

Fra 1. september 2001 er det ikke lenger tillatt å tilsette jern til brunost. Avgjørelsen fra Statens næringsmiddeltilsyn er anbefalt av en arbeidsgruppe i Statens råd for ernæring og fysisk aktivitet (1). Med dette avsluttes en nordisk epoke i forebyggende medisin som startet i 1944 da tilsetning av jern til matmel ble innført i Sverige. Danmark og Finland fulgte etter Sverige, mens Norge for 30 år siden valgte å berike nasjonalpålegget brunost med 10 mg jernsulfat per 100 g ost. I 1995 stanset Sverige som det siste av de nordiske land, jernberiking av mel. Bedret jernstatus i befolkningen, uventet høy forekomst av hemokromatose og en hypotetisk sammenheng mellom jernlagre og sykdomsrisiko er hovedgrunner til at generell jernberiking av brunost og annen mat ikke lenger er aktuell helsepolitikk i Norge.

Brunostens jernrike historie er et interessant eksempel på hvilken betydning gammel norsk matkultur har hatt for folkehelsen opp til vår tid. Da budeia Anne Haav fra Gudbrandsdalen i 1863 begynte å sette tykk seterfløte til en jerngryte med kokende myse for å lage bedre ost, tenkte hun nok ikke på at hun samtidig la grunnlaget for brunost som en viktig jernkilde i norsk kosthold (2). Bruk av jerngryte gav brunosten et høyt jerninnhold. I 1930- og 40-årene inneholdt brunost gjennomsnittlig 16 mg jern per 100 g, og to-tre skiver brød med brunost dekket ca. 10 % av det daglige jernbehovet (3).

Fra 1950-årene førte overgang til moderne produksjon med bruk av aluminiums- og stålkar til at jerninnholdet falt til under 0,5 mg jern per 100 g, og brunosten hadde derfor utspilt sin rolle som jernkilde. Dette skulle imidlertid snart endre seg. I 1960-årene ble det foretatt flere undersøkelser av hemoglobinnivået i befolkningen. Resultatene tydet på at store grupper ikke fikk tilført nok jern gjennom kosten (4), og jernberiking av mat kom på dagsordenen. Jernberiking av mel ble etter nøye overveielser forkastet, og brunosten fikk tilbake sin gamle rolle som jernkilde fra 1972.

Erfaringer fra Sverige har vist at optimal jernberiking av mat er teknisk vanskelig. Etter nærmere 20 år med jernberiket mel uten å oppnå forventet effekt på jernstatus i befolkningen, ble mengden tilsatt jern økt, og i 1970-årene ble hele 42 % av jernbehovet til den svenske befolkning dekket av berikingsjern. Først i 1981 ble det vist at ikke mer enn 15 % av berikingsjernet i brød og andre melprodukter var tilgjengelig for absorpsjon i tarmen (5). Til sammenlikning absorberes opp mot 50 % av jern i brunost med størst

opptak hos individer med små jernlagre (6). Selv om brunost teknisk og fysiologisk sett er en matvare som egner seg for jernberiking, avhenger helseeffekten av hvor mye brunost som spises til daglig. En markedsundersøkelse fra 1999 viste at 89 % av befolkningen spiste brunost regelmessig, og at 22 % la vekt på at den var tilsatt jern (1). Siden 1959 har imidlertid forbruket av brunost falt med ca. 30 %. I 1990-årene varierte det gjennomsnittlige inntak av brunost blant barn og ungdom fra 2 g per dag hos ettåringer til 8 g og 10 g per dag hos hhv. 13 år gamle jenter og gutter. Blant voksne hadde menn i alle aldersgrupper et større inntak av brunost enn kvinner, og menn over 60 år hadde det høyeste inntaket med gjennomsnittlig 13 g brunost per dag (1). Menn med minst risiko for jernmangel har altså det høyeste forbruket av brunost.

Innføring av serum-ferritin som rutineanalyse i slutten av 1970-årene, var et stort fremskritt for bestemmelse av jernstatus, og epidemiologiske undersøkelser har gitt oss to viktige lærdommer: Prevalensen av jernmangel viser en fallende tendens, og forekomsten av hemokromatose er høyere enn hva man trodde tidligere. Brunostens betydning for denne utvikling er ikke lett å fastslå, da det samtidig har skjedd forandringer i folks matvaner som også virker positivt på jernbalansen.

Utbredelse av hemokromatose er genetisk betinget, men jernoverskuddet kan vokse raskere ved inntak av jernberiket mat. Ved heterozygot hemokromatose øker absorpsjonen av jern fra jernberiket mat (7). Forekomst av homozygot og heterozygot hemokromatose på henholdsvis 0,5–0,6 % og 12–15 % (8), innebærer at store deler av den norske befolkning ikke bør spise jernberiket mat. I tillegg bidrar hypotesen om en mulig korrelasjon mellom størrelsen på kroppens jernlager og risiko for hjerte- og karsykdom, til økt skepsis mot generell markedsføring av jernberiket mat. Det er heller ikke faglig grunnlag for å hevde at det er et helsemessig gode å ha store jernlagre.

Beslutningen om å fjerne brunost som en generell jernkilde i norsk kosthold er riktig. Men det er fortsatt relativt store grupper blant barn, yngre kvinner og eldre med mangelfullt kosthold som vil ha nytte av et økt inntak av jern fra kosten. Dette kan oppnås ved en selektiv strategi hvor man identifiserer risikoindivider ved bestemmelse av jernstatus i forbindelse med rutinemessige helseundersøkelser, og ved en målrettet markedsføring av enkelte daglige matvarer

beriket med jern slik at forbrukerne kan velge ut fra behov. En slik strategi vil også kunne gi plass til jernberiket brunost markedsført som et spesialprodukt for individer med behov for ekstra jerntilskudd.

Rune J. Ulvik
Laboratorium for klinisk biokjemi
Haukeland Sykehus
5021 Bergen

Rune J. Ulvik (f. 1947) er avdelingsoverlege og professor i klinisk biokjemi ved Haukeland Sykehus og medlem av Tidsskriftets redaksjonskomité.

Litteratur

1. Vurdering av tillatelsen til å tilsette jern til brunost og primprodukter. Rapport nr. 4, 2000. Oslo: Statens råd for ernæring og fysisk aktivitet, 2000.
2. Store norske leksikon. 2. utg. Oslo: Kunnskapsforlaget, 1990: 655.
3. Natvig H, Wilhelmsen LH. Brunosten som jernkilde. Liv og helse 1966; 33: 51–5.
4. Natvig H, Vellar OD. Studies on hemoglobin values in Norway. Acta Med Scand 1967; 182: 193–205.
5. Hallberg L, Brune M, Rossander L. Low bioavailability of carbonyl iron in man: studies on iron fortification of wheat flour. Am J Clin Nutr 1986; 43: 59–67.
6. Borch-Johnsen B, Bakkene G, Ekman M, Reizenstein P. High bioavailability to humans of supplemental iron in a whey concentrate product. Nutr Res 1994; 14: 1643–8.
7. Lynch SR, Skikne BS, Cook JD. Food iron absorption in idiopathic hemochromatosis. Blood 1989; 74: 2187–93.
8. Åsberg A, Hveem K, Thorstensen K, Ellekjær E, Kannelønning K, Fjøsne U et al. Screening for hemochromatosis: high prevalence and low morbidity in an unselected population of 65238 persons. Scand J Gastroenterol 2001; 35: 1108–15.