A TÁPLÁLKOZÁS MINT A KÖRNYEZETI TÉNYEZŐK LEGFONTOSABBIKA?

Fekete Sándor György

Az emésztés evolúciója
Az ember napi táplálék szükséglete
A nutrigenomika
Táplálkozás a magzati életben
A táplálkozással összefüggő kóros viselkedésformák
Különleges táplálkozási formák, extrém diéták
Irodalom

Az emésztés evolúciója

A mintegy 125 millió évvel ezelőtt kialakult placentás ősemlős a dinoszauruszok kihalásáig (i. e. 65 millió év) azokkal párhuzamosan élt, s állandó testhőmérsékletének köszönhetően éjszakai-alkonyati életmódot folytatott. A 2002-ben megtalált vakondokszerű, de a bokrokon mászó lény nevét is innen kapta, az *Eomaia scansoria* ugyanis ógörögül alkonyati kapaszkodót jelent**.** Az állatka rovarevő volt, rövid, egyszerű bélcsatornával, nagy gyomorral, kicsiny vakbéllel, s a rovarok szilárdító vázának a megemésztésére kitinázenzim-aktivitással rendelkezett.

Az évezredek során ez az emésztéstípus vagy megmaradt (pl. hangyászsün), vagy a környezeti feltételek függvényében átalakult. Így a zsákmányállatokban gazdag területeken a bélcsatorna még tovább egyszerűsödött, számos metabolikus képesség, enzimaktivitás elveszett, és kialakultak a húsevők (macska, görény). A csak növényi táplálék rosttartalmának hasznosítására kifejlődött a vakbélben, a remesében, illetve a kérődzők előgyomrában történő bakteriális rostbontás és az illó zsírsavak termelése. A többé-kevésbé kiegyensúlyozott növény- és állati táplálék mindenevőket alakított ki. Ám számos átmenet figyelhető meg: a sertés rendkívül jól, az ember közepesen képes a növényi keményítőt hasznosítani, a patkány pedig még a rost egy részét is értékesíti; eltérő a zsírigény és -tűrés, mások az anyagcsere utak. A leírtak tükrében határozhatjuk meg az ember helyét: olyan mindenevő, amely viszonylag sok növényi rostot, nagy mennyiségű folsavat és C-vitamint igényel, szénhidrát- és zsírfeldolgozó képessége korlátozott, ugyanakkor tökéletes egészségéhez állati eredetű élelmiszert is kell fogyasztania.

Az ember napi táplálékszükséglete

Az ember napi szükségletét – egyedre, vagy élősúlyra (RDI = Recommended Daily Intake 2002; Tápanyagtáblázat 2005) adják meg, továbbá használják a „táplálékpiramis” formájában való érzékeltetést is. Az ember esetében a pontos élettani igény meghatározását nehezíti, hogy a kísérletezés mind technikailag, mind jogilag-etikailag problematikus, ezért gyakran retrospektív adatgyűjtésre, statisztikai kiértékelésre, epidemiológiai vizsgálatokra támaszkodnak, esetleg állatokon nyert adatokat vetítenek ki az emberre.

A táplálkozásbetegségek kapcsolata több szempontból elemzendő: a hiányos, illetve kiegyensúlyozatlan táplálkozás hiánytünetekhez (PEM = protein-energy malnutrition; kwashiorkorkór, osteroporosis), magzatkárosodáshoz (torzképződés, spina bifida = nyitott gerinc), anyagforgalmi zavarokhoz (metabolikus szindróma), az immunrendszer működészavarához (táplálékallergia) és daganatok kialakulásához vezet, vagy arra hajlamosít. Az esetlegesen káros környezethatások közül a táplálkozás azért érdemel kiemelt figyelmet, mert gyakran élethosszan tart, és sok esetben más tényezőkkel (életvitel, mozgás) összefonódik. Az okozati összefüggések gyakran nehezen bizonyíthatók, mert gyakran sok-sok év expozíciós, illetve latenciaidő szükséges a klinikai megnyilvánuláshoz. Az utóbbi idők nutri- és epigenomikai kutatásai viszont számos, korábban nem ismert jelenségre adnak magyarázatot.

A nutrigenomika

A nutrigenomika (táplálkozásgenomika) mint tudomány létrejöttében a laborállatokon végzett vizsgálatoknak döntő szerepe volt. A nutrigenomika a táplálóanyag-gén interakciót genomszinten vizsgálja. A nutrigenetika a populációnak az előbbi szempontból való változatosságát vizsgálja. Génchipek (microarray) segítségével mérni lehet a mRNS expressziójának változását a genom minden egyes génjén. A proteomika a teljes proteom változásait méri a táplálkozás kapcsán. A metabolomika pedig a teljes metabolom változásait méri (a 2000 daltonnál kisebb tömegű molekulák összessége) a kérdéses táplálóanyag adagjától függő módon. A táplálkozási epigenomika a hisztontranszláció utáni modifikációit (hisztonkód, pl. acetiláció), valamint a DNS-nek egy táplálékkomponens hatására történő metilációs mintázatát vizsgálja. A nutrigenomika elvei alkalmazhatók gyógyszerek (farmakogenomika), valamint főleg a környezetből felvett mérgező vegyületek (toxikogenomika) hatásának elemzéséhez, továbbá gyógyszerek tervezéséhez.

A bélcsatornát nagyszámú mikroba „lakja”, amelyeket ma a *mikrobiotóm* összefoglaló névvel illetnek. Ha figyelembe vesszük a génjeiket, az ún. mikrobiotikus genom kb. 100-szor több gént tartalmaz, mint a monogastricus gazdaszervezet. A bélflóra és -fauna összetétele nagymértékben függ a bélfal IgA-szekréciójától, ez pedig alapvetően a genotípustól függ. A bél mikrobiomjának szerepe a szájon át felvett vegyületekre (táplálék-összetevők, gyógyszerek, toxinok) adott szisztémás válaszokban meghatározóbb, mint a szöveti anyagcsere. A mikrobák ugyanis módosítják a kérdéses vegyületek szerkezetét, s ezzel metabolikus és (kór)élettani hatását. A táplálék összetételének változtatása (diétás kezelés) képes megváltoztatni a mikrobiotomot, ezen az úton béleredetű emésztési zavarokat kezelhetünk (pl. prebiotikum). Sőt a táplálék-összetétel változtatása a közti anyagcsere működő génjeire is hat (pl. a portális keringéssel a májba kerülve).

Specifikus zsírsavak által irányított transzkripciós (átírási) faktorok közé tartoznak a peroxiszóma proliferátor által aktivált receptorok (PPARα, -β, és -γ, NFκB és a SREBP1c). Aktiválásukat követően a receptorok a sejtmagba vándorolnak. Az egész egymásba folyó és követő reakciósor (kaszkád) létrejöttét a szervezet hormonjai is támogatják. A peroxiszómaproliferátor-aktivált receptorok (PPAR-ok) fő feladata a májbeli zsíroxidáció fokozása. Az átírási faktorok egymással többszörösen kapcsolódó hálózatot alkotnak. A normál adipocyták (zsírsejtek) egyik fontos feladata, hogy megvédjék a zsírmentes szöveteket a túl sok vagy oxidált lipid (pl. LDL = low density lipoproteid) toxikus hatásától. Egészséges zsírszövetnek zsírmentes egérbe ültetése

megakadályozta a lipotoxicitás kialakulását. Ezzel szemben leptint (az adipocyta egyik hormonja) nem termelő *ob/ob* egerekből származó zsírt ültetve be, a védő hatás elmaradt. A nagy zsírhányadú diéták által kiváltott adipocyta hypertrophiát és inzulinrezisztenciát a PPARγ közvetíti. Az elhízás miatt kialakuló inzulinrezisztencia (II-es típusú, NIDDM = nem inzulindependens diabetes mellitus) úgy is felfogható, mint egy védekező mechanizmus, amely csökkenti a sejtek glükózfelvételéből származó sejtbeli zsírképzést (lipogenesist).

A táplálékkal felvett sok zsír, avagy az éhezés okozta zsírmozgósítást követő magas szabadzsírsav- (NEFA-) koncentráció a vérben fokozhatja az oxidációt, és csökkenti a zsírsavakból történő eszterifikációt a májban azzal, hogy csökkenti a zsírsavszintázgén kifejeződését, mérsékelve ezzel a májbeli trigliceridfelhalmozódást. A chylomicronként (zsírcseppecskeként) a nyirokereken át felszívódó telített, neutrális zsíroknak nincs ilyen hatásuk. A szénhidrátok mind önállóan, mind az inzulin hatásán keresztül jelentősen befolyásolják a zsírsavszintázgén átírását. Laboratóriumi rágcsálókban az éhezés, az immobilizációs stressz, a cukorbetegség és a vegyszerek (pl. klofibrát) szintén fokozzák a PPAR expresszióját és a zsírsavak peroxiszomális β-oxidációját.

Fehérjében gazdag fejadag etetése esetén csökken a zsírsavszintáz-mRNS mennyisége az adipocytákban, csökkentve a teljes test zsírtartalmát, a májszövetét viszont nem. A májbeli zsírképződést telítetlen zsírsavak felvételével lehet csökkenteni.

A konjugált linolsavak (CLA) hatékony aktiválói a PPAR-oknak. Ezzel függ össze rákellenes hatásuk is, amelyet egereken mutattak ki. A CLA-k apoptózist indukálnak az adipocytákban. A CLA-k gyulladásellenes hatása a proinflammatorikus citokinek (IL-6 és TNF-α) mRNS-expressziója gátlásan alapszik. A tej, a tejtermékek és a marhahús a CLA-k egyik leggazdagabb természetes forrása, de a vastagbél probiotikus baktériumai is képesek az előállításukra. A tejzsírnak mintegy 50%-a a vér zsírsavaiból származik, másik fele a tőgyben de novo képződik a tejelő tehénben. A keletkezett *cisz*-9, *transz*-11 CLA adja legalább 2/3-át a tejzsírnak, de jelen van a marhahúsban is. Egérben és patkányon a *cisz*-9, *transz*-11 CLA antikarcinogénnek bizonyult, csökkentette ugyanis az emlődaganatok arányát.

A kétértékű fémionok erős hatást gyakorolnak a génexpresszióra, így mind a parenterális, mind a perorális Zn vagy Cd fokozza a fémeket megkötő metallotionein (MT) génjének átírási sebességét a bélszövetben. A Cd ezen túlmenően meghosszabbítja a MT-mRNS élettartamát a májsejtekben. Ez a hatás specifikus mind a fémre, mind a sejttípusra. A Cd hatása erősebb, mint a Zn-é, és a sejt típusától is függ, ugyanis a spermatocytákban és spermatidokban nagyobb, mint a hepatocytákban és a fibroblastokban.

A Zn részvétele nélkülözhetetlen egyes transzkripciós faktorokban (cinkujjak), lehetővé téve az aktivátorfehérjéknek a DNS aktív szakaszához való kötődését (epigenomikai hatás). A Zn-ellátás nélkülözhetetlen a proinflammatorikus enzimek (pl. COX-2 = cikloxigenáz-2) kiegyensúlyozott génexpressziójához. A Zn-status javulása szignifikánsan csökkenti a COX-mRNS koncentrációját (tehát végső soron gyulladáscsillapítóként hat). A táplálék ZnO-dal történt kiegészítése fokozta az IGF-I és IGF-II receptorgénjének expresszióját a választási malacok vékonybélfalában. A vas befolyásolja a transzferrin és a ferritin koncentrációját, mivel hat az mRNS stabilitására és az átírás sebességére.

Az A-vitamin szabályozó funkcióját retinol és retinsav formájában fejti ki, intracelluláris és sejtmagbeli receptorfehérjékhez kapcsolódva. Ezek számos szervben előfordulnak. A receptorhoz való kötődése után a retinsav serkenti az A-vitamin-reszponzív gének átírását és transzlációját (pl. a sejtdifferenciálódást szabályozókét). Így – többek között – a GH (növekedési hormon), a glicerol-foszfát-dehidrogenáz és a leptin termelése fokozódik. Az A-vitamin hiánya csökkenti a májbeli foszfoenol-piruvát-karboxikináz (PEPCK) génjének expresszióját egérben. Retinsav perorális adagolásával a megfelelő génexpresszió visszaállítható.

Az aktív D-vitamin (kalcitriol vagy 1,25-dihidro-kolekalciferol) hatását is sejtmagbeli hormonreceptorok közvetítik. A D-vitamin-receptorok közvetlenül kötődnek a DNS D-vitamin-reszponzív eleméhez, és aktiválják a génátírást. A D-vitamin-receptorhoz kötődő ligand komplexet képez olyan koaktivátorokkal, amelyek különböző sejttípusokban modulálják a génexpressziót. A közelmúltban kimutatott rákellenes hatás is ezzel hozható összefüggésbe. A remesebél hámsejtjeinek D-vitamin- és a vékonybélfalbeli CaBP- (calcium-binding protein) szintézise a táplálék Ca- és folsavtartalmától függ. A biotin segíti az ammónia eltávolításában szerepet játszó ornitin-transzkarboxiláz-gén kifejeződését.

Növendék csirkéket luteinnel (zöld növények karotinoidja) és ejkozapentaénsavval (EPA = a halolaj egyik sokszorosan telítetlen zsírsava, C22:5) kiegészített takarmánnyal etettek, illetve a kísérlet végén gyűjtött makrofágokból kialakított sejttenyészetet ugyanezekkel a vegyületekkel kezeltek, lipopoliszacharid- (LPS-) ingerléssel és anélkül. A lutein és az EPA együttes hatása módosította az indukálható nitrogén-oxid-szintáznak és mRNS-ének szintjét, a PPARγ és retinsav X receptor reakcióút révén. Mindez az immunkészség erősödését jelenti. A fokhagyma szerves kénvegyületei (pl. allicin, alliin-szulfid, diallil-szulfid, ajoene) és a keresztesvirágúak (káposzta, brokkoli) izotiocianát vegyületei (pl. szulforafan) alulszabályozzák a glutation-S-transzferáz expresszióját patkánysejt-kultúrában, ez a kémiai kancerogénekkel szemben védelmet jelent. A vörösbor és fekete meggy reszveratrolkomponense jótékonyan kapcsolódik be a koleszterin-anyagforgalom és a diabétesz génjeinek expressziójába, továbbá a hisztont módosítva a SIRT1 (Silent Information Regulator, NAD-dependens hiszton-deacetiláz) stimulálása révén (epigenetikai hatás) növeli a sejtek mitokondriumszámát, valamint bizonyított védő hatásuk van kémiai kancerogénekkel szemben. A fekete áfonya antociánjai upregulálják a glükóztranszporter génjeit, és gátolják a májban a glükózból történő zsírképződést.

Konjugált linolsavak: a cikloxigenáz-2 (COX-2) fokozott expressziója állandó gyulladásos állapotot tart fenn, ezáltal az emlőrák kialakulásának egyik oka. A CLA-k izomerjeinek keveréke – a COX-2 géntranszkripciójának elnyomásával – ellensúlyozta a sejtkultúrában jelen levő karcinogén gyulladást. Vastagbélráksejt-tenyészetben csak a *transz*-10, *cisz*-12 CLA izomer volt képes a sejtciklus előrehaladását gátolni a ciklin-dependens kinázinhibitor (P21) indukciójával. Atherosclerosis-, obesitas-, ill. diabéteszellenes hatás figyelhető meg a CLA-k esetében (utóbbi mind az I-es, mind a II-es típusú cukorbetegséggel szemben).

Táplálkozás a magzati életben

A magzat túlzott energiaellátása a méhen belüli életben (magzatkori elhízás) megsokszorozza a praeadipocytak számát, és hajlamosít a felnőttkori metabolikus szindrómára (atherosclerosis, magas vérnyomás, elhízás, II-es típusú cukorbetegség). A táplálás hat az utód fenotipikus

megjelenésére is. A prenatalis (anyai) táplálóanyag-ellátás befolyásolhatja nemcsak a zsírszövet fejlődését, hanem az újszülött egerek színét, illetve farkának deformáltságát (görbeségét) is A jelenség oka az epigenomika révén magyarázható: a metildonátor folsav, kolin, B_{12}-vitamin, Zn, növényi ösztrogén (szójagenisztein) hatására a DNS-metilációs mintázata változik. Ha az anya táplálásának ez a hatása a magzati élet meghatározott időszakában (a beágyazódás előtt, továbbá a vemhesség középidejében) történik, a csírasejtek is változnak, és a módosulás több nemzedéken keresztül öröklődik (transzgenerációs epigenetikus hatás). Az anya táplálásának a magzatra gyakorolt befolyása nagymértékben függ a placenta típusától, rétegeinek számától is: ilyen szempontból a rágcsálók állnak a legközelebb az emberhez, de azok sem teljesen azonosak.

A táplálkozással összefüggő kóros viselkedésformák

A táplálkozással összefüggő kóros viselkedésformák közül eddig az ideges étvágytalanságot (anorexia nervosát) és ellentettjét, a kóros falánkságot (bulimia) tartottuk számon, de legutóbb megkülönböztetik az orthorexiát is, ami a mindenáron való egészséges táplálkozással való folyamatos foglalkozást, megszállottságot jelenti.

Különleges táplálkozási formák, extrém diéták

Energiakorlátozás = hosszú élet? Most ünnepeljük annak a 75. évfordulóját, hogy napvilágot látott Clive McCay energiakorlátozással foglalkozó első közleménye. Kísérleteinek lényege az volt, hogy édestesvérpárok egyik csoportja kedve szerint (ad libitum) táplálkozott, a másik a párja előző napi fogyasztásának 70%-át kapta. Az eredmény döbbenetes volt: a „koplaló” patkányok átlagosan 3, kontrolltársaik 2 évig éltek. A halálok az esetek többségében spontán daganatképződés és veseelfajulás volt. Azóta a kísérletet számos fajon (egér, vízibolha, protozoon, rovar, majom) elvégezték, s hasonló eredményt kaptak. A jelenséget úgy magyarázzák, hogy a bőséges táplálkozás (pl. fehérjeellátás) növeli a növekedési hormon, illetve ezen keresztül az IGF-I (insulin-like growth factor) termelődését, ez pedig fokozza a sejtek szaporodási ütemét: a több DNS-kettőződés azonban több hibalehetőséget rejt magában. Feltételezik, hogy az energiakorlátozás lassítja az immunrendszer öregedését is. Ezen túlmenően az öregedést szabályozó géneket is fedeztek fel. Mindez természetesen csak akkor érvényes, ha a kisebb energiatartalmú adag vitamin- és ásványianyag-koncentrációja arányosan nagyobb. Ugyanakkor ez a fokú korlátozás már gátolja a teljes aktivitású életvitelt.

Az éhezés mint gyógymód, illetve egészségmegőrző módszer nem új keletű, hiszen már az esszénusok (béke evangéliuma) is gyakorolták több mint kétezer éve, s a judaizmusba (újévkor), az iszlámba (ramadán) és a kereszténységbe (nagyböjt) is beépült. A buddhisták azt tanácsolják, hogy délutántól reggelig ne együnk. A koplalás – a csökkent tumorképződésen túl – a bélbeli immunrendszernek is „pihenést” jelent. A részben a fentiekhez kapcsolódó tisztulási kúrák – beöntés, a bél átmosása – végül is eltávolítja a formálódó bélsár biogén aminjait (putreszcin, kadaverin), bár mindez rost- és kalciumgazdag táplálkozással életszerűbben megoldható.

Vegetárianizmus. Az emberiség táplálása során az állati eredetű élelmiszer teljesen nem helyettesíthető növényiekkel. Jelenleg a világ lakosságának fehérjeellátásából 70%-ot, kalcium- és B_{12}-vitamin-felvételéből gyakorlatilag 100%-ot állati eredetű élelmiszer fedezi. Az utóbbiak

aminosav-összetétele inkább megfelel az ember igényeinek; a növényi táplálék gyakran szegényes lizinben, metioninban, triptofánban vagy treoninban. A hús, a halhús ezen túlmenően olyan biológiailag aktív, jótékony hatású vegyületeket tartalmaz, amelyek növényekben nincsenek (pl. az L-karnitin és a taurin).

A tápláló- és hatóanyag-sűrűség kifejezésére a táplálkozásiminőség-indexe (TMI) szolgál, amely a fehérje, az aminosav, az ásványi anyag és a vitamin energiához viszonyított arányát mutatja, feltételezve, hogy a napi teljes energiaigényét az ember a kérdéses élelmiszerből fedezni. A teljes tej TMI-je a Ca-ra vonatkozóan 4,5; ez azt jelenti, hogy ha a napi energiaszükségletet kizárólag tejjel fedeznénk, a kalciumigénynek négy és félszeresét vesszük fel. Minél nagyobb a TMI-e, annál értékesebb a kérdéses élelmiszer. A TMI-k ismerete segít az élelmiszerek egymást kiegészítő összeválogatásában. Az 1. táblázat az állati eredetű élelmiszerek fontosabb TMI-értékeit mutatja.

1. táblázat. A fontosabb állati eredetű élelmiszerek táplálkozásiminőség-indexe

	Tej	**Sajt**	**Bacon**	**Hús**	**Máj**
fehérje	1,9	2,2	1,6	4,0	4,0
A-vitamin	1,0	1,2	−	−	107,1
C-vitamin	0,5	−	−	−	4,5
B_1-vitamin	0,09	0,01	1,4	6,4	1,7
B_2-vitamin	3,6	1,3	0,08	1,6	24,7
niacin	0,02	−	1,1	2,9	8,2
kalcium	4,5	4,2	0,01	0,01	0,01
vas	1,1	0,02	0,08	1,9	4,9

A fenti adatokra alapozva azt a következtetést vonhatjuk le, hogy populációszinten az emberiség fehérje-, ásványianyag- és vitaminigényét állati eredetű élelmiszerek nélkül (teljes vegetarianizmus) nem tudjuk megfelelően kielégíteni. Ez különösen igaz a gyerekekre, terhes anyákra és idősekre. A vegánok az állati eredetű élelmiszerek közé sorolják a mézet is. A tejjel (lakto vegetarianizmus) vagy a tejjel és tojással (lakto-ovo vegetarianizmus) való kiegészítés esetén a szükségletek már inkább fedezhetők.

A legtöbb különleges diétáról elmondható, hogy van tudományos alapja, de ezt sokszor egyoldalúan értelmezik, illetve alkalmazzák. Így például igaz a savlekötő vagy lúgosító diéta alapja, hogy a szervezetben az anyagcsere-folyamatokban savas és bázikus jellegű vegyületek egyaránt keletkeznek. Minél intenzívebb egy állat/ember metabolizmusa, annál inkább túlsúlyba kerülnek a szervezet sav-bázis egyensúlyát savas irányba befolyásoló anyagok *(2. táblázat).*

2. táblázat. Az anyagforgalom fontosabb sav-, illetve lúgképző folyamatai

	Egyenlet
(1)	Szénhidrátok, illetve neutrális zsírok teljes oxidációja
	glükóz + $6O_2$ ⇨ $6CO_2 + 6H_2O$ ⇨ karbonsav
(2)	Kéntartalmú aminosavak oxidálása
	2met + $15O_2$ ⇨ karbamid + $9CO_2 + 7H_2O + 4H^+ + SO_4^{2-}$
(3)	Szerves savak vagy bázisok sóinak metabolizmusa
	$2NH_4Cl + CO_2$ ⇨ karbamid + $H_2O + 2H^+ + 2Cl^-$
	HCO_3^- ⇨ $OH^- + CO_2$
(4)	Neutrális lipidek oxidálása szerves savakká*
	triglicerid + O_2 ⇨ acetecetsav + $H^+ + H_2O$
(5)	Neutrális szénhidrátok oxidációja szerves savakká**
	glükóz ⇨ laktát + $2H^+$
(6)	Csontképzés
	$10Ca^{2+} + 4{,}8[HPO_4^{2-}] + 1{,}2[H_2PO_4^-] + 2H_2O$ ⇨ hidroxiapatit + $9{,}2H^+$

* Például ketoacidosis cukorbetegség esetén.
** Például izommunka anaerob körülmények között.

Ezt lehetséges az élelmiszerek megválogatásával ellensúlyozni, azaz a táplálék legyen alkalikus, mégpedig az anyagcsere intenzitásának megfelelő mértékben. A Na, a K, a Ca és a Mg bázikus, a szulfát, a foszfátok és a kéntartalmú aminosavak savas irányban befolyásolják a szervezet anyagcsere-állapotát. Ez az elmélet, viszont gyakorlatban a kiadott könyvek receptjei nem minden esetben állják ki a tudományos elemzés kritikáját.

Az Atkins-diéta lényege, hogy étrendünkben a fogyókúra alatt teljesen kiiktatjuk, utána pedig jelentősen korlátozzuk a szénhidrátok arányát (max. 20%), s azt is csak összetett, kis glikémiás indexű formában vehetjük fel. A mono- és diszacharidokat gyakorlatilag iktassuk ki (max. 3%). Ez egybecseng az American Heart Association (2002) állásfoglalásával, amely szerint a nagy cukoradagok felvételét kerülni kell, hiszen „a cukornak az energiaszolgáltatáson kívül nincs táplálkozási értéke”. Atkins szerint fehérjét és zsírt (beleértve a koleszterint is) szinte korlátlanul ehetünk, ha az utóbbi nem tartalmaz *transz*-zsírokat. A folyamatos antioxidánskiegészítésről gondoskodni kell. Nem tudni, hogy a túlzott zsíretetés nem okoz-e a májelzsírosodást, és a fehérjetúletetés nem vezetne-e a köszvény vagy a veseelfajulás nagyobb arányú fellépéséhez.

Véleményem szerint a diéta nem fordít elég hangsúlyt a rostellátásra, így az ebből eredő esetleges vastagbélbántalmak nem zárhatók ki. Ezen túlmenően csak számtalan táplálékkiegészítővel együtt „érvényes" a rendszer.

A kőkorszaki táplálkozás szerint a ma emberének emésztőrendszere 10-15 000 év alatt nem tudott a földművelés termékeihez, főleg a gabonafélékhez alkalmazkodni, ezért a legtöbb civilizációs betegséget meg lehetne előzni, ha úgy élnénk, mint késő paleolit őseink. Az ember húsevő, és emiatt sok húst, zöldséget és gyümölcsöt kell, hogy egyen. A gabonaféléket, hüvelyeseket, tejtermékeket, sót és a mesterségesen előállított/kezelt olajat, szeszes és üdítőitalokat is ki kell zárni az étkezésünkből. Az elmélet nagyrészt feltevéseken alapszik, hiszen már nem ugyanaz a genomunk, mint a paleolitikus emberé: a késői paleolit kor óta számos finom mutáció történt, amely jelentős fenotípusos változásokat okozva módosította a táplálóanyag-szükségletet. Ezen túlmenően a civilizációs betegségek az idős kor bántalmai, így a rövid életű ősemberekben kis eséllyel manifesztálódtak. A kőkorszaki embernek nem feltétlenül azért nem volt rákja, illetve szív- és keringési betegsége, mert egészségesebben élt, hanem mert fiatalon meghalt. Hibás az a megközelítés is, hogy az ősi életmódot és táplálkozást a mai természeti népek és a városlakók összevetésével vezették le. A mai kor vadászó-gyűjtögető népei számos technológiai és szociális újdonságot mutatnak. Teljességgel megfeledkezik arról, hogy a korszerű táplálékpiramisnak a napi rendszeres mozgás is része lenne; sajnos a mozgásszegény életvitelben is különbözünk az ősembertől. Véleményem szerint ha következetes az elmélet, akkor a nyers s a csimpánzokéhoz hasonló diétát ajánlana, valamint rovar- és dögevést is előírna. Nem számolnak azzal sem, hogy az ősember életében időről időre éhínséges időszakok is felléptek. Mindezzel együtt azonban a kialakított diéta sokban hasonlít az Atkins-féléhez, az ott leírt megjegyzések – a rostszegénységet leszámítva – érvényesek itt is.

A régi korok és napjaink gombamód szaporodó, több-kevesebb szakmai megalapozottsággal rendelkező étkezési szokásait szigorúan tudományos megközelítéssel kell értékelni: ennek során fontos a fő tápanyagok (fehérje, zsír, keményítő, cukrok) és a rostbevitel arányát vizsgálni, a vizsgálatokon nyugvó vitamin- és ásványianyag-ajánlásokat alkalmazni, ügyelni a sav-bázis egyensúlyra, lehetőség szerint figyelembe venni a fogyasztó populáció, sőt a jövőben az egyén genotípusát (személyre szabott diéta). A tudományosan igazolt funkcionális élelmiszereket (fokhagyma, zöld tea, halolaj stb.) tudatosan és rendszeresen fogyasztani kell. Végül ne feledkezzünk meg az NRC (National Research Council) jelenlegi táplálékpiramisának új eleméről, a napi rendszeres fizikai aktivitásról.

Irodalom

Dietary Reference Intakes (DRIs) (2004): *Recommended Intakes for Individuals, Food and Nutrition Board.* Institute of Medicine, National Academies.

Fekete S. Gy. szerk. (2009[2]): *Állatorvosi takarmányozástan és dietetika.* Szent István Egyetem Állatorvos-tudományi Kar, Budapest,

Fekete, S. G.–Brown, D. L. (2007): Veterinary aspects and perspectives of nutrigenomics: a critical review. *Acta Veterinaria Hungarica* 55: 229–239.

Rodler I. szerk. (2005): *Új tápanyagtáblázat.* Medicina Könyvkiadó, Budapest

A rövidítések jegyzéke

CLA = conjugated linoleic acid

COX-2 = cykloxigenáz-2

DRI = Dietary Reference Intakes

EPA = ejkózapentaénsav (C22:5)

GH = növekedési hormon

IGF = inzulinszerű növekedési faktor

IL = interleukin

LDL = low density lipoproteid

mRNS = messenger-RNS

MT = metallotionein

NEFA = non-esterified fatty acid

NFκB = nukleáris faktor-kappa-B

PEM = protein-energy malnutrition

PPAR = peroxiszóomaproliferátor-aktivált receptor

PUFA = többszörösen telítetlen zsírsavak

tRNS = transfer-RNS

SIRT = Silent Information Regulator