

# Hälsomässiga effekter av palmolja – från vetenskap till folkhälsa

Utredningsprojekt av SNF 2014



## Hälsomässiga effekter av palmolja- från vetenskap till folkhälsa

December 2014, SNF Swedish Nutrition Foundation, Ideon Science Park, 223 70 Lund. Sverige. [www.snf.ideon.se](http://www.snf.ideon.se)

Huvudförfattare: Ulrika Gunnerud, tekn Dr, och Nina Jansson, med Dr, SNF Swedish Nutrition Foundation

Medförfattare: Ingvar Bosaeus, professor SNF Swedish Nutrition Foundation; Lars Ellegård, docent, överläkare, Sahlgrenska Universitetssjukhuset & Sahlgrenska Akademin; Lars I Hellgren, professor, DTU Systems Biology; Lars Johansson, seniorrådgivare, HelseDirektoratet, Avdelning for befolkningsrettet folkehelsearbeid, Oslo; Åke Nilsson, professor, Gastroenterologi och Nutrition, SUS, Lunds Universitet; Tine Tholstrup, lektor, PhD, Institut for Idræt og Ernæring, Københavns Universitet; Veronica Öhrvik, Agr Dr, Livsmedelsverket.

Projektet är medfinansierat av: AarhusKarlshamn Sweden AB, Arla Foods amba, Axfood Sverige AB, Coop Marknad AB, ICA Sverige AB, Livsmedelsföretagen, LRF Mjölk, Mondelez International, Oatly AB, Orkla Food AB, Pågen AB, Svensk Dagligvaruhandel, Unilever Sverige AB

## Innehållsförteckning

1. BAKGRUND.....	4
1.1 Syfte.....	4
2. PALMOLJA – UTVINNING, RAFFINERING OCH FRAKTIONERING .....	5
3. FETT OCH FETTSYROR.....	5
3.1 Triglycerider.....	5
3.2 Fosfolipider .....	6
3.3 Steroler .....	6
3.4 Lipoproteiner .....	6
4. HÄLSOEFFEKTER AV FETT OCH UTVALDA FETTSYROR.....	8
4.1. Fettintag och effekter på blodfetter.....	8
4.2 Blodfetter och hjärt-/kärlsjukdom.....	9
4.3. Fettintag och hjärt-/kärlsjukdom.....	9
4.3.1. Intag av mättade fettsyror .....	9
4.3.2. Intag av fleromättade fettsyror .....	10
4.3.3. Intag av transfettsyror .....	10
4.3.4. Utbyte av fettsyror.....	10
4.3.5. NNR 2012 .....	10
4.4. Mekanismer bakom fettsyrorernas effekter .....	10
4.4.1. Mättade fettsyror .....	10
4.4.2. Myristinsyra .....	11
4.4.3. Inflammatoriska processer.....	11
4.4.4. LDL-metabolism .....	11
4.4.5. Stearinsyra och Oljesyra .....	11
4.4.6. Fleromättade fettsyror .....	11
5. HÄLSOEFFEKTER AV PALMOLJA JÄMFÖRT MED ANDRA MATOLJOR .....	13
6. SVÅRIGHETER MED FORSKNINGSTUDIER KRING MAT OCH HÄLSA .....	15
7. INTAG AV PALMOLJA OCH PALMITINSYRA I SVERIGE.....	17
8. HUR PÅVERKAS DE NÄRINGSMÄSSIGA EGENSKAPERNA OM PALMOLJA TAS BORT ELLER BYTS UT? .....	19
8.1. Går det att ersätta palmolja?.....	19
8.2. Hur påverkas de näringsmässiga egenskaperna av olika livsmedel om palmoljan byts ut? .....	20
9. SLUTSATSER OCH DISKUSSION.....	21
10. REFERENSER.....	22
BILAGA 1 .....	26

## 1. Bakgrund

Användning av palmolja i livsmedel har ifrågasatts dels på grund av negativa miljöeffekter i produktionslandet, men också på grund av hälsomässiga skäl (høgt innehåll av mättat fett, speciellt palmitinsyra). Mättat fett har flera önskvärda tekniska egenskaper, bl.a. står det väl emot oxidation och har önskvärda smakegenskaper. När transfetterns negativa inverkan på vår hälsa dokumenterades ersattes dessa i många fall med palmolja, vilket innebär att användningen av palmolja ökade markant. Palmolja är idag en billig, lättillgänglig källa till mättat fett vilket gör att den används flitigt inom livsmedelsindustrin.

Ett utbyte av palmolja påverkar ett livsmedels hälsomässiga egenskaper beroende på vad man ersätter palmoljan med. Det är därför svårt att förutsäga hur palmolja påverkar enskilda livsmedels näringsmässiga kvalitet. Sett ur ett folkhälsoperspektiv har både mängden palmolja i livsmedlet och konsumtionsfrekvensen betydelse.

Med rapporten vill vi belysa och klargöra såväl det vetenskapliga kunskapsläget avseende palmoljans och palmitinsyrans hälsomässiga effekter, som den praktiska betydelsen av palmolja, sett ur ett folkhälsoperspektiv. Så vitt vi vet finns ingen motsvarande utredning publicerad. Rapporten är ett unikt arbete där både nutritions- och produktionsaspekter har vägts in och utgör ett unikt underlag för en saklig diskussion om palmoljans hälsomässiga betydelse och kan vara till hjälp för livsmedelsindustrin och handeln, t.ex. inför prioriteringar avseende nutritionella aspekter av produktutveckling och produktsortiment i butik.

Inför beslut om användning av palmolja behöver företagen ta hänsyn till dels hälsomässiga aspekter, men även miljö- och hållbarhetsaspekter. Det krävs olika kompetens för att utreda och bedöma dessa olika aspekter. Det här projektet fokuserar på den hälsomässiga betydelsen av palmolja, eftersom detta är den specifika kompetens som SNF besitter.

Medan slutsatser avseende aktuellt kunskapsläge gällande palmitinsyrans/palmoljans hälsomässiga effekter är generell, kan slutsatser gällande palmoljans betydelse för folkhälsan variera väsentligt mellan olika länder, t.ex. på grund av skillnader i matkultur och intag av olika livsmedel. Diskussionen om palmoljans betydelse ur ett folkhälsoperspektiv kommer i detta projekt att utgå från ett svenskt perspektiv.

### 1.1 Syfte

Mot ovanstående bakgrund genomför SNF ett utredningsprojekt i två steg, med syfte att:

- Klargöra aktuellt kunskapsläge avseende palmoljans och palmitinsyrans effekt på hälsa och hjärt-/kärlsjukdom.
- Klargöra hur användningen av palmolja (jämfört med andra fetter) påverkar de nutritionella/hälsomässiga egenskaperna (fettkvalitet, andra aspekter) av olika livsmedel.
- Belysa vilka möjligheter som finns att ersätta palmolja i olika typer av livsmedel.
- Klargöra vilken betydelse användningen av palmolja (inklusive en förändrad användning av palmolja) i olika typer av livsmedel kan förväntas ha för folkhälsan - vilka produkter har stor/liten betydelse, sett ur ett svenskt perspektiv?

## 2. Palmolja – utvinning, raffinering och fraktionering

Palmolja utvinns ur frukten (fruktköttet) från oljepalmen (*Elaeis guineensis*). Även palmkärnolja kommer från oljepalmens frukt, men då från palmfruktens kärna. Palmfrukterna växer i klasar och är naturligt röd i färgen och innehåller antioxidanter (t.ex. tokoferoler, karotenoider och tokotrienoler), vitaminer, steroler, fosfolipider, glykolipider och skvalen [1]. Dessa ämnen återfinns i den råa oljan som framställs, men flertalet försvinner vid raffinering av oljan. Det finns också rapporter som indikerar att en viss del kan finnas kvar även i slutprodukten [2].

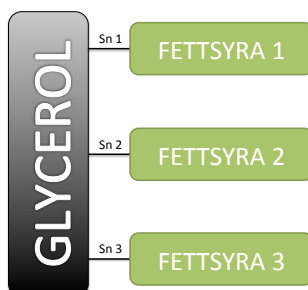
Efter skörd steriliseras klasarna och frukterna plockas av. Palmfrukterna slås sedan sönder samtidigt som de upphettas. Värmen gör att oljans viskositet minskar vilket underlättar utvinning av oljan. Därefter separeras kärnan från fruktköttet och pressas för att få ut oljan. Palmkärnorna rensas och torkas innan palmkärnoljan utvinns [3]. Efter pressning rensas oljan från rester (t.ex. vatten, fruktfibrer och cellrester). Den röda råoljan lagras och transporteras till raffinaderiet för ytterligare behandling, bl.a. bleks och deodoriseras oljan för att bli neutral till både smak och färg. Palmfruktoljan är den som i dagligt tal kallas för palmolja och är den olja som oftast används inom livsmedelsindustrin. Även palmkärnoljan utnyttjas inom livsmedelsindustrin men förekommer även inom andra industrier, i exempelvis hygienartiklar och stearinljus.

## 3. Fett och fettsyror

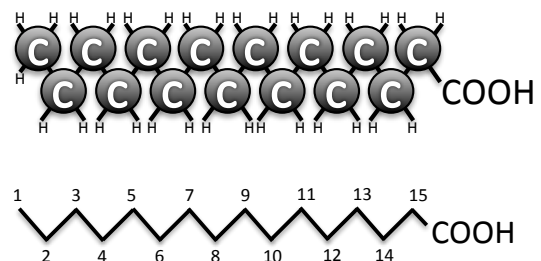
Fettet i vår kost består till största del (90-95 procent) av triglycerider. Resterande del är fosfolipider och steroler (växtsteroler och kolesterol).

### 3.1 Triglycerider

En triglycerid är uppbyggd av en glyceroldel och tre stycken fettsyror (se **figur 1**). Fettsyremolekylen är uppbyggd av en kedja med kol och väteatomer, och i ena änden av kedjan sitter en s.k. karboxylgrupp (-COOH) (se **figur 2**). Antalet kolatomer i fettsyornas kolskelett ligger till grund för om de ska klassas som korta, medellånga eller långa, men det finns i dagsläget ingen internationell konsensus kring gränserna. I den här rapporten klassas fettsyror med 2-6 kolatomer som korta, de med 8-10 kolatomer som medellånga och de med 12-26 kolatomer som långa fettsyror. Bindningen mellan kolatomerna i fettsyror kan vara enkla eller dubbla. Är alla bindningar enkla säger man att fettsyran är mättad. Med en dubbelbindning är fettsyran enkelomättad (MUFA, eng. monounsaturated fatty acid). Finns två eller fler dubbelbindningar är den fleromättad (PUFA, eng. polyunsaturated fatty acid).



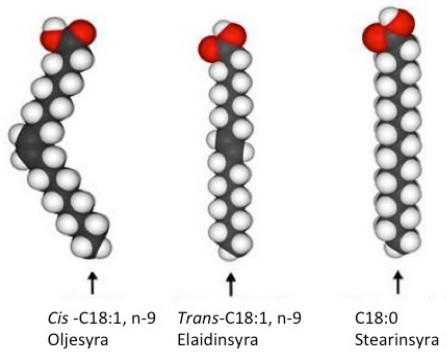
**Figur 1.** Uppbyggnad av en triglycerid



**Figur 2.** Kolkedjeskelett av en mättad fettsyra med 16 kol (C16, palmitinsyra)

Fettsyror namnges på olika sätt. Dels har de ett trivialnamn som t.ex. palmitinsyra och linsyra. Det är även vanligt att använda en förkortning; ett C följt av antalet kolatomer i skelettet, antal dubbelbindningar och dubbelbindningens position. Exempelvis linsyra som har

18 kolatomer och 2 dubbelbindningar varav den första sitter på kolatom nr 6 förkortas som C18:2, n-6. Beroende på hur de bindande väteatomerna positionerar sig på kolskelettets dubbelbindning kan fettsyran få olika egenskaper. En dubbelbindning kan vara antingen *cis* eller *trans*. En *cis*-fettsyra har de bindande väteatomerna på samma sida av kolkedjan, detta gör att fettsyran blir vinklad. En *trans*-fettsyra har väteatomerna på motsatt sida av kolkedjan vilket gör fettsyran rak och mer lik en mättad fettsyra (se **figur 3**).



**Figur 3.** *Cis*-, *trans*- och mättade C18 fettsyror.

(Bild från Understanding Dietary Fats and Oils: A Scientific Guide to their Health Effects – Blake S.  
<http://www.naturalhealthwizards.com/Understanding.htm>)

### 3.2 Fosfolipider

Fosfolipider är likt triglyceriderna uppbyggda av glycerol och fettsyror, skillnaden är att en fosfolipid bara har två fettsyror. På den tredje platsen i glycerolen sitter istället en fosfatgrupp som har andra polära föreningar (kolin, etanolamin och inositol) bundna till sig. Fosfolipider är de vanligaste komponenterna i kroppens cellmembran.

### 3.3 Steroler

Den vanligaste sterolen i vår kropp är kolesterol som återfinns i cellmembran och lipoproteiner. Kolesterol är mycket viktig för cellmembranens funktion och är ett viktigt utgångsämne för kroppens egen tillverkning av gallsalter, steroidhormoner och D-vitamin. Kolesterol kan både produceras av kroppen och tillföras via kosten.

### 3.4 Lipoproteiner

När vi äter fett bryter bukspottkörtelenzymet lipas ner kostens triglycerider till monoglycerider och fria fettsyror i tunntarmen. De fria fettsyrorerna och monoglyceriderna tas sen effektivt upp av epitelcellerna i tunntarmens vägg. Inuti epitelcellerna byggs fettsyrorerna och monoglyceriderna åter in i triglycerider och förs till blodbanan via tarmlymfan i form av transportpartikeln kylomikron. Triglycerider, kolesterolester och kolesterol är vattenolösliga och transporteras i blodet som lipoproteiner som är aggregat av dessa vattenolösliga lipider, fosfolipider och proteiner.

*Kylomikroner* är de största och mest triglyceridrika lipoproteinerna och deras huvuduppgift är att transportera fett från tarmen. Det mesta av kylomikronernas triglyceridfettsyror fördelas till olika vävnader framför allt lever, fettväv och muskler men även hjärta och lungor via hydrolys av enzymet lipoproteinlipas.

Från levern transporteras triglycerider och kolesterol i huvudsak som *VLDL* (*very low density lipoproteins*). *VLDL* metaboliseras likt kylomikroner genom att enzymet lipoproteinlipas hydrolyserar det mesta av triglyceriderna. Fettsyrorerna fördelas då till oxidation och omestring i bl.a. muskler och fettväv och det bildas restpartiklar som successivt förlorar ytterligare

triglycerider. Restpartiklarna tar samtidigt upp kolesterolestrar och omvandlas till *LDL (low density lipoproteins)*.

*HDL (high density lipoprotein)* är det minsta lipoproteinet och bildas till stor del från fosfolipider och apolipoproteiner (framför allt apoprotein A1). HDL har en viktig roll i kolesterolmetabolismen och fosfolipider har en viktig uppgift i transporten av kolesterol från organ som muskler och fettväv till levern där sekretion i gallan och bildning av gallsalter är kroppens huvudsakliga eliminationsvägar för kolesterol.

## 4. Hälsoeffekter av fett och utvalda fettsyror

### 4.1. Fettintag och effekter på blodfetter

Fett är en viktig del av vår kost och är det näringsämne som är energitätast med 9 kcal per gram (kolhydrater och protein ger 4 kcal per gram). I kroppen är fettets främsta uppgift att ge och lagra energi. Dessutom fungerar det som stötdämpning för våra organ, hjälper oss att hålla värmen och reglerar flera hormoner.

De vanligaste fettsyrorna i svensk kost räknat som gram per dag är i fallande ordning oljesyra, palmitinsyra, linolsyra, stearinsyra och myristinsyra [4]. Vanliga fettsyror i vår kost, och i vilka livsmedels de finns redovisas i **tabell 1**. I **tabell 2** visas fettsyrasammansättning av några vanligt förekommande matfetter i Sverige. Fettsyrasammansättningen av en och samma fettkälla kan variera beroende på t.ex. analysmetod, laboratorium eller var och när en gröda har skördats. Exempelvis skiljer sig förhållandet mellan mättade/enkelomättade/och fleromättade fettsyror i palmolja. I Sverige är förhållandet 47 gram mättade/39 gram enkelomättade/10 gram fleromättade fettsyror per 100 gram palmolja [5]. De amerikanska analyserna visar på ett förhållande på 49 gram mättade/37 gram enkelomättade/9 gram fleromättade fettsyror per 100 gram palmolja [6].

**Tabell 1.** De vanligaste förekommande fettsyrorna i vår kost.

Fettsyra	Förkortning	Finns i
Laurinsyra	C12	Kött, mejeriprodukter, kokosfett och palmkärnolja.
Myristinsyra	C14	Kött, mejeriprodukter, fisk och vegetabiliska fetter (kokos och palmkärnolja).
Palmitinsyra	C16	De flesta livsmedel. Finns rikligt i palmolja, kött och mejeriprodukter
Palmitoleinsyra	C16:1, n-7	Mindre mängd i de flesta livsmedel.
Stearinsyra	C18	De flesta livsmedel, kött från idisslare, finns rikligt i sheaolja och kakaofett.
Oljesyra	C18:1, n-9	De flesta livsmedel och är den vanligast förekommande fettsyran i kosten. Finns rikligt i olivolja, rapsolja, mandlar, hasselnötter och avokado.
Linolsyra (omega-6)	C18:2, n-6	De flesta livsmedel. Vegetabiliska oljor, t.ex. majs-, solros- och rapsolja, och därmed i mjuka margariner. Mjölfett. Essentiell fettsyra.
α-linolensyra (omega-3)	C18:3, n-3	Rapsolja och linfröolja och i mjuka margariner. Essentiell fettsyra.

Data från Livsmedelsverket [www.slv.se/sv/grupp1/Mat-och-naring/Vad-innehaller-maten/Livsmedelsdatabasen-/Naringsamnen-och-varden/Fett/Fettsyror/](http://www.slv.se/sv/grupp1/Mat-och-naring/Vad-innehaller-maten/Livsmedelsdatabasen-/Naringsamnen-och-varden/Fett/Fettsyror/)

År 2003 publicerade WHO en rapport om kost och hälsa och sjukdomsförebyggande åtgärder. Enligt denna finns övertygande bevis att palmitinsyra och myristinsyra ökar riskmarkören LDL-kolesterol [7]. Sex år senare, år 2009, publicerade WHO en uppföljningsrapport. Slutsatsen var att mättat fett påverkar blodlipider, och att de enskilda fettsyrorna laurinsyra, myristinsyra, samt palmitinsyra ökar nivån av riskmarkören LDL-kolesterol, medan stearinsyran inte anses påverka nivåerna av blodlipider [8]. Dessutom angav WHO att det finns övertygande bevis att ett utbyte av de mättade fettsyrorna C12-C16 mot fleromättade fettsyror minskar kvoten totalkolesterol/HDL-kolesterol [8, 9]. WHO:s slutsats stöds av andra forskare som har visat att det finns övertygande bevis att ett byte från mättade fettsyror (C12-C16) mot cis-enkelomättade fettsyror och fleromättade fettsyror minskar plasma nivåer av totalkolesterol och LDL-kolesterol [10-12]. Även i de nordiska näringsrekommendationerna (NNR 2012) anges evidensen som övertygande att nivåerna av totalkolesterol och LDL-kolesterol minskar då mättade fettsyror byts ut mot cis-enkelomättade/cis-fleromättade fettsyror [13]. I NNR 2012 ansågs bevisen för



ett byte av mättade fettsyror till cis-enkelomättade/cis-fleromättade fettsyror med avseende på HDL-kolesterol nivåer vara "begränsade- ingen slutsats" [14].

Oljesyra sänker LDL-kolesterol och ger lägre kvot total kolesterol/HDL-kolesterol i jämförelse med palmitinsyra [15-17]. Långa omega-3 fettsyror (EPA och DHA) sänker triglyceridnivåer i plasma [18, 19], kan hämma inflammation [20] och har en blodförtunnande effekt, vilket är positivt för personer med ökad risk för blodpropp [21]. Resultat från en studie har även visat att ett lågt intag av långa (C20-C22) omega-3 fettsyror (eikosapentaensyra (EPA) och dokosahexaensyra (DHA)) kan ge ökat blodtryck [22]. Stearinsyra har visat sig ge lägre nivåer av LDL-kolesterol, HDL-kolesterol och total kolesterolnivåer än palmitinsyra [23-26]. Vid blandningar av myristinsyra/laurinsyra, finns det indikationer att myristinsyrans effekter skulle dominera, det vill säga total kolesterol, LDL-kolesterol och HDL-kolesterol är förhöjda i jämförelse med palmitinsyra, men detta är inte helt klarlagt [24, 27]. Myristinsyra resulterar i högre plasmanivåer total kolesterol, LDL-kolesterol och HDL-kolesterol i jämförelse med palmitinsyra [28-30]. Laurinsyra höjer LDL-kolesterol i samma utsträckning som palmitinsyra, men höjer HDL-kolesterol i större utsträckning än palmitinsyra och resulterar därmed i en lägre kvot total kolesterol/HDL [31-33]. Laurinsyrans eventuella effekter på hjärt-/kärlsjukdom behöver utredas vidare [23]. När de omättade fettsyrorerna diskuteras är det viktigt att skilja på cis- och trans-fettsyror. Till skillnad från omättade cis-fettsyror höjer trans-fettsyror LDL-kolesterol och lipoprotein (a) och sänker HDL-kolesterol [34, 35]. Jämfört med palmitinsyra har t.ex. trans-C18:1 och trans-C18:2 fettsyror visats kunna ge högre total kolesterol och LDL-kolesterol och lägre HDL-kolesterol [36].

#### 4.2 Blodfetter och hjärt-/kärlsjukdom

Hjärt-/kärlsjukdom omfattar hjärtinfarkt och instabil kärlkramp, stabil kärlkramp, hjärtsvikt, kammararytmier/plötslig död, stroke och perifera kärlsjukdomar i nedre extremiteterna [37]. Hjärtsjukdom omfattar de sjukdomar som är begränsat till hjärtat. Hjärt-/kärlsjukdom är ofta kopplat till vår livsstil där faktorer som rökning, stress och övervikt ofta är kopplade till en ökad risk, medan motion och rätt kost kan minska risken.

Såväl LDL som restpartiklar från VLDL och kylomikroner är benägna att bilda plack i blodkärlen medan HDL troligen har en skyddande effekt. Efter en måltid rik på både fett och energi stiger triglyceridnivån i blodet, både av nybildade kylomikroner och av leverns VLDL utsöndring som stimuleras då mängden restpartiklar ökar. Sambandet mellan fettintag och åderförkalkning är en långvarig process som är både kontinuerlig pågående men även påverkas direkt efter måltid (postprandiellt).

Höga LDL-kolesterolnivåer är en känd riskfaktor för både hjärtsjukdom [9] och hjärt-/kärlsjukdom [38, 39] och det är visat att minskade nivåer av plasma LDL-kolesterol minskar risken för hjärtsjukdom. Höga nivåer av plasma HDL-kolesterol är associerat med en minskad risk för hjärt-/kärlsjukdom, men det är oklart om medicinering/kostförändringar som höjer HDL-kolesterol minskar risken för hjärtsjukdom. I NNR 2012 fann man inga starka bevis att en ökning av HDL-kolesterol minskar risken för hjärtsjukdom [14].

#### 4.3. Fettintag och hjärt-/kärlsjukdom

##### 4.3.1. Intag av mättade fettsyror

Redan på 1950-talet såg man i studier att mättade fettsyror ökade nivåerna av plasmakolesterol, medan omättade fettsyror sänkte nivåerna [40]. Hypotesen om blodfetternas påverkan på hjärt-/kärlsjukdom fick extra uppmärksamhet på tidigt 1970-tal, då den uppmärksamade "seven countries" studien av Ancel Keyes publicerades. I 20 år hade människors kostintag och utfallet av hjärt-/kärlsjukdom i sju olika länder observerats [41]. Resultaten visade ett samband mellan ett högt intag av mättat fett, förhöjda LDL- och HDL-kolesterolvärden och en ökad risk för hjärt-

/kärleksjukdom [42-44]. Studien fick stor medial uppmärksamhet, men den kritiserades av dåtidens forskare för sitt upplägg och andra brister som ökade osäkerheten i studiens resultat. Det saknades exempelvis data på faktorer som kan bidra till ökad risk för hjärt-/kärleksjukdom. Det finns även nutida studier som inte sett något samband mellan mättat fett och hjärt-/kärleksjukdom [45, 46]. Den ena av dessa studier [45] har blivit kritiserad av flera forskare på grund av att de valt att utlämna flertalet stora studier inom fältet och även på grund av feltolkningar av data. Att studier pekar åt olika håll är inget ovanligt, och man måste titta på helhetsbilden för att göra en så korrekt slutsats som möjligt (läs mer på sidan 16 om svårigheter med studier kring kost och hälsa).

#### 4.3.2. Intag av fleromättade fettsyror

Populationsbaserade studier visar att en kost rik på fleromättade fettsyror ger lägre kvot total kolesterol/HDL-kolesterol och minskar risken för hjärt-/kärleksjukdom [9, 47]. FAO och WHO fann 2011 att bevisen är övertygande att ett högt intag av fisk, EPA och DHA minskar risken för dödlighet i hjärtsjukdom [48].

#### 4.3.3. Intag av transfettsyror

Intag av transfetter är kopplat till en ökad risk för hjärt-/kärleksjukdom samt utveckling av ateroskleros [49-51].

#### 4.3.4. Utbyte av fettsyror

Flertalet epidemiologiska översiktsartiklar och metaanalyser gjorda på prospektiva kohorter och randomiserade kontrollerade interventionsstudier förespråkar ett utbyte av mättade fettsyror mot enkel och fleromättade fetter för att minska risken för hjärt- kärleksjukdom [9, 14, 52, 53]. En slutsats som delas av flertalet stora organisationer som WHO/FAO [54] och American Heart Association [55]. Även svenska Socialstyrelsen [10] och de senaste Nordiska Näringsrekommendationer (NNR 2012) [13] har dragit samma slutsatser.

#### 4.3.5. NNR 2012

I NNR 2012 är slutsatsen att de starkaste bevisen för minskad risk att utveckla hjärt-/kärleksjukdom är när man byter från mättade fetter till fleromättade [14]. Vid utbyte av mättat fett mot enkelomättat fett bedömdes bevisen som osannolika att det skulle ha en positiv direkt inverkan på hjärtsjukdom [14]. Emellertid påpekar författarna att intaget av enkelomättat fett ofta korrelerar till ett högt intag av mättat fett. Intaget av mättat fett och risken att drabbas av hjärt-/kärleksjukdom analyserades i underlaget till NNR 2012. Från materialet kunde man inte se några starka samband mellan intag av mättat fett och risken att drabbas av hjärt-/kärleksjukdom [13]. Bevisen för ett positivt hälsoutfall för intag av långkedjiga omega-3 fettsyror och hjärt-/kärleksjukdom bedömdes också som osäkra [14]. I NNR:s vetenskapliga granskning kunde man inte heller se ett samband mellan det totala fettintaget och påverkan på hjärt-/kärleksjukdom [14]. Det totala fettintaget varierade mellan 35 E% och 45 E% i de inkluderade studierna vilket kan jämföras med dagens rekommenderade intag på 25-40 E%.

### 4.4. Mekanismer bakom fettsyornas effekter

Trots att fett och fettsyorns hälsoeffekter har studerats i över 60 år är mekanismerna fortfarande inte klarlagda i detalj, och det är endast ett fåtal mekanismer det finns starka bevis för.

#### 4.4.1. Mättade fettsyror

Studier har visat att vissa mättade fettsyror kan minska insulinkänsligheten i perifer vävnad, vilket bidrar till ett minskat glukosupptag i t.ex. lever och muskel [56]. Det finns bl.a. studier som visar att högre plasmakoncentration av palmitinsyra kan öka nivåerna av ceramid i

insulinkänslig vävnad och i blodet [57]. Ceramid ingår i metabolismen av sfingomyelin, som är en lipid som finns i cellmembranen. Förutom sin roll i metabolismen kan ceramid också fungera som en signalmolekyl. Ceramid kan direkt orsaka insulinresistens genom att hämma signalering från insulinreceptorn [58]. Det är även visat i studier att högre ceramidnivå i blodet kan ge lägre insulinkänslighet och mer inflammation [59, 60].

#### 4.4.2. Myristinsyra

Även myristinsyra (C14) har visat sig kunna ha direkta fysiologiska effekter via specifika mekanismer. Myristinsyra kan fungera som substrat till så kallad myristolysering av proteiner. Detta är en viktig process som bl.a. reglerar vissa signalproteiners aktivitet, men som också påverkar utvecklingen av cancer [61]. Vilken betydelse myristinsyra från kosten har för en sådan process är i dagsläget inte kartlagt. Koncentrationen fri myristinsyra inuti cellerna är mycket låg och det dagliga intaget via maten överstiger kroppens egen produktion, vilket indikerar att kostens påverkan trots allt kan vara betydelsefull [62]. Detta har dock inte visats experimentellt.

#### 4.4.3. Inflammatoriska processer

Studier har visat att triglyceridrika lipoproteiner kan starta inflammatoriska processer efter en måltid [63]. En cellulär receptor vid namn GPR84 har ett högt uttryck i immunceller, och nyare studier tyder på att aktivering med medellånga fettsyror (C8-C10) kan starta en lokal inflammationsutveckling [64, 65]. Hur ett dagligt intag av dessa fettsyror skulle påverka receptoraktiviteten och vår hälsa är dock inte undersökt än.

#### 4.4.4. LDL-metabolism

Fettsyornas effekt på LDL-kolesterolet i blodet, beror troligen på nedsatt aktivitet i LDL-receptorerna i levern [66], vilket minskar leverns upptag av LDL-kolesterol från blodet. Exakt hur detta sker är inte helt känt, men en del av förklaringen kan vara att det mättade fett minskar bildningen av kolesterolstrar vilket leder till en lokal ökning av koncentrationen fritt kolesterol. Detta sker i specifika delar av cellen som innehåller ett system för att mäta cellens kolesterolkoncentrationer (SREBP-systemet). Signalsystemet uppfattar att kolesterolinnehållet i cellen är högre än vad det egentligen är, vilket leder till att syntesen av LDL-receptorn sänks [67].

#### 4.4.5. Stearinsyra och Oljesyra

En mättad fettsyra som anses ha en neutral effekt på plasmalipider är stearinsyra. Tidigare har man trott att detta beror på att stearinsyra snabbt omvandlas till oljesyra, som är mycket vanligt förekommande fettsyra i både kroppen och i kosten. En nyare teori är att stearinsyra byggs in i fosfolipider och har en större så kallad fördelningsvolym, vilket leder till minskad återcirkulation av VLDL-triglycerider [68]. Oljesyra är rikligt förekommande i kroppen och finns i triglycerider och fettväv samt utgör en stor andel av de fria fettsyrorerna i plasma. Oljesyra är dessutom den vanligaste förekommande fettsyran i vår kost. Detta leder till svårigheter att fastställa effekterna av oljesyra som intas via kosten, jämfört med oljesyra som kroppen själv tillverkar.

#### 4.4.6. Fleromättade fettsyror

Fleromättade fettsyror påverkar den cellulära signaleringen i levern. Omega-6 fettsyrorerna kan påverka LDL-kolesterolnivåer i blodet via olika vägar [69]. Dels ökar aktiviteten av LDL-receptorn, sannolikt genom att stimulera syntesen av kolesterolstrar via enzymet *acyl-CoA-kolesterol-acyltransferas* [69]. Härigenom minskas mängden fritt kolesterol i cellens endoplasmatiska proteinproducerande nät, vilket aktiverar kärnreceptorn SREBP-2 till ökad tillverkning av LDL-receptorn. De fleromättade fettsyrorerna aktiverar också receptorn liver-X-

receptor (LXR) i cellkärnan. Aktivering av LXR stimulerar oxidationen av kolesterol till gallsyror, vilket sänker den totala kolesterolemängden. Dessutom har det observerats att fleromättade fettsyror kan minska mängden LDL-kolesterol genom att hämma omvandlingen av VLDL till LDL [69].

De långa omega-3 fettsyror (EPA och DHA) sänker plasma triglyceridnivåer både genom minskad triglyceridsekretion och via effektivare elimination. De exakta reaktionsmekanismerna är inte helt klarlagda, men det är känt att leverns syntes av fettsyror minskas genom att, i synnerhet DHA, ökar nedbrytningen av kärnreceptorn SREB-1c som stimulerar produktion av de enzymer som producerar fettsyror i levern [70]. Detta minskar produktionen av triglycerider och därmed sannolikt också VLDL-utsöndringen. Djurstudier visar att de långa omega-3 fettsyror är mer effektiva än omega-6 fettsyror i att öka fettoxidationen, men det är oklart vilken mekanism som förklarar denna skillnad [70].

## 5. Hälsoeffekter av palmolja jämfört med andra matoljor

I Sverige används palmolja till allra största del som ingrediens inom livsmedelsindustrin. Användningen har ifrågasatts ur hälsosynpunkt på grund av dess höga innehåll av mättade fettsyror (47 procent), och då framförallt den höga nivån av palmitinsyra (se **tabell 2**). Som nämnt i avsnitt 4 finns flera litteraturoversikter och studier som undersökt hälsoeffekter av mättat fett och mättade fettsyror.

Underlaget för specifika effekter av palmolja är dock ganska begränsat. 2013 publicerades en översiktsartikel om palmolja och palmitinsyra och dess effekter på riskmarkörer för hjärt-/kärlsjukdom [1]. Artikeln gick igenom litteraturen och analyserade studier där palmolja bytts ut mot soja-, oliv-, solros- eller rapsolja och effekterna på utvalda riskmarkörer för hjärt-/kärlsjukdom, så som LDL-kolesterol och HDL-kolesterolnivåer hos friska personer med normala kolesterolnivåer. Palmolja och sojaolja visade liknande effekter på blodlipider, förutom att palmolja ger lite högre HDL-kolesterolnivåer [71-73]. Palmolja höjde total kolesterol, LDL-kolesterol och även HDL-kolesterol jämfört med solrosolja och rapsolja, däremot fanns ingen skillnad på kvoten total kolesterol/HDL-kolesterol [72, 74-77].

Vid en jämförelse mellan palmolja och olivolja visar majoriteten av äldre studier att palmolja höjer total kolesterol medan olivolja har neutrala effekter på blodlipiderna [78-81]. I ett fåtal äldre studier har olivolja och palmolja visat liknande effekter på kolesterol, dock har nyare mer välgjorda studier har fastställt att palmolja ger högre LDL-kolesterol och totala kolesterolnivåer, jämfört med olivolja [1, 82]

I en metaanalys och systematisk översiktsanalys från 2014 undersöktes effekten av ett utbyte av palmolja mot andra fetter på utvalda riskmarkörer för både hjärt-/kärlsjukdom och hjärtsjukdom (bl.a. nivåer av total kolesterol, LDL-kolesterol och HDL-kolesterol) [83]. Resultaten visade att ett utbyte av palmolja mot antingen andra mättade fettsyror (stearinsyra, myristinsyra, laurinsyra) eller mot omättade och fleromättade fettsyror (oljesyra eller linolensyra) resulterade i både gynnsamma och ogynnsamma effekter på blodlipidnivåerna. Inget av utbytena gav någon signifikant ändring i kvoten total kolesterol/HDL-kolesterol eller kvoten LDL-kolesterol/HDL-kolesterol. Metaanalysen redovisar samma effekt av ett utbyte från palmolja till stearinsyra, myristinsyra, laurinsyra, oljesyra eller linolsyra på riskmarkörerna HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, total kolesterol som nämns i kapitel 4.1. Slutsatsen från studien är att med de data som vi har idag inte kan stödja en rekommendation att ett utbyte av palmolja mot andra fetter skulle minska förekomsten av dödlighet i hjärt-/kärlsjukdom.

Även palmoljans uppbyggnad kan medverka till dess hälsoeffekter. En triglycerids fysikaliska och fysiologiska egenskaper påverkas i första hand av vilka fettsyror som ingår i triglyceriden, men även fettsyrorernas position i glyceroldelen kan eventuellt ha inverkan på vår hälsa (sn1-3 position; se **figur 1**). Vegetabiliska fetter har ofta omättade fettsyror i sn2-position (mittenpositionen på glycerolmolekylen), medan animaliska fetter ofta har mättade fetter i sn2-position. Sammantaget finns det inget vetenskapligt stöd att positionering har någon effekt på människor [84, 85]. Det finns djurstudier som antyder att omestrad palmolja som delvis har palmitinsyra i sn2-position i sina triglycerider kan vara mer benägna att bidra till åderförfettning jämfört med vanlig palmolja som har oljesyra i sn2-position [86]. Andra studier pekar på motsatsen då det finns indikationer på att palmitinsyra i sn2-position ger något lägre blodfettshöjning efter en måltid [87].

**Tabell 2.** Fettsammansättning av olika vanligt förekommande matfetter i Sverige. Fettsyrasammansättning (gram per 100 gram livsmedel).

Fett	Hushållsmargarin												
	fett 80% <sup>a</sup>	Kakao -smör <sup>b</sup>	Kokos-fett <sup>a</sup>	Majs-olja <sup>a</sup>	Oliv-olja <sup>a</sup>	Palm-kärnolja <sup>c</sup>	Palm-olja <sup>a</sup>	Raps-olja <sup>a</sup>	Shea-stearin <sup>c</sup>	Smör fett 80% <sup>a</sup>	Smör fett 100% <sup>a</sup>	Soja-olja <sup>a</sup>	Solros-olja <sup>a</sup>
<b>Summa mättade fettsyror</b>	80	100	100	100	100	100	100	100	100	82	100	100	100
Fettsyra 4:0-10:0	<1	-	13	0	0	6	0	0	0	8	10	0	0
Fettsyra 12:0	2	-	46	0	0	46	<1	0	0	3	3	0	0
Fettsyra 14:0	1	-	19	0	0	16	1	<1	0	9	11	0	<1
Fettsyra 16:0	23	25	10	10	11	9	41	4	4	25	30	10	6
Fettsyra 18:0	3	35	3	2	3	3	5	2	56	8	9	4	3
Fettsyra 20:0	0	-	0	<1	<1	<1	<1	<1	2	<1	<1	<1	<1
<b>Summa enkelomättade fettsyror</b>	34	32	7	28	73	17	39	61	34	19	23	22	29
Fettsyra 16:1	0	-	0	<1	1	0	<1	<1	0	1	2	0	<1
Fettsyra 18:1	34	32	7	28	71	17	38	59	34	17	20	22	29
<b>Summa fleromättade fettsyror</b>	14	2	2	55	9	3	10	27	4	3	4	58	56
<b>Summa omega-6 fettsyror</b>	ea	2	ea	54	8	3	10	19	4	2	3	ea	56
Fettsyra 18:2	10	2	2	54	8	3	10	19	4	2	3	51	56
Fettsyra 20:4	0	-	0	0	0	0	0	0	0	<1	<1	0	0
<b>Summa omega-3 fettsyror</b>	ea	-	ea	<1	<1	0	<1	8	0	<1	1	ea	<1
Fettsyra 18:3	4	-	0	<1	<1	0	<1	8	0	<1	1	7	<1
<b>Summa långa omega-3 fettsyror</b>	ea	-	ea	0	0	0	0	0	0	0	0	ea	0
EPA (Fettsyra 20:5)	0	-	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
DPA (Fettsyra 22:5)	0	-	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
DHA (Fettsyra 22:6)	0	-	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<b>Summa transfettsyror</b>	<1	-	<1	<1	0	0	0	<1	0	3	4	0	<1
Kolesterol (mg)	0	-	0	0	0	0	0	0	0	256	312	0	0

<sup>a</sup>Data från livsmedelsverkets livsmedelsdatabas version 2014-01-28. <sup>b</sup>Data från [88]. <sup>c</sup>Data från [89].

Ea: ej analyserat; - : uppgift saknas

## 6. Svårigheter med forskningsstudier kring mat och hälsa

Flertalet stora prospektiva kohortstudier har inte sett något samband mellan intag av mättat fett och en ökad risk för hjärt-/kärlsjukdom. Därmed är dokumentationen för ett samband mellan en kost med mycket mättat fett och risk för hjärt-/kärlsjukdom inte entydig. Många ledande epidemiologer tror att skillnaderna beror på metodologiska problem.

Många studier som studerar de enskilda fettsyornas hälsopåverkan är små med ett fåtal studiepersoner inkluderade. För att se effekter på folkhälsonivå krävs stora kostsamma interventionsstudier. I meta-analyser och i översiktsartiklar är effekterna av fettsyorna ofta jämförda mot motsvarande energimängd kolhydrater, utan någon närmare beskrivning av kolhydratkvaliteten.

Samband mellan intag av ett specifikt näringsämne och dess effekt på vår hälsa påverkas av en mängd faktorer som är svåra att kontrollera i humanstudier. Kosten består av många komponenter, och interaktioner mellan olika näringsämnen kan förväntas att ha betydelse. Allmäntillstånd, genetiska anlag, motion och andra livsstilsfaktorer påverkar hur den enskilde individen reagerar.

Då palmolje frågan främst berör kardiovaskulär hälsa finns några viktiga generella aspekter att ta hänsyn till:

1. Ateroskleros är en progressiv process, som oftast pågått 40-50 år när man drabbas av hjärtinfarkt. I akutskedet tillkommer en trombosbildning. Kostens effekter påverkar bildning av ateroskleros under lång tid, man kan även ha kortsiktiga effekter på trombosbildningen.
2. Över lång tid sker en rad förändringar parallellt. Den kraftiga nedgång i kardiovaskulär dödlighet som skett över de senaste 40-50 åren sammanfaller med:
  - En nedgång i plasmakolesterol som kan vara knuten till ändrade kostvanor, bl.a. mindre mängd mättat fett.
  - Rökning hos män har minskat kraftigt sedan slutet av 1970-talet.
  - Förbättrad diagnostik och behandling av hypertoni.
  - En bred användning av statiner som kolesterolsänkande behandling från och med 1980-talet.
  - Förbättrad diagnostik och aktiv kranskärlskirurgi och radiologiska terapeutiska interventioner.
  - Befolkningen har fått ökad kroppslängd, kroppsvikt och BMI. Vilket speglar både förbättrad livskvalité generellt, men även en osund ökad frekvens övervikt och fysisk inaktivitet.
3. Frågan om olika riskmarkörers betydelse är komplex. Både fasteparametrar och metabola förlopp efter måltid (postprandiella) påverkar och är viktiga.
4. Även i bra epidemiologiska studier kring kost och hälsa är information om olika livsmedels intagsfrekvens ofta bättre än information om totalt energiintag.
5. Samvariation mellan intag av ett visst livsmedel och andra parametrar är komplex. Kan det som ersätter mättat fett med hög andel palmitinsyra i sig ha positiva eller negativa effekter?

Bästa möjliga hypotes avseende en enskild kostkomponents (t.ex. palmitinsyra/palmolja) hälsoeffekter måste baseras på en sammanvägd bedömning av trovärdiga biologiska mekanismer, kortvariga interventioners påverkan på riskmarkörer, epidemiologiska studier och

interventionsstudier. LDL-kolesterolets roll som kardiovaskulär riskfaktor är väl säkerställd och kan påvisas även hos rökare och patienter med högt blodtryck. Den stöds i princip av alla typer av studier och kan påverkas av palmitinsyra och palmolja.



## 7. Intag av palmolja och palmitinsyra i Sverige

Det finns inga exakta siffror på hur mycket palmolja som konsumeras i Sverige. Detta avsnitt är baserat på data framtaget med hjälp av Livsmedelsverket. Mängderna som nämns är uppskattningar baserade på kostundersökningar, matkorgsundersökningar och Livsmedelsverkets livsmedelsdatabas.

Enligt Food and Agriculture Organisation of the United Nations (FAOSTAT) importerades det ca 12 kg palmolja per capita år 2011 i Sverige. Denna siffra speglar dock inte svenska befolkningens intag då den inte är korrigerad för annan industriell tillverkning (t.ex. hygienartiklar och stearinljus) eller export av livsmedel innehållande palmolja. I den här rapporten presenteras skattade värden på hur mycket palmolja/palmitinsyra som konsumeras i Sverige, framtagna av Livsmedelsverket (**tabell 3**). Denna skattning ger en mer rättvisande bild av hur mycket palmolja medelsvensken äter (FAOSTATs 12 kg per år skulle motsvara ca 33 gram palmolja per dag). Det är viktigt att komma ihåg att Livsmedelsverket kontinuerligt uppdaterar livsmedelsdatabasen med ungefär 100 livsmedel per år. Det innebär att en stor del av analysvärden i databasen är gjorda så tidigt som år 2004 (enskilda livsmedel ännu tidigare). Detta resulterar i en osäkerhet, då många produkter kan ha ändrat sammansättning sen dess då det sker en kontinuerlig produktutveckling i livsmedelsindustrin.

Palmitinsyra finns både i animaliska och vegetabiliska livsmedel. De största källorna till palmitinsyra är kött, mejerivaror, matfett och bakverk enligt Livsmedelsverkets livsmedelsdatabas (version 2014-01-28; se **bilaga 1** för innehåll av palmitinsyra i utvalda livsmedel). Palmitinsyra förekommer naturligt i kött och mejerivaror och tillförs via ingående ingredienser (t.ex. med palmolja) i sammansatta produkter, t.ex. matfetter och i bakverk.

Livsmedelsverket genomförde 2010 en undersökning om innehållet av näringsämnen och oönskade ämnen i genomsnittssvenskens matkorg, *Matkorgen 2010*. Baserat på Jordbruksverkets uppgifter över per capita konsumtion sattes en representativ genomsnittsmatkorg samman. Provtagning och analys av bl.a. fettsyror skedde 2010. *Matkorgen 2010* visade att de största enskilda källorna till vegetabilisk palmitinsyra var hushållsmargarin och bordsmargarin, småkakor/konditoribitar, vetebröd och wienerbröd. Denna uppgift bekräftas även i Livsmedelsverkets kostundersökning *Riksmaten 2010-2011*, där bakverk, paj/pirog och smörgåsmatfett stod för största intaget av vegetabilisk palmitinsyra. Eftersom analysvärdena från *Riksmaten 2010-2011* är baserade på Livsmedelsverkets livsmedelsdatabas är en stor del av livsmedlen som innehåller palmitinsyra analyserade före år 2004, vilket innebär att det är en osäkerhet kring tillförlitligheten av dessa siffror.

Enligt *Matkorgen 2010* äter svensken 116 gram fett per dag, medan *Riksmaten 2010-2011* visade på ett intag av 77 gram fett per dag (se **tabell 3**). Skillnaden i dessa siffror beror på faktorer som svinn och underrapportering. Räknar man bort en uppskattad underrapportering (-20 procent enligt Livsmedelsverket) visar *Riksmaten 2010-2011* på ett fettintag på 92 gram per dag, varav det mättade fett stod för 36 gram per dag (39 procent av fettintaget). Motsvarande siffra för *Matkorgen 2010* ligger på 48 gram per dag mättat fett.

Både *Matkorgen 2010* och *Riksmaten 2010-2011* visar att andelen palmitinsyra ligger kring ca 20 procent av det totala fettintaget. Av dessa 20 procent kommer uppskattningsvis 33 procent från vegetabiliska fetter, vilket motsvarar 5-8 gram vegetabilisk palmitinsyra per dag. Andelen är skattad från *Matkorgen 2010* och fås genom att exkludera palmitinsyra från grupperna *kött; fisk; ägg; och mejeri* samt matfettblandningar och smör ur gruppen *matfett*.

**Tabell 3.** Skattade intag av total fett, total mättat fett, total palmitinsyra samt vegetabiliskt palmitinsyraintag uttryckt som gram per person per dag.

Undersökning	Total fett	Mättat fett	Palmitinsyra <sup>b</sup>	Vegetabilisk palmitinsyra
Matkorgen 2010	116	48	23	8
Riksmaten 2010-2011	77	30 <sup>a</sup>	15	5 <sup>c</sup>
Riksmaten + 20 % underrapportering	92	36 <sup>a</sup>	18	6 <sup>c</sup>

<sup>a</sup> 39 procent av totala fettintaget, <sup>b</sup> 20 procent av totala fettintaget, <sup>c</sup> 33 procent av totala palmitinsyraintaget, enligt Livsmedelsverket.

För att få perspektiv på siffrorna följer här nedan några räkneexempel.

Enligt *Riksmaten 2010-2011* kommer 13 E% av vårt dagliga energiintag från mättat fett. För en medelålders man med medel energiförbrukning och ett energibehov på 2500 kcal per dag motsvarar detta 36 gram mättade fettsyror per dag. 5-8 gram kommer från vegetabilisk palmitinsyra. Det totala fettintaget ligger på 92 gram per dag.

### Vegetabilisk palmitinsyra

5-8 gram/36 gram = 0.14 – 0.22

5-8 gram/92 gram = 0.05 – 0.09

Vegetabilisk palmitinsyra bidrar med 14-22 procent till vårt dagliga intag av mättat fett.

Vegetabilisk palmitinsyran står för 5-9 procent av det totala fettintaget.

1 gram fett innehåller 9 kcal.

5-8 gram motsvarar därmed 45-72 kcal per dag

45-72 kcal/2500 kcal = 0.018 - 0.028

Av det dagliga totala energiintaget står den vegetabiliska palmitinsyran för 1.8 – 2.8 E%.

### Palmolja

5-8 gram vegetabilisk palmitinsyra motsvarar 12-20 gram palmolja. Palmolja innehåller 47 procent mättade fettsyror.

12-20 gram palmolja × 0.47 = 5.6 – 9.4 gram mättat fett.

5.6 – 9.4 gram/36 gram = 0.16 – 0.26

5.6 – 9.4 gram/92 gram = 0.06 – 0.10

Ett intag på 12-20 gram palmolja skulle teoretiskt bidra med 16-26 procent av vårt dagliga intag av mättade fett och med 6-10 procent av det totala fettintaget.

12-20 gram palmolja motsvarar 108-180 kcal

108-180 kcal/2500 kcal = 0.043 - 0.072

Av det totala energiintaget på 2500 kcal skulle ett intag på 12-20 gram palmolja bidra med 4.3 – 7.2 E%.

Av de 5-8 gram vegetabilisk palmitinsyra som vi enligt *Riksmaten 2010-2011* och *Matkorgen 2010* äter går det inte att veta exakt hur mycket som kommer från palmolja. En viktig aspekt är

att palmolja inte är ensam källa till vegetabilisk palmitinsyra och det verkliga intaget av palmolja är lägre än 12-20 gram.

De vanligaste källorna till palmolja är hushållsmargarin, bordsmargarin, småkakor, konditoribitar, vetebröd och wienerbröd. Flera av dessa livsmedel rekommenderas endast ett begränsat intag av. I den nationella kostundersökningen Riksmaten 2010-2011 låg det genomsnittliga intaget av mättat fett på 13 E%, eller 36 gram per dag. Intaget varierade mycket mellan de som rapporterade lägst intag, 13 gram per dag (5:e percentilen) och högst intag, 52 gram per dag (95:e percentilen). Det finns alltså grupper i vår population som har väldigt högt intag av mättat fett och detta innebär att det kan finnas riskgrupper med högt intag av palmolja/palmoljebaserad palmitinsyra som i nuläget inte har identifierats, där palmoljeintaget skulle kunna utgöra en ökad risk för negativa hälsoeffekter. Dock saknas det undersökningar som fastställer detta.

## 8. Hur påverkas de näringsmässiga egenskaperna om palmolja tas bort eller byts ut?

Mättat fett har flera önskvärda tekniska egenskaper, det bidrar med struktur, binder flytande olja, har goda smak- och avsmältningsegenskaper och har bra oxidationsstabilitet (det härsknar inte lika lätt som omättade fetter). Palmolja är en billig källa till mättat fett vilket är en anledning till att det är vanligt förekommande inom livsmedelsindustrin. Palmolja är dock ifrågasatt ur såväl näringsmässigt som miljömässigt perspektiv, vilket föranlett en diskussion inom livsmedelsbranschen om möjligheten att byta ut palmolja mot andra fetter. I den här rapporten diskuteras huvudsakligen hur ett utbyte av palmolja mot andra fetter påverkar produkternas näringsmässiga kvalitet och vilken betydelse detta kan antas ha för folkhälsan. Utöver dessa aspekter behöver företagen också beakta andra aspekter inför beslut om vilket fett man ska använda, t.ex. fettets tekniska egenskaper och produktens pris, tillgänglighet, hållbarhet och smaklighet.

### 8.1. Går det att ersätta palmolja?

Rent tekniskt går det att byta ut palmolja i alla produkter, både kunskapen och teknologin finns. Den enklaste vägen att gå om man vill byta ut palmoljan är att välja fullhärdade oljor, alternativt andra exotiska oljor såsom shea-, kokos- och kakaofett. Dessa fetter har liknande egenskaper som palmoljan och en övergång till dessa anses relativt enkelt. Om så önskas går det även att minska på palmitinsyrainnehållet men behålla palmoljan som råvarubas genom att optimera användningen av fettkristallerna. På så sätt minskar den totala mängden mättat fett, medan fettets tekniska funktion behålls.

Några vanliga metoder som kan användas för att få fram ett fett med önskade egenskaper, som kan användas som ersättning för palmolja, är omestring, härdning och fraktionering. *Omestring* är en metod som används för att möblera om fettsyror i triglyceriderna. Fettsyror plockas bort från glyceroldelen och sätts sen tillbaka igen, men då på nya platser. Fettet får då nya egenskaper, som t.ex. förändrad smältpunkt. Genom *hydrering* (tillförsel av väteatomer till dubbelbindningar i molekylen) kan man *härda* omättade fetter, vilket ökar mättnadsgraden. Detta ger fettets en högre smältpunkt och bättre hållbarhet. Härdning av ett fett innebär att dubbelbindningar (omättnader) tas bort samtidigt som vätejoner adderas till fettsyramolekylen. Ett fett kan vara *delvis härdat* eller *fullhärdat*. I ett fullhärdat fett har alla omättnader tagits bort, det vill säga det omättade fett har omvandlats till ett mättat fett. Vid fullhärdning krävs ibland både fraktionering och omestring av fettsyror. *Fraktionering* innebär att man delar upp ett fett i olika fraktioner. De olika fraktionerna har andra egenskaper (t.ex. smältpunkt) än ursprungsfettet. Palmolja kan fraktioneras upp i palmstearin, som är fast i rumstemperatur, och palmolein, som är flytande i rumstemp. Vid en delvis härdning (ofullständig härdning) finns det

omätnader kvar i fettsyrorerna och det kan då också bildas transfettsyror (se sid 7). Transfetsyror finns inte i fullhärdade fetter.

## 8.2. Hur påverkas de näringsmässiga egenskaperna av olika livsmedel om palmoljan byts ut?

I vissa produktkategorier är det relativt enkelt att byta ut palmolja, mot andra fetter medan det i andra fall är mer komplicerat. Exempel på produkter som anses enkla att förändra är friterade produkter som chips, snacks och panerade livsmedel. I dessa fall går det ofta att byta till oljor som exempelvis rapsolja. Rapsolja är rik på oljesyra och ett byte till en sådan olja ger ett lägre innehåll av mättade fettsyror till fördel för enkelomättade fettsyror.

Däremot är det tekniskt sett svårare att byta ut palmolja i bageriprodukter. Vid ett byte av fett påverkas både deg och fyllning, bl.a. i degstruktur, bredbarhet och porbildning. Degfetter behöver exempelvis innehålla 25 procent mättat fett för att fungera optimalt. Fyllningsfetter behöver innehålla 40 procent mättat fett. I dessa produkter är det svårt att byta ut all palmolja mot t.ex. rapsolja eller solrosolja då dessa är rika på enkelomättade fettsyror/fleromättade fettsyror och har lågt innehåll av mättat fett. Däremot kan ett utbyte av palmolja mot sheafett eller kakaofett fungera. Mängden mättat fett förändras inte vid ett sådant utbyte, men man får då en annan fettsyrasammansättning, där stearinsyra är den dominerande fettsyran istället för palmitinsyra. Stearinsyra anses ha en mer neutral effekt på blodlipiderna än palmitinsyra och ett byte skulle därmed eventuellt ha positiv effekt på hälsan. Kokosolja är ett mättat fett med liknande egenskaper som palmolja. Den är rik på myristinsyra och laurinsyra och ett byte till kokosolja ger ingen minskad mängd mättat fett. Myristinsyrans effekt är dominant vid blandningar av myristinsyra och laurinsyra och anses ha något sämre effekt än palmitinsyra på blodlipiderna. Kokosolja är därmed inget hälsosammare alternativ till palmolja.

Ett annat alternativ är en fullhärdad olja eller andra modifierade fetter, där man optimerat fettsyrorernas egenskaper och sammansättningar. Dock är det viktigt att poängtera att det hittills finns väldigt begränsat vetenskapligt underlag för effekter av dessa fetter på blodlipider och deras eventuella effekter på hjärt-/kärlsjukdom. Det går därför inte hävda att dessa är mer hälsosamma alternativ till palmolja.

## 9. Slutsatser och diskussion

Rapportens övergripande syfte är att klargöra intaget av palmolja och palmitinsyra i Sverige och det vetenskapliga kunskapsläget för deras hälsomässiga effekter.

Palmitinsyra är en vanligt förekommande fettsyra i vår dagliga kost och finns exempelvis i kött, mejerivaror och i vegetabiliska livsmedel som exempelvis palmolja. Palmitinsyra höjer LDL-kolesterol, HDL-kolesterol och total kolesterol, riskmarkörer för hjärt-/kärlsjukdom, i högre utsträckning än stearinsyra och oljesyra. Laurinsyra och palmitinsyra höjer LDL-kolesterolet i samma utsträckning men laurinsyra höjer HDL-kolesterolet i större omfattning och får därmed en mer gynnsam kvot total kolesterol/HDL-kolesterol än palmitinsyra. Myristinsyra ger högre plasmanivåer total kolesterol, LDL-kolesterol och HDL-kolesterol i jämförelse med palmitinsyra. Enkel- och fleromättade fettsyror ger lägre total kolesterol, LDL-kolesterol och höjer HDL-kolesterolnivåerna mer än palmitinsyra gör.

Litteraturen beträffande palmoljas effekter på riskmarkörer för hjärt-/kärlsjukdom är begränsad och slutsatserna pekar åt olika håll. Några studier visar på både gynnsamma och ogynnsamma effekter på blodlipider vid ett utbyte av palmolja mot andra fetter. Andra studier visar att palmolja höjer LDL-kolesterol, HDL-kolesterol och total kolesterol i högre utsträckning än soja-, raps-, oliv- och solrosolja, fetter med högre innehåll av enkel- och fleromättade fettsyror. När man jämför palmolja med andra vegetabiliska oljor är det svårt att utvärdera om det är den lägre halten palmitinsyra som ger effekt på kolesterolet, eller om det är den ökade mängden omättade fettsyror.

Det finns idag stark vetenskaplig dokumentation att risken för hjärt-/kärlsjukdom kan reduceras om man byter ut mättade fettsyror mot fleromättade, samt begränsar intaget av transfettsyror. De svenska kostråden är baserade på NNR. I NNR 2012 läggs nu, jämfört med tidigare version, större vikt på kostens fettsyrasammansättning än på den totala mängden fett. Intaget av mättade fettsyror ska begränsas till max 10 E% och cis-fleromättade fettsyror ska bidra med 5-10 E%, där omega-3 fettsyror bör vara minst 1 E%. Det rekommenderade intaget av cis-enkelomättade fettsyror har fått större utrymme då det ökat från 10-15 E% till 10-20 E%, och utrymmet för det totala fettintaget har som en konsekvens av detta utökats från tidigare nivå på 25-35 E% till 25-40 E%. Det finns ingen specifik rekommendation för enskilda fettsyror, med undantag för de essentiella fleromättade fettsyror linolsyra och linolensyra (rekommenderat intag för bägge fettsyror är 3 E%, varav 0,5 E% bör komma från linolensyra) samt DHA för gravida och ammande (minimum intag på 200mg per dag) [13].

Idag finns den tekniska kunskapen att byta ut palmolja mot ett annat fett. Ett byte kan dock påverka faktorer som pris, smak, hållbarhet och den nutritionella sammansättningen. Ur ett nutritionellt perspektiv bör ett eventuellt byte av palmolja göras mot ett fett med högre andel enkel- och fleromättade fettsyror.

Enligt Livsmedelsverkets mat- och kostundersökningar äter den svenska vuxna befolkningen för mycket mättade fettsyror, 13 E% mot de rekommenderade 10 E%. Enligt nuvarande vetenskapliga kunskapsläge och enligt de senaste undersökningarna rörande svenska befolkningens matvanor finns det inga belägg för att ett utbyte av palmolja mot ett annat mättat fett med liknande tekniska och sensoriska egenskaper skulle ge en folkhälsohävovinst i Sverige. Istället för att fokusera på intaget av palmitinsyra eller andra enskilda mättade fettsyror bör man, i enlighet med NNR 2012, se till kosten i sin helhet och begränsa det totala intaget av mättade fettsyror, till förmån för fleromättade fettsyror.

## 10. Referenser

1. Fattore, E. and Fanelli, R., *Palm oil and palmitic acid: a review on cardiovascular effects and carcinogenicity*. International Journal of Food Sciences and Nutrition, 2013. **64**(5): p. 648-659.
2. Sundram, K., et al., *Palm fruit chemistry and nutrition*. Asia Pac J Clin Nutr, 2003. **12**(3): p. 355-62.
3. FAO; Available from: <http://www.fao.org/DOCrEP/005/Y4355E/y4355e04.htm - bm04>.
4. Riksmaten – vuxna 2010–11. Livsmedels- och näringsintag bland vuxna i Sverige. Available from: [http://www.slv.se/upload/dokument/rapporter/mat\\_naring/2012/riksmaten\\_2010\\_2011.pdf](http://www.slv.se/upload/dokument/rapporter/mat_naring/2012/riksmaten_2010_2011.pdf).
5. Livsmedelsverket. *Livsmedelsdatabasen - sök näringsinnehåll*. 2014 [cited 2014 2014-11-17]; Available from: <http://www7.slv.se/Naringssok/>.
6. Administration, U.S.F.a.D., *National Nutrient Database for Standard Reference Release 27, Software v.2.1*. The National Agricultural Library.
7. WHO, *Diet, nutrition, and the prevention of chronic diseases. Technical Report Series 916 Geneva*. 2003. p. 1-104.
8. (WHO), W.H.O., *Fats and fatty acids in human nutrition*, ed. Series Editor. 2010.
9. Mozaffarian, D., et al., *Effects on Coronary Heart Disease of Increasing Polyunsaturated Fat in Place of Saturated Fat: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials*. PLoS Med, 2010. **7**(3): p. e1000252.
10. Soialstyrelsen, *Hjärt-kärlfrisk patient med blodfettsubbning och måttligt ökad risk för hjärt-kärlsjukdom 12 månader efter livstilsråd*, ed. Series Editor.
11. Lemieux, I., et al., *Total cholesterol/hdl cholesterol ratio vs ldl cholesterol/hdl cholesterol ratio as indices of ischemic heart disease risk in men: The quebec cardiovascular study*. Archives of Internal Medicine, 2001. **161**(22): p. 2685-2692.
12. Willett, W.C., *Dietary fats and coronary heart disease*. Journal of Internal Medicine, 2012. **272**(1): p. 13-24.
13. *Nordic Nutrition Recommendations 2012 - Integrating nutrition and physical activity*. Vol. 1. 2014: Nordic Council of Ministers 2012.
14. Schwab, U., et al., *Effect of the amount and type of dietary fat on cardiometabolic risk factors and risk of developing type-2 diabetes, cardiovascular disease, and cancer: a systematic review*. Food & Nutrition Research, 2014.
15. Mensink, R.P., *Effects of products made from a high-palmitic acid, trans-free semiliquid fat or a high-oleic acid, low-trans semiliquid fat on the serum lipoprotein profile and on C-reactive protein concentrations in humans*. Eur J Clin Nutr, 2008. **62**(5): p. 617-24.
16. Ng, T.K., et al., *Dietary palmitic and oleic acids exert similar effects on serum cholesterol and lipoprotein profiles in normocholesterolemic men and women*. J Am Coll Nutr, 1992. **11**(4): p. 383-90.
17. Nestel, P., et al., *Effects of increasing dietary palmitoleic acid compared with palmitic and oleic acids on plasma lipids of hypercholesterolemic men*. Journal of Lipid Research, 1994. **35**(4): p. 656-62.
18. Hartweg, J., et al., *Omega-3 polyunsaturated fatty acids (PUFA) for type 2 diabetes mellitus*. Cochrane Database Syst Rev, 2008(1): p. Cd003205.
19. Pirillo, A. and Catapano, A.L., *Omega-3 polyunsaturated fatty acids in the treatment of hypertriglyceridaemia*. Int J Cardiol, 2013. **170**(2 Suppl 1): p. S16-20.
20. Calder, P.C., *Marine omega-3 fatty acids and inflammatory processes: Effects, mechanisms and clinical relevance*. Biochim Biophys Acta, 2014.
21. Wachira, J.K., et al., *n-3 Fatty acids affect haemostasis but do not increase the risk of bleeding: clinical observations and mechanistic insights*. Br J Nutr, 2014. **111**(9): p. 1652-62.
22. Strøm, M., et al., *Fish, n-3 Fatty Acids, and Cardiovascular Diseases in Women of Reproductive Age: A Prospective Study in a Large National Cohort*. Hypertension, 2012. **59**(1): p. 36-43.

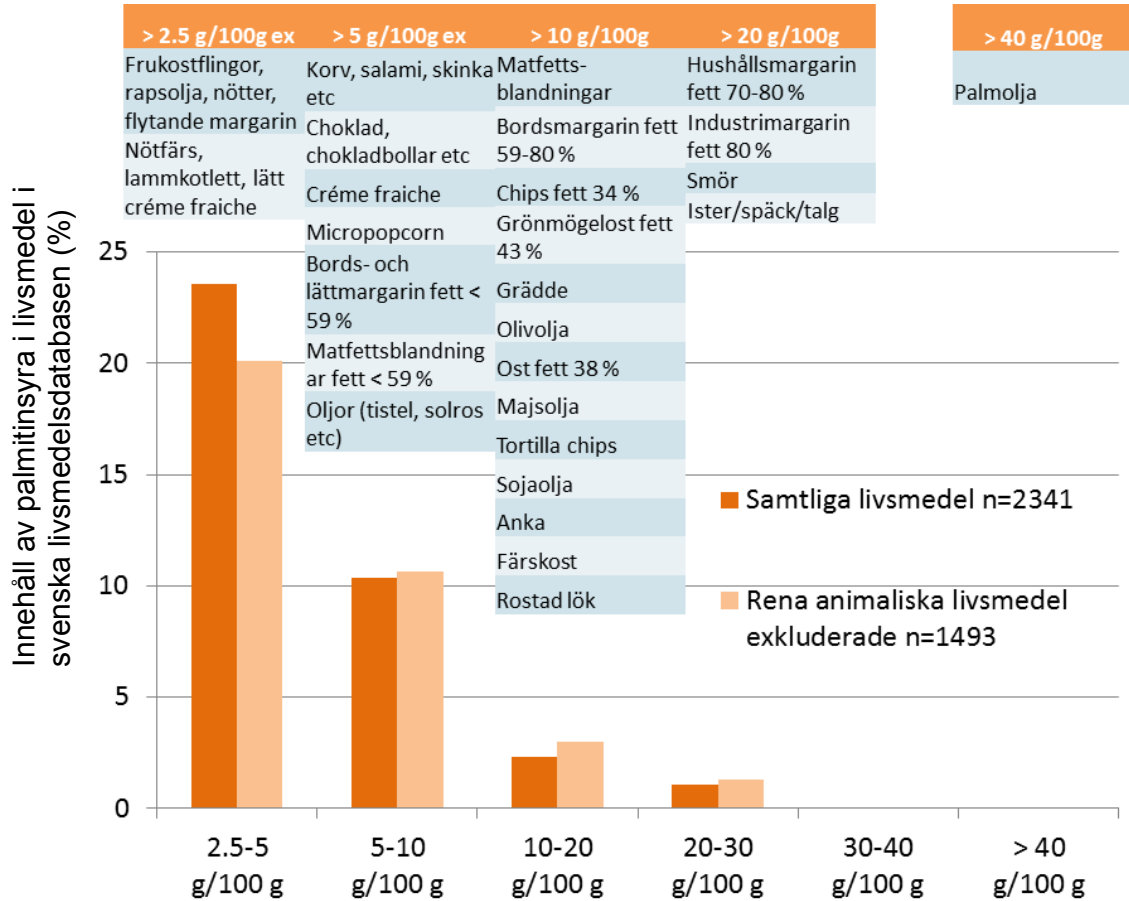
23. Mensink, R.P., et al., *Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials*. The American Journal of Clinical Nutrition, 2003. **77**(5): p. 1146-1155.
24. Tholstrup, T., et al., *Fat high in stearic acid favorably affects blood lipids and factor VII coagulant activity in comparison with fats high in palmitic acid or high in myristic and lauric acids*. The American Journal of Clinical Nutrition, 1994. **59**(2): p. 371-7.
25. Bonanome, A. and Grundy, S.M., *Effect of Dietary Stearic Acid on Plasma Cholesterol and Lipoprotein Levels*. New England Journal of Medicine, 1988. **318**(19): p. 1244-1248.
26. Kelly, F.D., et al., *Short-term diets enriched in stearic or palmitic acids do not alter plasma lipids, platelet aggregation or platelet activation status*. Eur J Clin Nutr, 2002. **56**(6): p. 490-9.
27. Sundram, K., et al., *Dietary palmitic acid results in lower serum cholesterol than does a lauric-myristic acid combination in normolipemic humans*. The American Journal of Clinical Nutrition, 1994. **59**(4): p. 841-6.
28. Zock, P.L., et al., *Impact of myristic acid versus palmitic acid on serum lipid and lipoprotein levels in healthy women and men*. Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology, 1994. **14**(4): p. 567-75.
29. Tholstrup, T., et al., *Effect on blood lipids, coagulation, and fibrinolysis of a fat high in myristic acid and a fat high in palmitic acid*. The American Journal of Clinical Nutrition, 1994. **60**(6): p. 919-25.
30. Snook, J.T., et al., *Effect of synthetic triglycerides of myristic, palmitic, and stearic acid on serum lipoprotein metabolism*. Eur J Clin Nutr, 1999. **53**(8): p. 597-605.
31. Temme, E.H., et al., *Comparison of the effects of diets enriched in lauric, palmitic, or oleic acids on serum lipids and lipoproteins in healthy women and men*. The American Journal of Clinical Nutrition, 1996. **63**(6): p. 897-903.
32. Denke, M.A. and Grundy, S.M., *Comparison of effects of lauric acid and palmitic acid on plasma lipids and lipoproteins*. The American Journal of Clinical Nutrition, 1992. **56**(5): p. 895-8.
33. Schwab, U.S., et al., *Lauric and Palmitic Acid-Enriched Diets have Minimal Impact on Serum Lipid and Lipoprotein Concentrations and Glucose Metabolism in Healthy Young Women*. The Journal of Nutrition, 1995. **125**(3): p. 466-473.
34. Brouwer, I.A., et al., *Effect of animal and industrial trans fatty acids on HDL and LDL cholesterol levels in humans--a quantitative review*. PLoS One, 2010. **5**(3): p. e9434.
35. Brouwer, I.A., et al., *Trans fatty acids and cardiovascular health: research completed?* Eur J Clin Nutr, 2013. **67**(5): p. 541-7.
36. Sundram, K., et al., *Exchanging partially hydrogenated fat for palmitic acid in the diet increases LDL-cholesterol and endogenous cholesterol synthesis in normocholesterolemic women*. Eur J Nutr, 2003. **42**(4): p. 188-94.
37. WHO. *Definition of cardiovascular diseases*. [cited 2014 26 augusti 2014]; Available from: <http://www.euro.who.int/en/health-topics/noncommunicable-diseases/cardiovascular-diseases/cardiovascular-diseases2/definition-of-cardiovascular-diseases>.
38. Astrup, A., et al., *The role of reducing intakes of saturated fat in the prevention of cardiovascular disease: where does the evidence stand in 2010?* Am J Clin Nutr, 2011. **93**(4): p. 684-8.
39. Hooper, L., et al., *Reduced or modified dietary fat for preventing cardiovascular disease*. Cochrane Database Syst Rev, 2011(7): p. Cd002137.
40. Ahrens, E.H., Jr., et al., *The influence of dietary fats on serum-lipid levels in man*. Lancet, 1957. **272**(6976): p. 943-53.
41. Keys, A., et al., *The seven countries study: 2,289 deaths in 15 years*. Prev Med, 1984. **13**(2): p. 141-54.
42. Keys, A., et al., *The diet and 15-year death rate in the seven countries study*. Am J Epidemiol, 1986. **124**(6): p. 903-15.
43. Keys, A., *Epidemiological studies related to coronary heart disease: characteristics of men aged 40-59 in seven countries\**. Acta Medica Scandinavica, 1966. **180**: p. 4-5.

44. *Coronary heart disease in seven countries. I. The study program and objectives.* *Circulation*, 1970. **41**(4 Suppl): p. I1-8.
45. Chowdhury, R., et al., *Association of Dietary, Circulating, and Supplement Fatty Acids With Coronary Risk: A Systematic Review and Meta-analysis.* *Annals of Internal Medicine*, 2014. **160**(6): p. 398-406.
46. Siri-Tarino, P.W., et al., *Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease.* *The American Journal of Clinical Nutrition*, 2010. **91**(3): p. 535-546.
47. Lewington, S., et al., *Blood cholesterol and vascular mortality by age, sex, and blood pressure: a meta-analysis of individual data from 61 prospective studies with 55,000 vascular deaths.* *Lancet*, 2007. **370**(9602): p. 1829-39.
48. FAO/WHO, *Report of the Joint FAO/WHO Expert Consultation on the Risks and Benefits of Fish Consumption.* 2011: Geneva.
49. Oomen, C.M., et al., *Association between trans fatty acid intake and 10-year risk of coronary heart disease in the Zutphen Elderly Study: a prospective population-based study.* *Lancet*, 2001. **357**(9258): p. 746-51.
50. Skeaff, C.M. and Miller, J., *Dietary Fat and Coronary Heart Disease: Summary of Evidence from Prospective Cohort and Randomised Controlled Trials.* *Annals of Nutrition and Metabolism*, 2009. **55**(1-3): p. 173-201.
51. Imamura, F., et al., *Novel circulating fatty acid patterns and risk of cardiovascular disease: the Cardiovascular Health Study.* *The American Journal of Clinical Nutrition*, 2012. **96**(6): p. 1252-1261.
52. Hooper, L., et al., *Reduced or modified dietary fat for preventing cardiovascular disease.* *Cochrane Database Syst Rev*, 2012. **5**: p. Cd002137.
53. Jakobsen, M.U., et al., *Major types of dietary fat and risk of coronary heart disease: a pooled analysis of 11 cohort studies.* *The American Journal of Clinical Nutrition*, 2009. **89**(5): p. 1425-1432.
54. Consultation, J.F.W.E., *Fats and Fatty Acids in Human Nutrition*, ed. B.B.N.C.U.R.W. R. 2008, Geneva: Karger.
55. Lichtenstein, A.H., et al., *Diet and Lifestyle Recommendations Revision 2006: A Scientific Statement From the American Heart Association Nutrition Committee.* *Circulation*, 2006. **114**(1): p. 82-96.
56. Turner, N., et al., *Fatty acid metabolism, energy expenditure and insulin resistance in muscle.* *J Endocrinol*, 2014. **220**(2): p. T61-79.
57. Williams, R.D., et al., *Enzymology of long-chain base synthesis by liver: characterization of serine palmitoyltransferase in rat liver microsomes.* *Archives of Biochemistry and Biophysics*, 1984. **228**(1): p. 282-91.
58. Chavez, J.A., et al., *A Role for Ceramide, but Not Diacylglycerol, in the Antagonism of Insulin Signal Transduction by Saturated Fatty Acids.* *Journal of Biological Chemistry*, 2003. **278**(12): p. 10297-10303.
59. Boon, J., et al., *Ceramides Contained in LDL Are Elevated in Type 2 Diabetes and Promote Inflammation and Skeletal Muscle Insulin Resistance.* *Diabetes*, 2013. **62**(2): p. 401-410.
60. Schwartz, E.A., et al., *Nutrient Modification of the Innate Immune Response: A Novel Mechanism by Which Saturated Fatty Acids Greatly Amplify Monocyte Inflammation.* *Arteriosclerosis Thrombosis and Vascular Biology*, 2010. **30**(4): p. 802-U372.
61. Martin, D.D.O., et al., *Post-translational myristoylation: Fat matters in cellular life and death.* *Biochimie*, 2011. **93**(1): p. 18-31.
62. Legrand, P. and Rioux, V., *The Complex and Important Cellular and Metabolic Functions of Saturated Fatty Acids.* *Lipids*, 2010. **45**(10): p. 941-946.
63. Napolitano, M., et al., *Postprandial human triglyceride-rich lipoproteins increase chemoattractant protein secretion in human macrophages.* *Cytokine*, 2013. **63**(1): p. 18-26.
64. Suzuki, M., et al., *Medium-chain Fatty Acid-sensing Receptor, GPR84, Is a Proinflammatory Receptor.* *Journal of Biological Chemistry*, 2013. **288**(15): p. 10684-10691.



65. Wang, J.H., et al., *Medium-chain fatty acids as ligands for orphan G protein-coupled receptor GPR84*. Journal of Biological Chemistry, 2006. **281**(45): p. 34457-34464.
66. Spady, D.K., et al., *Regulation of Plasma LDL-Cholesterol Levels by Dietary Cholesterol and Fatty Acids*. Annual Review of Nutrition, 1993. **13**(1): p. 355-381.
67. Xie, C., et al., *Fatty acids differentially regulate hepatic cholesteryl ester formation and incorporation into lipoproteins in the liver of the mouse*. Journal of Lipid Research, 2002. **43**(9): p. 1508-1519.
68. Emken, E., *Human studies using isotope labeled fatty acids: answered and unanswered questions*. J Oleo Sci, 2013. **62**(5): p. 245-55.
69. Fernandez, M.L. and West, K.L., *Mechanisms by which dietary fatty acids modulate plasma lipids*. J Nutr, 2005. **135**(9): p. 2075-8.
70. Jump, D.B., et al., *Fatty Acid Regulation of Hepatic Gene Transcription*. The Journal of Nutrition, 2005. **135**(11): p. 2503-2506.
71. Pedersen, J.I., et al., *Palm oil versus hydrogenated soybean oil: effects on serum lipids and plasma haemostatic variables*. Asia Pac J Clin Nutr, 2005. **14**(4): p. 348-57.
72. Vega-Lopez, S., et al., *Palm and partially hydrogenated soybean oils adversely alter lipoprotein profiles compared with soybean and canola oils in moderately hyperlipidemic subjects*. Am J Clin Nutr, 2006. **84**(1): p. 54-62.
73. Utarwuthipong, T., et al., *Small dense low-density lipoprotein concentration and oxidative susceptibility changes after consumption of soybean oil, rice bran oil, palm oil and mixed rice bran/palm oil in hypercholesterolaemic women*. J Int Med Res, 2009. **37**(1): p. 96-104.
74. Zhang, J., et al., *Nonhypercholesterolemic effects of a palm oil diet in Chinese adults*. J Nutr, 1997. **127**(3): p. 509s-513s.
75. Scholtz, S.C., et al., *The effect of red palm olein and refined palm olein on lipids and haemostatic factors in hyperfibrinogenaemic subjects*. Thromb Res, 2004. **113**(1): p. 13-25.
76. Sanchez-Muniz, F.J., et al., *Dietary fat saturation affects apolipoprotein AII levels and HDL composition in postmenopausal women*. J Nutr, 2002. **132**(1): p. 50-4.
77. Truswell, A.S., *Comparing palmolein with different predominantly monounsaturated oils: effect on plasma lipids*. Int J Food Sci Nutr, 2000. **51** Suppl: p. S73-7.
78. Hegsted, D.M., *Palmolein, olive oil, and serum lipids*. Am J Clin Nutr, 1995. **62**(5): p. 1021-2.
79. Katan, M.B., et al., *Effects of fats and fatty acids on blood lipids in humans: an overview*. Am J Clin Nutr, 1994. **60**(6 Suppl): p. 1017s-1022s.
80. Mensink, R.P. and Katan, M.B., *Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins. A meta-analysis of 27 trials*. Arterioscler Thromb, 1992. **12**(8): p. 911-9.
81. Anderson, J.T., et al., *Independence of the effects of cholesterol and degree of saturation of the fat in the diet on serum cholesterol in man*. Am J Clin Nutr, 1976. **29**(11): p. 1184-9.
82. Clifton, P.M., *Palm oil and LDL cholesterol*. The American Journal of Clinical Nutrition, 2011. **94**(6): p. 1392-1393.
83. Fattore, E., et al., *Palm oil and blood lipid-related markers of cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis of dietary intervention trials*. The American Journal of Clinical Nutrition, 2014. **99**(6): p. 1331-1350.
84. Hunter, J.E., *Studies on effects of dietary fatty acids as related to their position on triglycerides*. Lipids, 2001. **36**(7): p. 655-68.
85. Tholstrup, T., et al., *Palm olein increases plasma cholesterol moderately compared with olive oil in healthy individuals*. Am J Clin Nutr, 2011. **94**(6): p. 1426-32.
86. Hayes, K.C. and Pronczuk, A., *Replacing trans fat: the argument for palm oil with a cautionary note on interesterification*. J Am Coll Nutr, 2010. **29**(3 Suppl): p. 253s-284s.
87. Berry, S.E., *Triacylglycerol structure and interesterification of palmitic and stearic acid-rich fats: an overview and implications for cardiovascular disease*. Nutr Res Rev, 2009. **22**(1): p. 3-17.
88. *Handbook Vegetable Oils and Fats*. third ed. 2012, Sweden: AarhusKarlshamn AB.
89. Casimir, A.C., *Handbook of Functional Lipids*. 2005: CRC Press.

## Bilaga 1



Innehåll av palmitinsyra (gram per 100 gram livsmedel) i livsmedel enligt Livsmedelsverkets livsmedelsdatabas, version 2014-01-28.