

Blodtypedietten – visjonær vitenskap eller tull?



Kommentar
og debatt

I denne artikkelen diskuteres «blodtypedietten», som de siste årene har fått mye oppmerksomhet i Norge. Hovedhypotesen er at kostholdet bør tilpasses den enkeltes blodtype (ABO-systemet) for at vedkommende skal oppnå god helse. Selv om enkelte deler av det teoretiske fundamentet blodtypedietten bygger på er faglig veletablerte, er delene satt sammen til en resonnementkjede som ikke er holdbar. Ernæringsmessig er blodtypedietten i det store og hele forsvarlig, med unntak av for lite kalsium i O-dietten og vitamin D i A-dietten. De positive erfaringene som rapporteres er ikke vitenskapelig dokumentert, selv om det er fullt mulig å gjennomføre kontrollerte, randomiserte studier.

Interesse for alternative kostholdsretninger kan være religiøst eller filosofisk begrunnet, være motivert ut fra dyre-, ressurs- eller miljøvern, eller ha helsemessige motiver. I dag finnes det en liten flora av ulike dietter, som «Candida-dietten», «Dr. Atkins diett», «Fit for life» («Spis deg glad»), «Sonedietten» og «Blodtypedietten». Diettene har ofte utspring i enkeltpersoner med varierende fagbakgrunn, og de oppstår sjelden i samspill med etablerte vitenskapsmiljøer og helsemyndigheter. De siste to årene har boken *Blodtypedietten* (1) vært populær. Den er oversatt til over 50 språk, er solgt i 40 000 eksemplarer i Norge og over to millioner globalt. Hvor mange som etterlever denne dietten i praksis, er ukjent.

Blodtypedietten markedsføres og begrunnes ut fra faglige argumenter hentet fra genetikk, biokjemi, fysiologi, immunologi og epidemiologi. En kritisk gjennomgang av dietten er derfor en faglig og tidsmessig krevende oppgave. Norsk Selskap for Ernæring arrangerte i februar 2001 et heldagsseminar for å belyse blodtypedietten. Denne artikkelen tar utgangspunkt i foredrag holdt denne dagen. Hensikten med artikkelen er å vurdere holdbarheten av den vitenskapelige begrunnelsen for blodtypedietten og vurdere om omlegging fra tradisjonelt norsk kosthold til blodtypediett er forbundet med helserisiko eller andre ulemper.

Blodtypedietten

Dietten er presentert i to tidligere artikler i Tidsskriftet (2, 3) og hovedteoriene gjengis derfor bare kort her. Resonnementet er som følger (1):

Helle Margrete Meltzer
helle.margrete.meltzer@folkehelse.no
Margaretha Haugen
Divisjon for miljømedisin
Nasjonalt folkehelseinstitutt
Postboks 4404 Nydalen
0403 Oslo

Kathrine C. Haavardsholm
Institutt for ernæringsforskning
Universitetet i Oslo
Postboks 1046 Blindern
0316 Oslo

Kåre Birger Hagen
Avdeling for Sosialtjenesteforskning
Sosial- og helsedirektoratet
Postboks 8011 Dep
0030 Oslo

Hans Erik Heier
Avdeling for immunologi
og transfusjonsmedisin
Ullevål universitetssykehus
0407 Oslo

Anne Marie Bakke McKellep
Seksjon for ernæring
Norges veterinærhøgskole
Postboks 8146 Dep
0033 Oslo

Håkon Glørstad
Kulturhistoriske museer
Universitetet i Oslo
Postboks 6762 St. Olavs plass
0130 Oslo

Asbjørn Tandberg
Senter for FoU
TINE Norske Meierier BA
Postboks 7 Kalbakken
0902 Oslo

– Det har skjedd en genetisk evolusjon av utviklingen av blodtyper. Blodtype O er urblodtypen, som alle mennesker på jorden hadde frem til 20 000–15 000 f.Kr. Blodtype A utviklet seg i forkant av jordbruksrevolusjonen, og B og AB enda senere. Personer med blodtype O er genetisk adaptert til et steinalderkosthold. Individuer med blodtype A er bedre adaptert til matvarer fra et jordbruksamfunn, dvs. de tåler bedre bl.a. melkeprodukter og kornvarer.

– Det er en sammenheng mellom blodtype og risikoen for å utvikle spesielle sykdommer.

– Lektiner er spesielle proteiner som finnes i nesten alle matvarer. Lektinene kan påvirke immunologien i tarmen. En viss andel brytes ikke ned og absorberes intakt.

– De absorberte lektinene kan påvirke antigenene på blodcellene og en rekke andre celler. Man kan unngå sykdom og få god helse ved å unngå matvarer med lektiner som reagerer med ens egen blodtype.

– De positive erfaringene mange mennesker som har fulgt blodtypedietten mener å ha, skyldes forhold ved blodtypene, og dokumenterer riktigheten av teorien.

Teorien er utviklet av en naturopat, Peter D'Adamo, som har sin utdanning fra en statlig godkjent høyskole, Bastyr College, utenfor Seattle i USA. Basert på resonnetet over får pasientene en diettliste, der alle matvarer er kategorisert som henholdsvis «medisinske», «nøytrale» eller «unngå» avhengig av blodtype. Grupperingen av matvarer er fremkommet ved in vitro-tester, dvs. ekstrakter av matvaren dryppes i rør med de respektive blodtypene, og agglutinasjonsgraden avgjør hvilken blodtype som tåler matvaren. Ifølge D'Adamo er svært mange sykdommer og tilstander forbundet med blodtypen, bl.a. overvekt, allergier, hjerte- og karsykdommer, diabetes, kreft og HIV/AIDS. Ved å følge blodtypedietten skal man kunne bli symptomfri eller helt frisk.

D'Adamo kom med en ny bok i 2001 *Live right for your type* (4). Her utdypes teorien, dvs. at man ut fra denne boken ikke bare skal ta hensyn til sin blodtype ved valg av mat, men også om man er en sekretor eller ikke-sekretor ut fra Lewis-systemets inndeling av blod. Han vedgår at ca. 10% av dem han er i kontakt med, ikke opplever helsemessig bedring ved å følge dietten hans. Det meste av boken er råd om livsstil basert på blodtype.

Steinaldermenneskets kosthold – hva vet vi og hva tror vi?

Mennesker med blodtype O skal spise «steinalderdiett», men hva er det? Kostholdet til steinaldermennesket var karakterisert ved stor avhengighet av flora og fauna, klima og geografiske forhold i nærområdene, og dermed av svært forskjellig tilgang på fisk, vilt og spiselige vekster (5). Jordbruksprodukter som korn og melk har vært fraværende eller må ha utgjort en svært liten del av kostholdet i eldre steinalder. Likevel er det svært mange usikkerheter knyttet til hva steinalderkosten egentlig bestod av. Vi resonnerer ut fra plasseringen av boplasser, funn av artefakter, måltidsrester, pollen fra myrer og isotopmålinger av skjeletter. I Norge antar vi ut fra dette at fisk, sjøfugl, skjell, havpattedyr og vekster som hasselnøtter dominerte kostholdet i eldre steinalder, mens man i yngre steinalder finner spor av korn og også blod i kosten. Ernæringsmessig har derfor steinalderdietten trolig variert mye i

protein-, fett- og karbohydratinnhold (5). Det er liten grunn til å tro at det generelle kostholdet i tidligere tider var spesielt fullverdig enten man hadde blodtype O, A, B eller AB. Steinalderdiett, slik begrepet brukes i dag, ser ut til å ha blitt en metafor for et kosthold med høy andel uraffinert mat, og uten melk, melkeprodukter og melvarer.

Hvilken blodtype kom først?

Med blodtyper forstår vi immunologisk definerte varianter av visse molekyler i erytrocyttens cellemembran. Blodtypedietten tar utgangspunkt i ABO-systemet for klassifisering av blod, og hevder at O-typen er «urblodtypen» som alle mennesker på jorden hadde frem til ca. 25 000 år f.Kr. Blodtype A oppstod som en tilpasning til at stadig flere ble bofaste, med jordbruk og husdyrhold.

ABO-typer er ikke likt fordelt i alle befolkninger. Globalt er frekvensen av blodtype A høyest i Europa, mens frekvensen av blodtype O øker vestover og frekvensen av type B østover. Sør-amerikanske indianere har så å si uten unntak blodtype O. Ut fra hypotesen om at Amerika er blitt befolket fra Asia ved innvandring før Beringstredet utvidet seg, har noen tenkt seg at blodtype O er den mest opprinnelige og den som karakteriserer naturfolk som lever av jakt. ABO-typen bestemmes av korte karbohydratkjeder i cellemembranen, og man har tenkt seg at A, B og AB er videreutviklinger av O, siden de dannes ved påkobling av ytterligere ett monosakkarid.

Både molekylærgenetiske og antropologiske observasjoner taler imot dette. ABO-typen bestemmes fra et locus på kromosom 9. Her er det nå beskrevet 29 alleler, hvorav fire gir opphav til type O, mens bare ett gir type A₁. Forskjellen mellom allelene består i delesjoner og punktmutasjoner som fører til at det dannes enzymer med ulik spesifisitet eller uten enzyeffekt. Hvis allelene skal ha blitt til ut fra ett utgangsallem, er allelet A₁ eneste mulige kandidat. Ser man på ABO-typer hos australske aboriginer, som var et av verdens mest isolerte folk, finner man bare type A₁ hos de mest isolerte stammene i sør, mens både type O og B opptrer i økende frekvens nordover. Her finner man stammer som i økende grad er oppblandet med innvandrere nordfra.

Tilgjengelige data tilsier derfor at blodtype A₁ er den «opprinnelige» hos mennesket. Mangelen på andre typer enn O hos sør-amerikanske indianere er ikke tilfredsstillende forklart, men en mulighet er at epidemier med mikrober med A- eller B-liknende karbohydratkjeder i cellemembranen eller viruskappen har rammet alle som ikke hadde anti-A og/eller anti-B. Slike antistoffer forekommer hos alle med blodtype O. Da europeerne invaderte Mellom- og Sør-Amerika på 1500-tallet, utryddet epidemiene de brakte med seg, langt flere av innbyggerne enn militærapparatet klarte.

ABO-systemets medisinske betydning

Karbohydratkjedene som bestemmer ABO-blodtypen, uttrykkes også i slimhinner og i mange vev. Det samme gjelder Lewis-blodtypen. Blodtypesystemer av karbohydratnatur er derfor også vevstypesystemer og kalles ofte histoblodtypesystemer. Det er ingenting som tyder på at binding til blodtypemolekylene på erytrocytter påvirker deres evne til å transportere oksygen, som er erytrocyttens eneste fysiologiske oppgave. Agglutinasjon, som er en sammenklumping av erytrocytter som følge av slik binding, er utelukkende et in vitro-fenomen.

Skal derfor ytre faktorer og diettregimer drøftes meningsfylt i forhold til blodtyper, må det være i forhold til histoblodtypesystemer og forhold som opptrer i slimhinner, særlig i tarm. Det er klarlagt at karbohydratkjeder i slimhinner fungerer som reseptorer for mikrober, og det er tenkelig at lektiner i mat f.eks. kan konkurrere med mikrobenes om å bindes til reseptorene. Variasjoner i slimhinnes karbohydratspektrum varierer imidlertid med langt flere forhold enn bare ABO-systemet. Minst to andre histoblodtypesystemer, sekretor- og Lewis-systemene, kan være like viktige. Utforskningen av det molekylærbiolegiske og genetiske grunnlaget for disse systemene er bare i sin spede begynnelse.

Medisinsk har ABO-systemet særlig betydning ved transfusjon av erytrocytter: Mottakeren kan ikke ha antistoffer som reagerer med ABO-antigener på giverens erytrocytter (ABO-uforlikelighet). Ved ABO-uforlikelighet mellom mor og foster kan det oppstå en mild form for hemolytisk sykdom hos den nyfødte.

Det har vært fremmet hypoteser om sammenhenger mellom blodtyper og sykdommer i over 100 år – til dags dato har disse verken blitt bekreftet eller fått en eventuell virkningsmekanisme entydig beskrevet. Ulcus ventriculi har noe økt hyppighet hos O-individer, mens cancer ventriculi viser noe opphoping hos A-individer (6). Det har vært foreslått at *Helicobacter pylori* binder seg sterkere til karbohydratene i ventrikkelslimhinnen hos O- enn hos A-individer, men forskningen på slike mekanismer er bare i sin begynnelse. For cancer ventriculi vedkommende har det vært pekt på at celler i cancer ventriculi ikke sjelden utvikler neoantigener av karbohydratnatur, og at cancer-celler hos et O-individ derfor kan uttrykke A-antigener. Siden alle O-individer har sterkt anti-A i serum og kroppsvæsker, kan man tenke seg at O-individene derved har et naturlig forsvarsverk mot cancer ventriculi. Om en slik mekanisme er virksom, er ikke avklart.

Hva er lektiner og hvordan virker de i kroppen?

Lektiner (fra latinske «legere», å selektere) er en heterogen gruppe glykoproteiner som finnes naturlig i planter, mikroorganismer

og dyr. Alle lektiner kan binde seg til karbohydrater, deriblant blodtypemolekylene. Derfor er de også kjent som agglutinerer og hemagglutinerer. Plantelektiner blir derfor brukt til blodtypering. Blodtypedietten er bl.a. basert på D'Adamos in vitro-observasjoner av denne effekten på erytrocytter. Han hevder det samme kan skje i kroppen når man spiser mat som inneholder lektiner «som er uforenelige med ditt blodtypeantigen» (1). Det er imidlertid ingen vitenskapelige holdepunkter for at lektiner som vi får i oss fra kosten, har agglutinerende effekt på erytrocyttene in vivo. Mikroagglutinasjon ville føre til tilstopping av kapillærer og infarkt-danninger som ved større omfang kan ha graverende medisinske følger. Dette er aldri blitt beskrevet som følge av inntak av de vanlige spiselige matplantene, heller ikke i referansene som D'Adamo henviser til (1).

Planter har til dels høye konsentrasjoner av lektiner. Det er riktig som D'Adamo skriver at plantelektiner kan utøve en biologisk effekt når vi får dem i oss med maten ved at:

- Mange ikke lar seg så lett denaturere av varme
- De ofte er motstandsdyktige overfor syre- og enzymnedbrytning i mage og tarm (7)
- Noen kan binde seg til tarmepitelet og påvirke tarmens funksjon og struktur, og påvirke organismen for øvrig gjennom kaskader av nervøse og hormonelle signaler fra tarmen til andre organer og vev i kroppen (8, 9)
- Noen lektiner kan bli tatt opp i kroppen gjennom tarmepitelet via endocytose og utøve direkte systemisk effekt (10)

Ved å binde seg til glykosubstanser i utvendige og innvendige cellemembranstrukturer kan lektiner utløse en respons i cellen, direkte eller indirekte (11). Det er mange eksempler på lektinenes oppgave som signalstoffer (hormoner, vekstfaktorer, cytokiner o.a.), der de er viktige for en rekke fysiologiske prosesser i en organisme. Plantelektiner med samme sukkerspesifisitet som kroppsegne lektiner kan binde seg til de samme glykosubstansene og etterlikne, forsterke eller blokkere effekten av det naturlige signalstoffet (9, 10).

Erfering har imidlertid ført til at mennesker behandler plantemateriale de skal spise på en måte som gjør at det har størst mulig næringsverdi og minst mulig toksisk effekt. Bønne- og belgvekster som inneholder til dels høye konsentrasjoner av giftige lektiner, men som er relativt lette å denaturere, blir derfor varmebehandlet. Et eksempel er kidneybønner (*Phaseolus vulgaris*) som gir kraftig, men forbigående oppkast og diaré når bønnene spises ubehandlet eller utilstrekkelig varmebehandlet (12). Planter som inneholder de giftigste lektiner, som ikke lar seg inaktivere tilstrekkelig ved normale behandlingsmetoder, inngår ikke i den normale kosten.

Lektiner kan ha positiv innvirkning på helsen

I de senere årene er det blitt kjent at lektiner ikke bare er giftstoffer, men også kan være årsak til en god del av de positive effektene vi ser hos mennesker som spiser mye frukt, grønnsaker, korn og belgvekster. Effekten er avhengig av det spesifikke lektinet og dets bindingsspesifisitet og -styrke og/eller dose (7, 9).

Det virker som en del lektiner har en regulerende effekt på vår evne til å utnytte maten og på næringsomsetningen generelt (8–10). De kan fungere som vekstfaktorer i tarmen, stimulere enteroendokrine celler og redusere insulinsekresjonen fra pancreas (8), men samtidig etterlikne mange av insulinets biologiske effekter (9, 13). Den reduserte insulinsekresjonen fører til en økt glukagonsekresjon som bl.a. øker fettmobilisering fra depotene.

Lektiner kan også styrke kroppens immunforsvar ved å øke mengde immunceller og immunmodulerende substanser. Dette har ført til forskning på mulige biomedisinske anvendelser av lektiner i bl.a. kreftforebygging og -terapi og immunprofylakse (9).

Bearbeidet mat utgjør en stadig økende andel av kostholdet vårt, og i en del tilfeller reduserer eller fjerner denne bearbeidningen mange plantelektiner og andre stoffer som kan være viktige som biologiske kontrollsystemer i menneskekroppen. Blodtypedietten innebærer at inntaket av bearbeidet mat går ned, og dermed øker mengden lektiner i kosten. Dette kan kanskje forklare noen av de positive effektene D'Adamo beskriver hos sine pasienter.

En del plantelektiner er karakterisert. Ved å sammenlikne blodgruppespesifisitet til disse lektinene (9) med D'Adamos liste over matvarer som folk med de forskjellige blodgruppene skal spise eller ikke spise (1), finner vi en del uoverensstemmelser. For eksempel skal linsener etter Van Damme og medarbeidere (9) inneholde lektiner som agglutinerer erytrocytter av alle blodgrupper in vitro. Men D'Adamo mener at bare mennesker med blodgruppe O og B skal unngå linsener, og linsener skal være av medisinsk verdi for blodtype A. Soyalektinet agglutinerer også erytrocytter av alle blodtyper og spesielt A in vitro, men D'Adamo mener at soyabønner har medisinsk verdi for blodtype A og AB, og er nøytral for O og B. Det er liknende avvik med hensyn til peanøtter, grønne bønner, kikerter, bygg, hvete, kidneybønner, ris, rug, artsjokker, poteter, tomat og bananer.

Ernæringsfaglig vurdering av blodtypedietten(e)

Blodtypedietten er i virkeligheten fire forskjellige dietter, en for hver hovedblodtype. I tillegg gjelder litt forskjellige anbefalinger hvis man er av afrikansk, kaukasisk eller asiatiske avstammelse innenfor hver blodtype.

Dietten til personer med blodtype O karakteriseres ved at melk, melkeprodukter og korn- og melvarer bør unngås, mens inntak av de fleste typer kjøtt, fisk, frukt og grønnsaker er positivt. Likevel bør mennesker med blodtype O unngå blant annet svinekjøtt, røkelaks, steinbit, kål, mais, sorte olivener, poteter, jordbær, rabarbra og appelsin. Dietten til blodtype A er semivegetarisk, inneholder fisk og melvarer samt frukt og grønnsaker. Likevel er for eksempel hvete, kål, oliven, rød paprika, poteter og appelsin «unngå»-matvarer. Dietten til personer med blodtypene B og AB er varianter av de to foregående, og de eneste diettene som tillater bruk av melk og melkeprodukter, slik det er vanlig i norsk kosthold i dag (gjelder altså 11–12 % av befolkningen).

Med utgangspunkt i *Blodtypediettenes kokebok* (14) og de generelle retningslinjene for hvordan diettene skal bygges opp, sette vi sammen en ukemeny for blodtype A og blodtype O og næringsberegnet disse. Beregningene viser at diettene, med noen unntak, er forholdsvis godt balanserte, men under forutsetning av at man har tilgang til spesielle matvarer og at man følger eksemplene fra kokeboken. Karakteristisk for alle diettene er at proteininnholdet utgjør ca. 20–25 energiprosent. Fettinnholdet er som gjennomsnittlig norsk kost, ca. 30 energiprosent, men med mer umettet fett, mens inntaket av fiber, vitaminer og mineraler er betydelig høyere enn vanlig kost, på tross av noe lavere totalt karbohydratinnhold. Inntaket av raffinerte produkter er lavt, mens magert kjøtt, fisk og rikelig med frukt og grønnsaker dominerer. Ernæringsmessig kan derfor blodtypedietten sies å være forholdsvis sunn, med unntak av for lavt vitamin D-innhold i blodtype A-dietten og for lavt kalsiuminnhold i blodtype O-dietten. På sikt vil dette kunne føre til negativ kalsiumbalanse, og dietten bør derfor kompletteres av kosttilskudd med kalsium og vitamin D, eller frarådes. Det er også grunn til å sette spørsmålstegn ved det høye proteininntaket, spesielt i O-dietten, hvor det anbefales å spise relativt store mengder animalsk protein. Statens råd for ernæring og fysisk aktivitet anbefaler en proteinandel på 10–15 energiprosent.

De positive resultatene som rapporteres av enkeltpersoner kan godt skyldes en generell bedring i kosthold og livsstil (mindre fett og sukker, mer frukt og grønt, mindre røyking og mer mosjon). Det inngår imidlertid en rekke spesialmatvarer, til dels dyre. Dietten krever at måltidene bygges opp fra grunnen av, idet ferdigmat er uakseptabelt. I en familiesituasjon med flere ulike blodtyper vil det være en stor utfordring å tilberede mat som alle familiemedlemmene kan spise.

Klinisk utprøving

Lar det seg gjøre å dokumentere effekten av blodtypediettene i kliniske studier? Spørsmålet er sentralt fordi kravet til dobbeltblind-

ding ikke kan etterkommes når effekter av kostregimer skal etterprøves. Kort oppsummert kjennetegnes et pålitelig klinisk forsøk med kosthold av at

- gruppene som sammenliknes i utgangspunktet (før behandlingsforsøket starter) er like. Dette sikres ved randomisering (tilfeldig fordeling) til forsøksgruppene
- gruppene blir likt behandlet underveis, med unntak av den dietten man ønsker å studere effekten av
- den som måler resultatene ikke har kunnskap om pasientenes gruppetilhørighet
- det gjøres rede for alle pasientene som inngår i forsøket, og at de analyseres i den gruppen de ble fordelt til

Det er derfor åpenbart at blodtypediettens effekt eller mangel på effekt kan dokumenteres i et randomisert kontrollert forsøk, selv om dobbeltblinding ikke er mulig. Tre grupper hadde vært naturlig, dvs. en kontrollgruppe, en med blodtype O-diett og en med blodtype A-diett. Deltakere bør ikke få kjennskap sin blodtype før forsøket er avsluttet. Tatt i betraktning at forsøket burde være relativt enkelt å gjennomføre, er det tankevekkende at også den nyeste av D'Adamos bøker kun er krydret med pasienthistorier, og at dette ansees som tilfredsstillende dokumentasjon.

Avsluttende betraktninger

Fagfolk fra fem forskjellige disipliner (arkeologi, medisin, matvareteknologi, ernæringsfysiologi og forskningsmetodikk) har vært involvert i dette forsøket på å undersøke den faglige gehalten i blodtypediettens teorier og praksis. Dette understrekes for å

viser at det skal stor faglig bredde til for å kunne evaluere en del motedietter. Vi har kommet frem til at noen aspekter ved de presenterte hypotesene har livets rett, men at dette på ingen måte kan forsvare å be mennesker spise en kost som er relativt sunn, men kostbar og lite sosial. Det er viktig at folk tar ansvaret for egen helse og også er villige til å legge om livsstilen til et kosthold som de føler seg bedre på, men begrunnelsen bør være langt bedre dokumentert enn tilfellet er med blodtypedietten.

Det er fortsatt svært mange uavklarte spørsmål med hensyn til vår forståelse av sammenhengene mellom kosthold og helse. Det teorigrunnlaget vi baserer vår forståelse på, er ikke alltid tilstrekkelig til å forklare en del erfaringer vanlige mennesker har i forhold til maten de spiser. Dette gir rom for spekulasjoner, hvorav noen kan vise seg å være fruktbare og initiere kreativ forskning. Vi skal derfor være forsiktige med å kaste barnet ut med badevannet og uten videre forkaste outsiders. Til gjengjeld bør nye teorier kunne dokumenteres gjennom forsøk med akseptert vitenskapelig metodikk. Utdelingen blir å utvikle gode kriterier for faglig holdbarhet, slik at det rent spekulative blir lettere å gjennomskue.

Litteratur

1. D'Adamo PJ, Whitney C. Blodtypedietten. Spis riktig for din blodtype. Oslo: Wem 3 A/S, 1999.
2. Moen T. Blood type diet, science or fantasy? Tidsskr Nor Lægeforen 2001; 121: 355–8.
3. Poleszynski DV. Blodtypediettens vitenskapelige grunnlag. Tidsskr Nor Lægeforen 2001; 121: 1838–9.

4. D'Adamo PJ, Whitney C. Live right for your type. London: Penguin Books, 2001.
5. Cordain L, Miller JB, Eaton SB, Mann N, Holt SH, Speth JD. Plant-animal subsistence ratios and macronutrient energy estimations in worldwide hunter-gatherer diets. Am J Clin Nutr 2000; 71: 682–92.
6. Mourant AE, Kopec AC, Domaniewska-Sobczak K. Blood groups and diseases. A study of associations of diseases with blood groups and other polymorphisms. Oxford: Oxford University Press, 1978.
7. Puzstai A, Ewen SW, Grant G, Peumans WJ, van Damme EJ, Rubio L et al. Relationship between survival and binding of plant lectins during small intestinal passage and their effectiveness as growth factors. Digestion 1990; 46 (suppl): 308–16.
8. Puzstai A. Dietary lectins are metabolic signals for the gut and modulate immune and hormone functions. Eur J Clin Nutr 1993; 47: 691–9.
9. Van Damme EJM, Peumans WJ, Puzstai A, Bardocz S. Handbook of plant lectins: properties and biomedical applications. Chichester: John Wiley & Sons, 1998.
10. De Oliveira JTA, Puzstai A, Grant G. Changes in organs and tissues induced by feeding purified kidney bean (*Phaseolus vulgaris*) lectin. Nutr Res 1988; 8: 943–7.
11. Bardocz S, Brown DS, Grant G, Puzstai A, Stewart JC, Palmer RM. Effect of the beta-adrenoceptor agonist clenbuterol and phytohaemagglutinin on growth, protein synthesis and polyamine metabolism of tissues of the rat. Br J Pharmacol 1992; 106: 476–82.
12. Tuxen MK, Nielsen HV, Birgens H. Forgifninger med kidneybønner (*Phaseolus vulgaris*). Ugeskr Læger 1991; 153: 3628–9.
13. Knott RM, Grant G, Bardocz S, Puzstai A, de Carvalho AF, Hesketh J. Alterations in the level of insulin receptor and GLUT-4 mRNA in skeletal muscle from rats fed a kidney bean (*Phaseolus vulgaris*) diet. Int J Biochem 1992; 24: 897–902.
14. D'Adamo PJ, Whitney C. Blodtypediettens kokebok. Oslo: Wem 3 A/S, 1998.

○

