkelsen i vitt bröd och potatis sönderdelas mycket snabbt till socker och därför ger en kraftig höjning av blodets sockerhalt.

### Glykemiskt index

Försökspersoner fick äta så mycket av ett visst livsmedel att mängden kolhydrat blev 50 gram och sedan analyserades blodsockret regelbundet under två timmar efter måltiden. Man ritade en kurva och beräknade ytan mellan kurvan och normallinjen. Värdet jämfördes sedan med en referens som kunde vara vitt bröd eller druvsocker. Man fick fram ett värde som benämndes glykemiskt index (se Figur 6).



Figur 6

Det visade sig att stärkelse ofta gav ett snabbt och kraftigt blodsockersvar. Värdena från de första studierna av olika livsmedels glykemiska index publicerades i The Lancet 1984, men först under början av 1990-talet började studierna väcka uppmärksamhet. Nu finns det tabeller som anger glykemiskt



index för de flesta livsmedel med innehåll av kolhydrater. I början stirrade man sig blind på de olika födoämnenas glykemiska index. Man varnade t.ex. för att äta morötter som i tabellerna har ett högt värde. Men morötter innehåller lite stärkelse och man måste äta en stor mängd morötter för att få i sig de 50 gram kolhydrater som gav mätvärdets effekt på blodsockret. Måltidens påverkan på blodsockret bestäms både av mängden av dess olika beståndsdelar och av deras glykemiska index. Dessutom kan den blodsockerhöjande effekten dämpas av matens fibrer och protein. Man talar numera om måltidens glykemiska belastning.

*En stor variation av olika vegetabilier och en lämplig balans mellan kolhydrater, fett och protein i varje måltid är, som vi ska se i följande kapitel, gynnsam för kontrollen av blodsockret.*

Ovetande om de amerikanska studierna hade en svensk läkare, dr Carl Carlsson, i början på 1980-talet upptäckt att det går att bota diabetes typ 2 om man utesluter s.k. snabba kolhydrater i form av vitt mjöl, raffinerat socker och potatis i kosten. Först under den allra senaste tiden har han fått efterföljare inom diabetesvården. Märkligt nog väckte det stor uppmärksamhet när överläkaren vid diabetesavdelningen i Karlshamn, dr. Jörgen Vesti-Nielsen, meddelade att också han kan få sina patienter att gå ner i vikt och förbättra sina blodsocker- och insulinvärden om de ersätter de snabba kolhydraterna med animaliskt fett.

### **Det metabola syndromet**

Man började misstänka att de s.k. vällevnadssjukdomarna, övervikt, diabetes, åderförkalkning, hjärt- och kärlsjukdomar, vissa former av cancer, depressioner, demens och olika neurologiska åkommor i grunden beror på en störning i ämnesomsättningen som 1988 fick benämningen det metabola syndromet (Reavan 1988). Tillståndet medför en förändring av vissa faktorer som kan mätas eller analyseras ur ett blodprov. Dr Carlsson kan på sitt hälsöhem i Österäng analysera ett femtiotal sådana fakto-





rer i ett blodprov medan patienten väntar. Förhöjt blodsocker och förhöjt blodinsulin hos en fastande patient, hög halt av blodfetter (triglycerider) och låg halt av det "goda" kolesterolet (HDL) är exempel på tecken som kan tyda på att patienten lider av det metabola syndromet.

Och tillståndet kan förbättras eller t.o.m. botas genom en förändring av dieten som i första hand består i att man äter mindre raffinerat socker, mindre stärkelse och mer frukt, grönsaker, animaliskt fett och animaliskt protein (Khunti 2005, Volek 2005).

Olika sockerarter i raffinerad form och massframställd stärkelse i säd och potatis är ett nytt inslag i vår mathållning som ställt till mycken oreda i vår ämnesomsättning. *Det är inte fettigt utan sockret som ger övervikt och andra hälsoproblem.*

### **Blodsockerkontrollen**

Eftersom vår mycket energikrävande hjärna till viss del är beroende av glukos som bränsle måste blodet alltid innehålla en viss mängd blodsocker, mellan måltiderna bör den vara c:a 5 mmol (0,9 g) glukos per liter blod. Om man äter en måltid med normal glykemisk belastning stiger blodsockret så att det efter en timme ligger på kanske 7 mmol per liter. Bukspottkörteln utsöndrar insulin till blodet och det signalerar till alla kroppens celler och till levern att ta upp socker. Några timmar efter måltiden har blodsockret gått ner till normalnivån (*se Figur 6, sidan 50*).

Överskott av socker omvandlas till stärkelsearten glykogen som lagras i levern och muskulaturen. Leverns glykogen kan lätt sönderdelas till glukos med hjälp av hormonet glukagon så att blodsockernivån hålls konstant fram till nästa måltid. Förråden av glykogen räcker bara högst ett dygn; sedan måste levern tillverka glukos från protein och glycerol med fett som bränsle.

Hjärnan tar upp socker utan hjälp av insulin. Mellan måltiderna är därför blodets insulinhalt låg. Mobiliseringen av en-







ergireserverna från fettväven och från leverns och musklernas glykogen stimuleras av enzymet glukagon. *Normalt blodsocker mellan måltiderna ger låg utsöndring av insulin och därmed utsöndring av glukagon som medverkar till att blodsockernivån håller sig konstant och att vi förbränner både glukos och fett.*

Om man äter en måltid som innehåller mycket snabba kolhydrater, t.ex. i form av potatis, vitt bröd och socker höjs blodsockret kraftigt så att det efter en timme kanske är dubbelt så högt som efter en normal måltid. Då utsöndrar bukspottkörteln så mycket insulin den kan och skjuter ofta lite över målet så att blodsockret några timmar efter måltiden kanske sjunker under normalnivån (se Figur 6). Hjärnan får då för lite socker och man blir dåsig och trött. Om blodsockret sjunker ner mot 3 mm blir diabetiker medvetlösa.

Följande hypotes kan tillfredsställa vårt behov av en förklaring till varför en hög andel kolhydrater i kosten kan leda till insulinresistens och utveckling av det metabola syndromet.

Det låga blodsockret efter en måltid med mycket snabba kolhydrater gör att vi längtar efter sötsaker eller ett mellanmål med bullar och kakor. Bukspottkörteln får rycka ut igen och leverera mer insulin. Om detta upprepas måltid efter måltid orkar cellerna till slut inte svara; de blir insulinresistenta. När cellernas förmåga att ta upp blodsocker sviktar stiger blodets sockerhalt. Bukspottkörteln försöker kompensera utan resultat och följderna blir att både sockret och insulinet konstant har onormalt hög koncentration i blodet. När sockerhalten i blodet närmar sig 15 mmol/liter börjar socker utsöndras i urinen, men långt innan man får diagnosen diabetes kan man få veta att man ligger i riskzonen på grund av insulinresistens (se Figur 6).

När sockerhalten är hög i blodet tar levern upp mycket socker om insulinnivån samtidigt är hög. Så mycket socker kan inte levern lagra och den gör därför om socker till fett för långtidslagring i fettväven. Man blir fet av högt blodsocker och högt insulin.





Om blodet får mer socker än ämnesomsättningen kan hantera verkar sockret som ett gift i kroppen. Det fäster vid de röda blodkropparna och vid de proteiner som fungerar som verktyg, enzymer, i vår så obegripligt komplexa ämnesomsättning. Den oreda som uppstår kallar vi det metabola syndromet med höga blodfetter, ateroskleros, en försämrad aptitreglering och ett försämrat immunförsvar. Men även den onormala utsöndringen av insulin till blodet är en stor bov i sammanhanget. Insulin är ett superhormon som påverkar många olika funktioner i ämnesomsättningen.

Till slut skadas även bukspottkörtelns insulinproducerande enzymer av det höga blodsockret så att insulinproduktionen sviktar. Då tillför man insulin på medicinsk väg. Diagnosen är diabetes typ 2.

### **Aptitregleringen**

Mången har bittert fått erfara att det inte går att viljemässigt reglera sitt ätande. Det säkraste sättet att äta sig fet är faktiskt att svälta sig en längre tid. Då sänks energiomsättningen så att det behövs mindre energi för att fylla på en hungrig fettväv när man börjar äta igen. Och risken är att kroppens komplexa system för reglering av födointaget har satts ur spel så att man blir onormalt hungrig när man börjar äta efter en bantningsperiod. S.k. jobbantning leder ofta till att man blir mer och mer överviktig. En rubbad aptitreglering kan leda till att man börjar hetsäta (bulemi) eller inte kan äta alls (anorexi).

Men om man äter på det sätt som vi är biologiskt anpassade till fungerar aptitregleringen förvånansvärt bra så att man bibehåller normalvikten och t.o.m kan återfå den om man blivit överviktig. *Om man äter naturlig mat behöver man inte räkna kalorier.*

När man på senare år börjat studera aptitregleringen har man upptäckt att den är ett mycket komplicerat system. Man har hittat ett antal hormoner som reglerar hunger och mättnad.





Professor Charlotte Erlanson-Albertsson i Lund är expert inom området och hon har redovisat de senaste rönen i flera artiklar, föredrag och i en nyutkommen bok.

Hunger känner man när hjärnan reagerar på hormonet ghrelin som utsöndras från magsäcken när den är tömd till 90 % och på orexin och neuropeptid Y (NPY) som bildas i hjärnans hypothalamus.

Mättnad uppstår när hjärnan nås av peptider från magsäck, tarm och lever. På längre sikt bidrar hormonet leptin som utsöndras från fettväven till att man inte känner hunger mellan måltiderna.

Aptitregleringen är rubbad hos överviktiga och hos anorektiker. Överviktiga äter för mycket trots att de har hög nivå av leptin i blodet och anorektiker äter inte trots att de producerar mycket NPY. Man brukar säga att överviktiga är leptinresistenta.

Socker driver oss in i hungerfasen, och protein ger mättnad. Snabba kolhydrater stimulerar aptiten. Den onormala sänkningen av blodsockret efter en måltid med hög glykemisk belastning ger ett sug efter socker. Dessutom verkar sockret belönande genom att det stimulerar serotoninreceptorer, endorfinreceptorer och dopaminreceptorer i hjärnan.

Sockrets stimulering av serotoninreceptorer ger en känsla av lugn och välbefinnande. Stimuleringen av endorfinreceptorer dämpar lust och smärta. Det är lättare att ge småbarn injektioner om man samtidigt låter dem suga på något sött. Stimuleringen av dopaminreceptorer ger en kick till aktivitet som när man aktivt söker efter föda. Sockret verkar på samma belöningsystem i hjärnan som narkotika och kan därför skapa ett beroende. Enligt Bitten Jonsson som har stor erfarenhet av behandling av olika missbruk, kan det vara lika svårt att behandla sockerberoende som alkoholism och andra beroenden. Hon uppskattar att var fjärde människa är speciellt känslig förmodligen på grund av medfödd låg serotoninproduktion. De





får därför en speciellt kraftig lustupplevelse när de äter sötsaker eller dricker alkohol.

Det finns bara en typ av receptorer i munnen för söt smak som signalerar att maten är ätlig medan vi har ett stort antal receptorer för beskt som varnar oss t.ex. för växtvärldens försvarsgifter. Receptorerna för sött kan vi lura genom att framställa ämnen (t.ex. aspartam och sackarin) som ger söt smak trots att de inte innehåller någon energi. Men de artificiella sötningsmedlen har visat sig påverka aptitregleringen på samma sätt som socker samtidigt som de kan ha vissa oönskade biverkningar. När sötmareceptorerna på tungan skickar signaler till hjärnan kopplas de över till bukspottkörteln som börjar producera insulin. Cellerna tar då upp socker från blodet, blodsockret sjunker och vi får lust att äta socker. De smakförstärkare som livsmedelsindustrin nu håller på att utveckla verkar också på det sättet. Ett nytt syntetiskt sötningsmedel, sukralos, ingår bl.a. i Felix ketchup och i Arlas yoghurt "Yoggi mini". På förpackningarna står det att det är tillverkat av socker men det står ingenting om att det innehåller klor. I rörsocker har tre OH-grupper ersatts av Cl. Det är alltså en klorerad organisk förening jämförbar med t.ex. DDT och PCB. Sukralos är många gånger sötare än socker. Det går antingen oförändrat genom tarmkanalen eller binds till kroppsfettet. I avloppen kan det omvandlas till dioxin. Samtidigt som vi lyckats bli av med oorganiska klorföreningar och strävar efter att minska halterna av dioxin i miljön, tillåter vi användningen av nya hälsovådliga klorerade organiska ämnen.

Det är de enkla sockerarterna och de dubbla som innehåller fruktos som smakar sött. Socker i form av stärkelse ger ingen söt smak. Lättsmält amylopektin i kokt potatis kan dock ge lite söt smak om man tuggar så länge att saliven hinner frigöra en del glukos. Schimpanser som äter mycket råa grönsaker belönas av fruktosen i frukter som de kan tillgodogöra sig utan att använda sig av sin energikrävande grovtarm. Vårt sockerbegär har vi med oss från den tid vi var trädlevande apor.





Sockerarten fruktos har mycket stark smak och den tycks vara speciellt effektiv när det gäller att påverka hjärnans belöningssystem. Schimpanser blir upprymda och nästan rusiga när de hittar ett träd fullt med mogna frukter. Dagens obegränsade utbud av sötsaker har blivit ödesdigert. Den supersöta raffinerade fruktosen som används som sötningsmedel i dag är kanske den främsta orsaken till fetmaepidemin. Och eftersom aptitregleringen bara fungerar när vi äter fast föda är det de söta dryckerna, som alla innehåller fruktos, som är speciellt farliga. Den naturliga drycken är vatten och vatten dricker vi tills vi släckt törsten. Men om vi tillsätter socker stimuleras aptiten och det finns inget som bromsar. Fruktos i läsk lär svara för 80 % av den ökning av sockerkonsumtionen som skett sedan 1962. En lagstadgad reglering av sockertillsatser i drycker skulle kunna ge en väsentligt förbättrad folkhälsa.

Stress leder ofta till att man tröstäter för att stimulera serotoninreceptorerna. Stresshormonerna stimulerar dessutom aptiten. Stress och snabbmat kan vara en bidragande orsak till ohälsa. Det är viktigt att man äter i en avstressande miljö tillsammans med familj eller vänner.

### **Arvets betydelse**

Många tror att de är feta på grund av arv och att det bara är kirurgen som kan hjälpa dem till lägre vikt. Det finns ärftlig fetma, men orsakerna till den kan fastställas och den är sällsynt. Men att vissa människor har lättare för att gå upp i vikt än andra är uppenbart. Speciellt invandrare från andra kulturer blir ofta mycket snabbt feta när de börjar äta västerländsk mat. Enligt en teori beror det på att de har en viss medfödd insulinresistens som bromsar cellernas sockerupptagning så att hjärnan i första hand blir tillfredställd av en kolhydratfattig mat. Vid en övergång till mat med hög glykemisk belastning leder den medfödda insulinresistensen till högt blodsocker och utveckling av det metabola syndromet. I den västerländska





kulturen skulle det då ha skett en viss anpassning till sädesprodukter så att somliga människor har en effektivare sockeromsättning än andra. Men även de som inte blir överviktiga av västerländsk kost kan utveckla det metabola syndromet om de äter en olämplig mat.

### **Blodtrycket**

Vanligt koksalt, NaCl, ger oss natrium som ingår i benstommen men som framförallt samverkar med kalium, kalcium och magnesium vid nervernas funktion. Vanligt bordsalt innehåller bara NaCl medan mineralsalt dessutom innehåller kalium och magnesium. Dagens kost innehåller lite kalium, alltför lite magnesium och alldeles för mycket natrium. Minimibehovet av NaCl har beräknats vara 2 gram per dag men är större om man svettas ymnigt. Människan har ingen effektiv instinkt-mässig reglering av saltbehovet. Välfärdens kost innehåller ofta tio gånger mer koksalt än vi behöver och detta anses vara en bidragande orsak till onormalt högt blodtryck.

Insulin höjer blodets natriumhalt och det kompenseras genom att blodets vattenhalt ökar så att blodtrycket stiger. Om man äter den typ av blodtryckssänkande medicin som gör att man sänker blodets vattenhalt genom att utsöndra mycket urin, utsöndrar man samtidigt kalium och magnesium. Detta kan också inträffa om man övergår från en kolhydratrik kost, som stimulerat insulinproduktionen, till en protein- och fettrik diet som i stället stimulerar bukspottkörteln till att producera glukagon. Detta har ju till uppgift att frigöra kroppens energireserver och cellernas upptag av socker men glukagon signalerar dessutom till njurarna att öka urinproduktionen så att blodtrycket sjunker.

En annan typ av blodtryckssänkande mediciner verkar genom att blockera blodkärlsmusklernas upptag av kalcium. Därigenom minskar deras sammandragning så att kärlen vidgas varvid blodtrycket sjunker. Normalt balanseras kalciumsignalen





av magnesium. Det är ofta magnesiumbrist som är orsaken till högt blodtryck. Den moderna matens otillfredsställande halt av magnesium kompenseras alltså med hjälp av medicin.

En kost som ger låg glykemisk belastning och som har normal halt av magnesium minskar risken för högt blodtryck och har till skillnad från blodtryckssänkande vitaminer inga biverkningar. Äter man blodtryckssänkande medicin kan man få ett livshotande blodtrycksfall om man övergår till en kost med lite kolhydrater som då oftast också har tillfredsställande halt av magnesium. Man måste sluta äta medicinen innan man går över till naturlig mat (*se vidare om magnesium i kosten på sidan 140*).

### **Kostcirkelns kolhydrater**

Livsmedelsverkets kostcirkel (*se illustration, sidan 194*) anger att kolhydrater bör svara för 55-60 % av matens energi. Om vi skall följa den rekommendationen måste vi äta ganska mycket pasta, bröd och potatis. Uppmaningen att maten inte bör innehålla mer än 10 energiprocent tillsatt socker medger en ganska hög sockerkonsumtion. Det är uppenbart att vår ämnesomsättning inte klarar en så hög konsumtion av mer eller mindre snabba kolhydrater.

Eftersom de flesta grönsaker innehåller små mängder kolhydrater kan vi äta mycket grönt utan att måltiden ger en hög glykemisk belastning. Vår konsumtion av stora mängder råa grönsaker är en nymodighet som kan vara ett trevligt inslag i måltiden och tuggandet av råa grönsaker kanske kan ge oss vitaminer som är speciellt känsliga för värme, t.ex. askorbinsyra och folsyra. Det finns ingen anledning att utesluta råkosten i vår mathållning men vi får inte glömma att en försiktig värmebehandling av grönsakerna är viktig för vår försörjning med näring.

De som ännu inte är överviktiga bör sänka andelen kolhydrater i kosten till högst 40 energiprocent. Om man är överviktig kan man återfå sin normalvikt genom att ersätta kolhydrater





med animaliskt fett enligt Bantings, Atkins, Carlssons, Niensens, Skaldemans och Litsfeldts metod. Feta människor som på det sättet återfått sin normalvikt måste ofta fortsätta att äta en extremt kolhydratfattig mat (högst 20 energiprocent kolhydrater) resten av livet. Det behöver inte innebära en uppoffring; man får alltid äta sig mätt på fet och god mat och man slipper sockersug mellan måltiderna.

#### Referenser:

*Erlanson-Albertsson, Charlotte. 2004. Socker och fett på gott och ont. ICA-förlaget*

*Jonsson, Bitten, Nordström Pia. 2004. Sockerbomben. Bli fri från ditt sockerberoende. Forum.*

*Banting, William. 1864. A Letter on Corpulence.*

*Skaldeman, Sten Sture. 2005. Ät dig ner i vikt. Praktisk viktminskning för feta män och runda kvinnor. Prisma.*

*Reaven, G.M. 1988. Role of insulinresistance in human disease. Diabetes 1988; 37.*

*Khunti, Kamlesh, et al 2005. Metabolic syndrome. BMJ 2005; 331.*

*Volek, Jeff.S. et al 2005. Carbohydrate restriction improve the features of Metabolic Syndrome. Metabolic Syndrome may be defined by the response to carbohydrate restriction. Nutr. Metab. (Lond) 2005, nov 16; 2:31.*

*Litsfeldt, Lars-Erik. 2005. Fettskrämd. Optimal.*

