

**Minimera Fleromättade Fröfetter**

**Linolsyra, farligt omega-6**

**Linolensyra, fel omega-3**

**Optimera Fleromättade Fiskfetter**

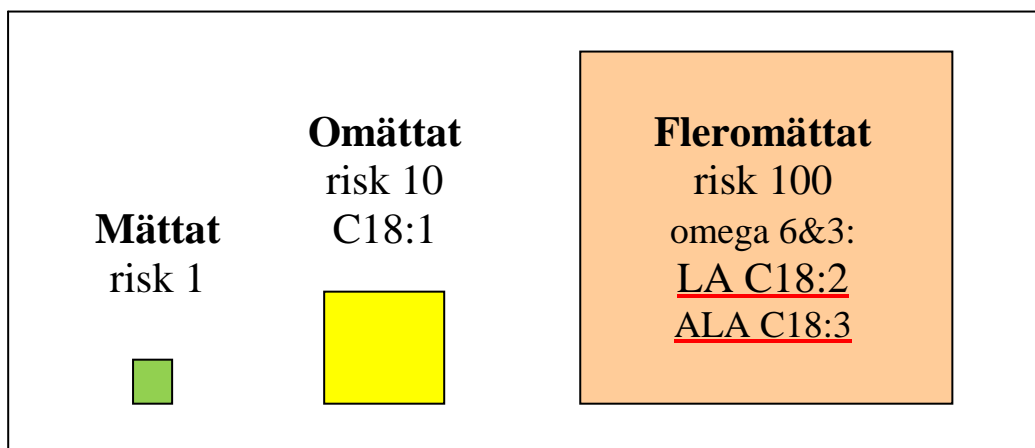
**EPA och DHA, rätt omega-3**

## **Om rätt och fel OMEGA-3 och OMEGA-6**

Rapporten klargör hur biokemisk forskning ger tydliga besked om avgörande hälsoaspekter på fleromättade fetter. Dessa fakta behöver nu snarast omsättas i hälsoriktiga vardagliga kostval.

Uppföljning av projekt för Cancer- och Allergifonden

*Kemi- och Bioteknik för bättre hälsa och livskvalitet*



### Hälsorisker från lipidperoxidation

Allmänt sett är den klart största hälsorisken med kostfetter lipidperoxidation av fleromättade fetter. Grovt räknat förhåller sig risken för mättat, enkelomättat och fleromättat fett som 1:10:100 enligt illustrationen.

**Omättade fettsyror:** Lipidperoxidation är främst kopplad till den högreaktiva  $\text{CH}_2$ -gruppen mellan två dubbelbindningar. Detta förklarar varför fleromättade fettsyror är hela tio gånger mer reaktiva än enkelomättade fettsyror med endast en dubbelbindning. Fleromättade fettsyror är därför också mycket mer reaktiva och farliga i blodfetter än kolesterol som har en enda dubbelbindning.

**Riskabla fröfetter:** Dominerande fleromättad fettsyra i livsmedel är linolsyra (LA) av typ omega-6. Den finns i hög halt i fröfetter som solrosolja, majsolja och sojaolja, medan *alfa*-linolensyra (ALA) av typ omega-3 finns mer specifikt i linfröolja. Dessa farliga fröoljor liksom margariner och många andra produkter med tillsatser av dem är angelägna att få bort ur kosten.

**Skyddsbarriärer:** En första barriär mot lipidperoxidation ger det enzymatiska antioxidantförsvaret i kombination med antioxidanter från kosten. För särskilt utsatta biokemiska system som blodets lipoproteiner, biologiska membraner och bioaktiva eikosanoider finns reglerande skyddsmekanismer mot fleromättade fettsyror.

**lipoproteinet LDL transportör  
fettsyror som kolesterolestrar  
nedreglering av apo B och LDL**

### **Reglering via LDL**

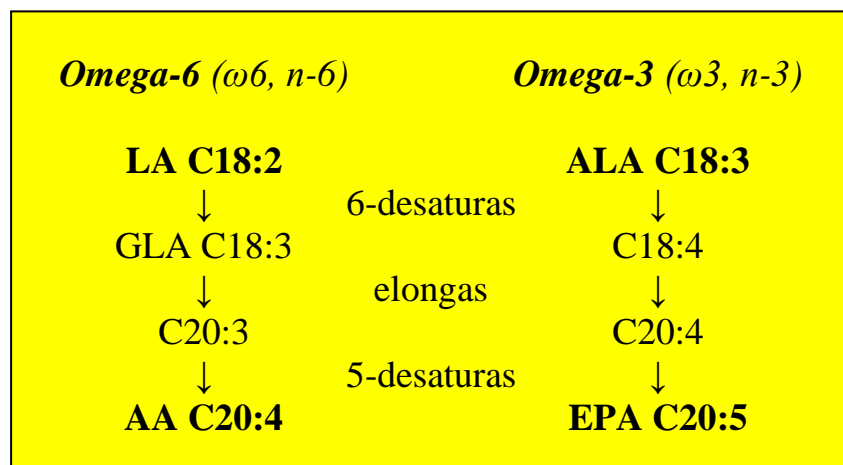
En förståelse av biokemiska skyddssystem mot reaktivt fleromättat fett har stor betydelse för en rättvisande syn på både kostfetter och blodfetter.

**Livsviktigt LDL:** Det missförstådda lipoproteinet LDL har en central och ofta förbisedd roll för transport och reglering av fleromättade fetter. Efter bildning i levern går LDL ut med blodomloppet och förs aktivt in i celler via endocytos. Oxidativa skador på fleromättat fett i LDL ligger i hög grad bakom ateroskleros.

**Kolesterolestrar:** Den lipofila kärnan i LDL utgörs av kolesterolestrar av främst omättade fetter. Detta säkrar transport av livsviktigt kolesterol och av essentiella fleromättade fettsyror ut till cellerna. Mycket LA i kosten medför ökad andel LA i LDL. Detta kan vara ödesdigert eftersom lipidperoxidation av LA ses som en huvudorsak till ateroskleros. Andelen LA i LDL begränsas dock så att den inte ökar fullt ut i proportion till andelen i kosten.

**Selektiva enzymer:** Bildningen av kolesterolestrar regleras av kända enzymer. Dessa selekterar omättade fettsyror inklusive enkelomättade. Enkelomättat fett i animaliska och vissa vegetabiliska fetter kan därför motverka farligt höga halter av linolsyra i LDL.

**Nedreglering av LDL:** Förhöjda intag av fleromättade fetter med kosten sänker halten av LDL och dess specifika protein apo B. Detta motverkar farlig alltför hög intransport i celler via LDL men samtidigt försämras cellernas försörjning med kolesterol. Reglering sker sannolikt epigenetiskt så att ökad halt fleromättat minskar bildningen av apo B.



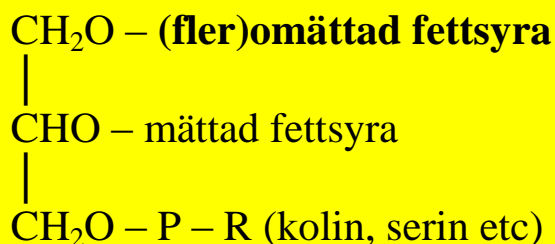
### Reglering via EPA

De helt livsviktiga fleromättade fettsyror med 20 kolatomer är AA och EPA. Behovet täcks säkrast direkt via kost som innehåller dessa essentiella ämnen. Vid brist kan enligt ovan viss bildning ske från LA och ALA.

**Bildning av AA och EPA:** Enzymer av typ desaturaser och elongaser svarar för införande av fler dubbelbindningar respektive kedjeförlängning. Enzymerna är gemensamma för omega-6 och omega-3. Reaktionssekvensen bestäms av att desaturaser kan införa dubbelbindningar endast vid femte eller sjätte kolatomen räknat från karboxylgruppen.

**Reglering:** Halterna av AA och EPA och kvoten mellan dem är avgörande för bildning av biokemiskt aktiva ämnen med 20 kolatomer och regleras därför på olika sätt. Ett tillräckligt högt intag av EPA från fisk reglerar ned bildningen av EPA från ALA och samtidigt även bildningen av AA från LA. På liknande sätt reglerar intag av AA med animaliska livsmedel ned bildning av AA från LA.

**Hälsonyckeln EPA:** Naturlig skyddsreglering motverkar alltså riskabelt höga halter av både AA och EPA. Behovet av AA täcks i princip alltid gott och väl antingen direkt eller via LA. Klart viktigast blir därför att säkra optimalt intag av EPA via fisk eller tillskott. Detta ger en hälsoriktig lägre kvot AA/EPA. Klart är att EPA, DHA och AA inte kan optimeras via kostkvoten LA/ALA vilket länge varit en vanlig missuppfattning.



## Fosfolipider och eikosanoider

Fleromättade fettsyror är viktiga komponenter i fosfolipider som bygger upp biologiska membraner. Från AA och EPA i fosfolipider bildas dessutom ett flertal fysiologiskt aktiva eikosanoider med 20 kolatomer.

**Fosfolipiders uppbyggnad:** Strukturen baseras liksom för triglycerider på glycerol. Specifik är fosfatgruppen P förestrad med en aminoalkohol som kolin, serin eller etanolamin. Mittpositionen på glycerol upptas typiskt av en förestrad mättad fettsyra. I den återstående yttre positionen finns typiskt en esterbunden enkelomättad eller fleromättad fettsyra. Liksom för kolesterolestrar i LDL kan enkelomättade fettsyror från kosten hålla nere farligt höga andelar av reaktiva fleromättade fettsyror i fosfolipider.

**Biosyntes:** Syntesen av fosfolipider sker enzymatiskt inne i cellen. Fleromättade fettsyror transporteras dit via LDL i form av kolesterolestrar. Dessa spjälkas till kolesterol och fettsyror. Fettsyorna går efter behov till biosyntes av fosfolipider och överskott går till förbränning i mitokondrier. Bland mycket annat fungerar membranernas fosfolipider som en pool för AA och EPA vid bildning av aktiva eikosanoider som prostaglandiner.

**Reglering:** Systemet för transport, omvandling och användning av fleromättade fetter för fosfolipider och eikosanoider är uppbyggt så att flera möjligheter till enzymatisk och epigenetisk reglering finns. Detta är viktigt för de eikosanoider som har inflammationsreglerande och andra viktiga funktioner. Skyddsreglering mot överskott av AA fungerar mycket bättre än uppreglering av EPA vid brist. Ett tillräckligt intag av EPA är därför centralt för optimal reglering.

LA:EPA (+DHA) i kost

LA:ALA (+EPA+DHA) i kost

AA:EPA (+DHA) i fosfolipider

### **Kvot omega-6 / omega-3**

Jämförelser baseras ofta på någon form av kvot mellan omega-6 och omega-3. Dessa kvoter kan lätt missförstås och missbrukas kommersiellt.

**Kostkvoter:** Hälsoproblemet är för de flesta för mycket omega-6 i form av LA och för lite omega-3 i form av EPA + DHA. Det blir då slagkraftigt att använda kvoten LA / EPA+DHA för kostjämförelser.

**Problemet ALA:** Höga intag av omega-3 från fröfetter är via lipidperoxidation ett hälsoproblem på samma sätt som LA. Endast vid låga intag av EPA kan ALA också vara delvis positivt genom viss omvandling till EPA. Tyvärr inkluderas ofta ALA i omega-3 vid kostjämförelser. Detta kan missbrukas för att utmåla tillsatser av främst linfröolja i livsmedel som positiva.

**Fysiologiska halter:** För bildning av inflammationsreglerande eikosanoider är kvoten AA/EPA avgörande. I forskningsstudier hänvisas alltmer till denna kvot. För DHA med dess separata livsviktiga hälsofunktioner är separat redovisning i såväl kost som fysiologiskt angelägen.

**Mängd och halt bäst:** Problemen med kvotangivelser gör att en redovisning av mängd eller halter separat för EPA, DHA och LA och vid behov även för ALA och AA som regel ger bäst information.

**Fördjupning:** [Kostberoende proportioner av fettsyror i humana lipidpooler](#)

<i>Fettsyra</i>	<i>Intag</i>	<i>Reaktivitet</i>	<i>Risk</i>
<b>LA C18:2, n-6</b>	<b>10</b>	<b>1</b>	<b>10</b>
<b>ALA C18:3, n-3</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>4</b>
<b>AA C20:4, n-6</b>	<b>0,6</b>	<b>3</b>	<b>2</b>
<b>EPA C20:5, n-3</b>	<b>0,2</b>	<b>4</b>	<b>1</b>
<b>DHA C22:6, n-3</b>	<b>0,2</b>	<b>5</b>	<b>1</b>

LA, Linolsyra; ALA,  $\alpha$ -Linolensyra; AA, Arakidonsyra;  
EPA, Eikosapentaensyra; DHA, Dokosahexaensyra

## Överblick

För slutsatser om de fem mest centrala fleromättade fettsyror kan tabellen ovan ge en grund.

**Intag med kost:** Mängdmässigt i genomsnittlig kost dominerar linolsyra följt av linolensyra. En minskad konsumtion av fröfetter med dessa kan ge stora hälsovinster. För fiskfettsyror EPA och DHA kan många i stället få stora hälsovinster genom ökade intag till optimala mängder som anges till ett par hundra milligram dagligen. Här har kopplingar för EPA gentemot ALA, LA och AA belysts. För DHA med betydelse för hjärna och neurologiska funktioner behövs optimala intag mer oberoende av andra fleromättade fettsyror.

**Reaktivitet:** Tabellen visar att reaktiviteten vid lipidperoxidation i princip ökar med antalet dubbelbindningar och i proportion till antalet reaktiva CH<sub>2</sub>-grupper mellan dem. Alltså är ALA i princip dubbelt så reaktiv som LA men AA, EPA och DHA är ännu känsligare. Detta understryker att överintag kan vara riskabla även för EPA och DHA särskilt vid otillräckligt antioxidantskydd. Den totala risken antas i tabellen stå i proportion till både intag och reaktivitet. Då blir LA det största hälsohotet följt av ALA.

**Kostråd:** Slutsatser i form av kostråd för fleromättade fetter blir från biokemisk utgångspunkt enkla och tydliga. Det gäller att täcka behovet av de essentiella fiskfettsyror EPA och DHA och samtidigt dra ned på fleromättade fröfetter.

<u>Smör</u>	<u>2</u>	<u>Kokosfett</u>	<u>2</u>
<u>Fett/nötkött</u>	<u>4</u>	<u>Olivolja</u>	<u>10</u>
<u>Fett/bacon</u>	<u>8</u>	<u>Rapsolja</u>	<u>30</u>
<u>Fett/ägg</u>	<u>10</u>	<u>Solrosolja</u>	<u>60</u>
<u>Fett/kyckling</u>	<u>20</u>	<u>Majsolja</u>	<u>60</u>
<u>Bregott</u>	<u>10</u>	<u>Sojaolja</u>	<u>60</u>
<u>Becel</u>	<u>45</u>	<u>Linfröolja</u>	<u>70</u>

*Procent LA+ALA i kostfetter  
efter [Livsmedelsdatabasen](#) och [Fineli](#)*

## Koststrategi

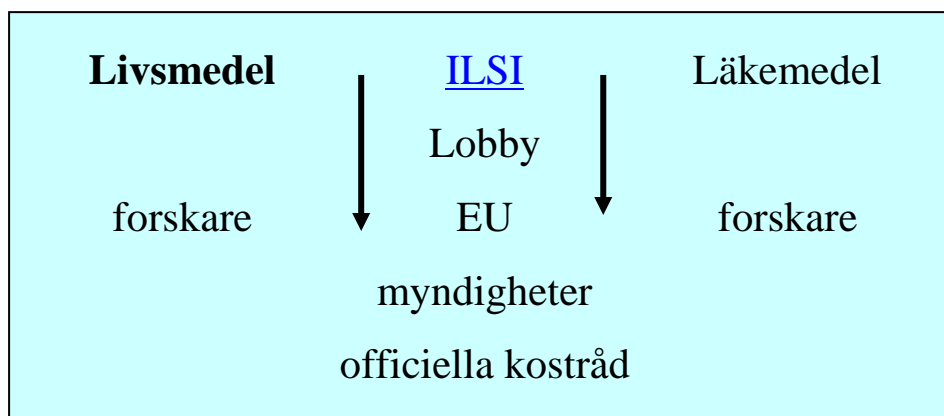
Neddragning av riskabelt fleromättat kostfett i form av LA och ALA kan enligt tabellen ske mycket effektivt genom bättre val av matfetter.

**Mjölfett idealisk energibas:** Fettet i livsmedel från nötboskap har ett mycket lågt innehåll av LA och ALA. Detta beror på idisslarnas effektiva bakteriella skydd som tar bort det mesta av det stora intaget från växtfödan. Samtidigt är proportionerna av mättat och enkelomättat ungefär desamma som i människans fett. Smör, ost och osötade mjölkprodukter med naturligt hög fetthalt ger alltså en både hälsoriktig och lättillgänglig bas för energi från fett.

**Kött och fläsk:** Fleromättat i nötkött ligger idealiskt lågt av samma skäl som för mjölfett. Även fläskkött är som regel utmärkt. Varken gris eller människa har dock idisslarnas skydd. Fleromättade fröfetter som i majs och soja höjer fläskets nivå för såväl grisar som människor. För kyckling påverkas innehållet i kött och ägg ännu mer av fodret, men det totala fettinnehållet är relativt lågt.

**Fröfetter:** Kokosolja och olivolja har ett ofarligt lågt innehåll av LA+ALA men en för människan onaturlig mix av övriga fetter. Majsolja, sojaolja, solrosolja och margarinet Becel innehåller farligt mycket LA och linfröolja exceptionellt mycket ALA. Rapsolja har ett lägre men betydande innehåll fördelat på dubbelt så mycket LA som ALA. Höga intag med flytande margariner kan vara viktiga att undvika men knappast låga intag via Bregott och salladsdressing.





## Marknadskrafter

Det kan tyckas märkligt att klara biokemiska samband får dåligt genomslag i officiella kostråd och i livsmedelsutbud. En viktig förklaring är att marknaden kan styra mer än hälsohänsyn i en marknadsekonomi. Skissen ovan visar i stora drag hur detta sker. Resultatet blir styrmedel som [GDA](#) och [nyckelhålet](#).

**Läget i USA:** Dominerande grödor i USA är majs och sojaböner med markant dominans av fleromättat fett i respektive oljor. Att erkänna att fleromättat fett medför hälsorisker blir då närmast omöjligt. Forskare och myndigheter som vill få anslag och bli berömda hukar eller hänvisar till osäkra statistiska studier.

**Reklam:** Det oseriösa vilseledande reklambudskapet *sänk ditt kolesterol* hamras fortfarande in. Det borde nu sakligt sett ersättas av *sänk ditt omega-6*. Men detta skulle hota [kolesterolsänkande statiner och margariner som Becel](#).

**Sponsring:** Margarinet Becel belyser också hur konsumenterna kan påverkas via sponsring. Under flera år hade byttor med Becel Hjärt- och Lungfondens märke innan fonden informerades om sitt hälsofarliga misstag. Nyligen har nu i stället kvinnor ofrivilligt kopplats till Becel via 1,6 miljonerklubben.

**Oberoende råd:** Mot denna bakgrund ökar värdet av oberoende information via nätet och andra kanaler. Rapporter och artiklar kan samtidigt kompletteras med mer [lättillgängliga signaler](#).



## Fördjupning

[Hälsosfarlig obalans av fleromättat i kosten](#): Jämfört med vad människan länge anpassats till innehåller kosten i dag för mycket omega-6 och för lite omega-3 i form av EPA och DHA. Detta får onödig ohälsa som följd.

[Lipidperoxidation det biokemiska huvudproblemet](#): Dagens stora överintag gör att linolsyra, LA, orsakar degenerativa biokemiska skador via lipidperoxidation. Det gäller även blodfetter där kolesterol tidigare fått skulden.

[Omega-3 i form av ALA ersätter inte EPA och DHA](#): Linolensyra från växter omvandlas dåligt till EPA och för de flesta knappast alls till DHA. Linfröolja kan alltså inte ersätta fiskfetter.

[Brist på DHA skadar mentala funktioner](#): Optimalt intag av DHA är avgörande för hjärnans utveckling och funktioner. Brist kopplas till kognitiva störningar och aggressivitet.

[Högt LA gör LDL och membraner sårbara](#): Ett högt innehåll av LA i kosten gör att fleromättade ersätter enkelomättade fettsyror i LDL:s kolesterolestrar och i membranernas fosfolipider. Risken för lipidperoxidation ökar då.

[Högt LA gör fosfolipider sårbara](#): Den viktiga kvoten AA/EPA i fosfolipider blir farligt hög vid högt LA och lågt EPA i kosten. Högre intag av EPA direkt med kosten reglerar eikosanoider positivt.

[Mer EPA och mindre omega-6 bromsar åldrande](#): Tillräckligt med EPA direkt från kosten sänker kvoten omega-6/EPA i blodet vilket motverkar förkortning av telomerer. Detta kopplas till långsammare biologiskt åldrande.