GÖTEBORGS UNIVERSITET

INSTITUTIONEN FÖR MEDICIN

Fleromättat fett biter inte på inflammation efter måltid

En systematisk översiktsartikel om mättat fett och fleromättat fett har olika effekt på inflammationsmarkören interleukin-6 postprandiellt.

Sebastian Elowsson & Elin Gustafsson

Examensarbete:	15 hp
Program och/eller kurs:	Dietistprogrammet, Självständigt arbete i klinisk nutrition
Nivå:	Grundnivå
Termin/år:	VT 2025
Handledare:	Helen Lindqvist
Examinator:	Linnea Bärebring
Examinationsdatum	2025-06-02

Sammanfattning

Titel	Fleromättat fett biter inte på inflammation efter måltid
Författare	Sebastian Elowsson & Elin Gustafsson
Handledare:	Helen Lindqvist
Examinator:	Linnea Bärebring
Typ av arbete	Självständigt arbete i klinisk nutrition (15 hp)
Examinationsdatum	2025-06-02
Nyckelord:	Mättat fett, fleromättat fett, interleukin-6, inflammation, postprandiell

Syfte: Syftet är att undersöka om intag av mättat och fleromättat fett har olika effekt på postprandiell inflammation, hos friska vuxna i åldrarna 18-70 år.

Metod: För att genomföra denna systematiska översiktsartikel utfördes litteratursökningar i databaserna PubMed och Scopus. Specifika sökblock skapades för varje databas för att identifiera vetenskapliga artiklar gällande postprandiell inflammation efter intag av mättat eller fleromättat fett. Nyckelord som användes i sökningen inkluderade “fatty acid”, “inflammation” och "postprandial".

Titlar och abstrakt av de hämtade artiklarna granskades för att bedöma deras relevans för studiens syfte. Endast randomiserade kontrollerade studier som uppfyllde inklusionskriterierna övervägdes för inklusion och granskades med hjälp av PICOTS för att utvärdera studiens egenskaper. Inklusionskriterierna krävde att studierna skulle utföras på friska vuxna i åldern 18-70 år med ett body mass index < 30. Interventionsgruppen skulle få fleromättat fett och kontrollgruppen mättat fett. Utfallsmåttet var interleukin-6, mätt fyra timmar efter måltid.

De fyra utvalda studierna granskades för risk för bias genom *Cochranes* guide för att genomföra en bedömning av respektive studie. En bedömningsmall från *Göteborgs Universitet*, utvecklad av *World Cancer Research fund* och *Nordiska Näringsrekommendationerna*, användes som underlag för att genomföra evidensgraderingen.

Resultat: Av 146 träffar, resulterade det i att tio artiklar lästes i fulltext varav fyra uppfyllde inklusionskriterier. Tre av studiernas risk för bias bedömdes som låg risk för bias och en bedömdes som måttlig risk för bias. Sammanlagt ingick 103 personer i de fyra inkluderade studierna. Evidensgraderingen resulterade i väsentlig effekt osannolik. Ingen av studierna visade någon signifikant skillnad på postprandiell inflammation efter intag av mättat fett eller fleromättat fett.

Slutsats: Det finns vetenskapligt underlag för att mättat och fleromättat fett har liknande effekt på postprandiell inflammation, mätt fyra timmar efter måltid med inflammationsmarkören interleukin-6, hos friska vuxna utan obesitas. Det kan dock inte uteslutas att det finns skillnader i postprandiell respons hos andra populationer, vid annan dos eller kombination av fleromättade fetter.

Abstract

Title:	Polyunsaturated fat won't bite on post-meal inflammation
Author:	Sebastian Elowsson & Elin Gustafsson
Supervisor:	Helen Lindqvist
Examiner:	Linnea Bärebring
Type of thesis:	Bachelor's Thesis in Clinical Nutrition (15 hp)
Date:	2025-06-02
Key words:	Polyunsaturated fat, saturated fat, interleukin-6, inflammation, postprandial

---

Aim: The aim of this systematic review is to examine whether saturated and polyunsaturated fats have different effects on postprandial inflammation in healthy adults in the ages 18-70 years old.

Methods: To produce this systematic review, literature searches were performed in the databases PubMed and Scopus. Specific search blocks were created for each database to identify scientific studies regarding postprandial inflammation following the intake of either saturated or polyunsaturated fats. Keywords used in the search included 'fatty acid', 'inflammation', and 'postprandial'.

Titles and abstracts of the retrieved articles were screened to assess their relevance to the study aim. Only randomized controlled trials that met the inclusion criteria were considered for inclusion and assessed using the PICOTS framework to evaluate the study characteristics. The inclusion criteria required that studies be conducted on healthy adults 18-70 years old with a body mass index < 30. The intervention group was to receive polyunsaturated fat and the control group saturated fat. The outcome measure was interleukin-6 , measured four hours postprandially.

The four selected studies were assessed for risk of bias using the *Cochrane Risk of Bias tool* to make an assessment of each study. A grading template from *The University of Gothenburg*, developed by the *World Cancer Research fund* and the *Nordic Nutrition Recommendations*, was used to evaluate the level of evidence.

Results: Out of 146 initial results, ten articles were read in full, four of which met all inclusion criteria. Three of the included studies were assessed to have a low risk of bias, and one was assessed to have a moderate risk of bias. A total of 103 participants were included across the four studies. The evidence grading concluded that a significant effect is unlikely. None of the studies demonstrated a significant difference in postprandial inflammation following the intake of saturated or polyunsaturated fat.

Conclusion: There is scientific evidence indicating that saturated and polyunsaturated fats have similar effects on postprandial inflammation, measured four hours after a meal with the inflammation marker interleukin-6, in healthy adults without obesity. However, it cannot be ruled out that there are differences in postprandial response in other populations, at different doses or combinations of polyunsaturated fats.

Förkortningar

BMI = Body Mass Index

CRP = C-reaktivt protein

DASH = Dietary approaches to stop hypertension

E% = Energiprocent

HDL = High-density lipoprotein

IL-6 = Interleukin-6

Kcal = Kilokalorier

LDL = Low-density lipoprotein

MUFA = Monounsaturated fatty acids

NNR = Nordiska näringsrekommendationerna

PUFA = Polyunsaturated fatty acids

RCT = Randomized controlled trials

SFA = Saturated fatty acids

TNF-a = Tumor necrosis factor-Alfa

WHO = World health organization

Ordförklaringar

Dubbelbindning = Bindningen mellan två atomer som delar två elektronpar

Fettsyror = Långa kedjor av kol och väte som går att omvandla till energi.

Homeostas = Olika kroppssystem och organ som är i ett stabilt läge för att fungera normalt

Koldioxidekvivalenter = Mått på utsläpp av växthusgaser

Lipoprotein = Protein i blodet som transporterar fett

Lipolys = Nedbrytning av fett till glycerol och fria fettsyror

Makrofager = Typ av vita blodkroppar

Makronutrient = Energigivande näringsämne, exempelvis protein, fett eller kolhydrater

Mikronutrient = icke energigivande näringsämnen som vitaminer och mineraler

Monocyter = En typ av vita blodkroppar

Omega-kol = Sista kolatomen i en fettsyra, i relation till karboxylgruppen.

Oxidativ stress = Obalans i cellerna genom en produktion av fria radikaler som kan skada kroppens celler.

Postprandiell = Efter måltid

Proinflammatorisk = Främjar en inflammatorisk respons.

Cytokin = En grupp proteiner och peptider som ansvarar för att skicka kemiska signaler.

Innehållsförteckning

Sammanfattning 2
Abstract 4
Förkortningar 6
Ordförklaringar 6
Innehållsförteckning 7
Bakgrund 9
- **Hjärt-kärlsjukdom** 9
- **Inflammation** 9
  - **Interleukin-6** 9
- **Fett genom kosten** 9
  - **Rekommendationer av intag gällande fett** 10
  - **Mättat fett** 10
  - **Fleromättat fett** 10
- **Inflammation genom kosten** 11
  - **Postprandiell inflammation** 11
- **Problemformulering** 12
- **Syfte och frågeställning** 12

Metod 13
- **Kriterier för inkluderade artiklar** 13
  - **PICOTS** 13
  - **Inklusions- och exklusionskriterier** 13
- **Datainsamling** 14
- **Databearbetning** 14
- **Granskning av risk för bias** 14
- **Granskning av evidensstyrka** 15

Resultat 16
- **Resultat från sökningar och identifiering av artiklar** 16
- **Inkluderade studier** 16
  - **Studie 1: Hall WL, 2024, Storbritannien** 16
  - **Studie 2: Manning PJ, 2008, Nya Zeeland** 17
  - **Studie 3: Esser D, 2013, Nederländerna** 18
  - **Studie 4: Joshua M. Lyte 2016, USA** 19
- **Evidensgradering** 21

Diskussion 23
- **Resultatdiskussion** 23
- **Metoddiskussion** 24
- **Hållbarhet, jämlik hälsa och mänskliga rättigheter** 25
  - **Jämlik hälsa och mänskliga rättigheter** 25
  - **Hållbarhet** 26

Slutsats 26
Referenser 27

Bilaga 1. Sökstrategi..... 31
Bilaga 2. Exkluderade artiklar lästa i fulltext..... 32

Bakgrund

Hjärt-kärlsjukdom

Kardiovaskulär sjukdom är den dödligaste folkhälsosjukdomen globalt och år 2021 dog 20,5 miljoner människor av sjukdomar relaterade till hjärt-kärlproblematik (1). De riskfaktorer som identifierats för uppkomst av hjärt-kärlsjukdomar är bland annat levnadsfaktorer som fysisk inaktivitet, rökning och kost (1). I kosten handlar det om att minska intaget av mättat fett(SFA), socker och alkohol för att motverka uppkomsten av hjärt- och kärlsjukdom (2). Ett intag av fleromättat fett (PUFA) har istället visat sig sänka risken för att insjukna i hjärt-och kärlsjukdom (3). Låggradig inflammation under längre tid har visat sig ha effekt på att utveckla kroniska sjukdomar associerade med hjärt- och kärlsjukdomar, diabetes typ 2 och andra kroniska metabola sjukdomar (1,2).

Inflammation

Inflammation uppstår som en konsekvens av att kroppens celler skadas eller genom en infektion av att patogena ämnen angriper kroppen, vilket aktiverar immunologiska försvarsmekanismer(4). Immunsystemet hos människan består av två huvudsakliga delar som skyddar kroppen mot patogena mikroorganismer. Det adaptiva (specifika) och det medfödda (icke-specifika) immunförsvaret. Det adaptiva immunförsvaret, som inkluderar B- och T-celler, är mer specifikt och anpassar sig efter de patogener kroppen utsätts för (5). Det utvecklar ett minne som gör det möjligt att svara effektivare vid framtida exponeringar. Det medfödda immunförsvaret utgör kroppens primära försvar och reagerar snabbt utan tidigare kontakt med skadliga organismer. Det omfattar fysiska barriärer som till exempel slemhinnor, hud samt immunceller som vita blodkroppar, neutrofiler och makrofager (5). Vid långvarig metabol påverkan, exempelvis vid övervikt eller nedsatt insulinkänslighet, kan detta system leda till en låggradig, kronisk inflammation utan faktiskt påverkan av infektion (5). Denna typ av inflammation är kopplad till flera livsstilsrelaterade sjukdomar, däribland hjärt-kärlsjukdom, diabetes typ 2 och obesitas (5).

Interleukin-6

IL-6 (interleukin-6) är en proinflammatorisk cytokin och skapas i fettvävnaden (6) eller av immunförsvarets makrofager, monocyter, b-celler och t-celler (7). IL-6 transporteras sedan via blodbanan till levern där det stimulerar att inflammationsmarkören CRP (C-reactive protein) utsöndras. Högt CRP över tid har visat sig vara en stor riskfaktor för utveckling av kroniska sjukdomar som kardiovaskulär sjukdom (8).

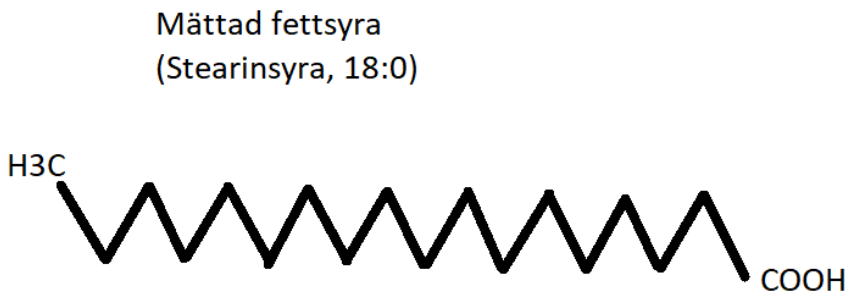
Fett genom kosten

Fett är en energigivande makronutrient som bidrar med nio kcal per gram. Fett kan även medföra viktiga mikronutrienter som vitaminerna A, D, E och K. Dessa fettlösliga vitaminer bidrar bland annat till olika kroppsliga funktioner, exempelvis antioxidanter och första stadie till hormonproduktion (9). Fett kan delas upp i olika typer av fett som SFA, MUFA (enkelomättat fett) och PUFA (10). Det finns även en fettyp som kallas för transfett. Transfett kan förekomma naturligt i animaliska livsmedel som kött- och charkprodukter samt mejeriprodukter, men också industriellt framtagna produkter som vid hydrogenering av vegetabiliska oljor, exempelvis margarin (10). SFA finns främst i animaliska livsmedelskällor som kött och mejeriprodukter men förekommer också i stor mängd i vissa vegetabiliska

livsmedel som palmolja och kokosolja (10). De omättade fettsyrorna som MUFA finns i exempelvis fisk och växtbaserade livsmedel som nötter och fröer medan PUFA finns främst i livsmedel som valnötter, rapsolja, linfrö och fet fisk (10).

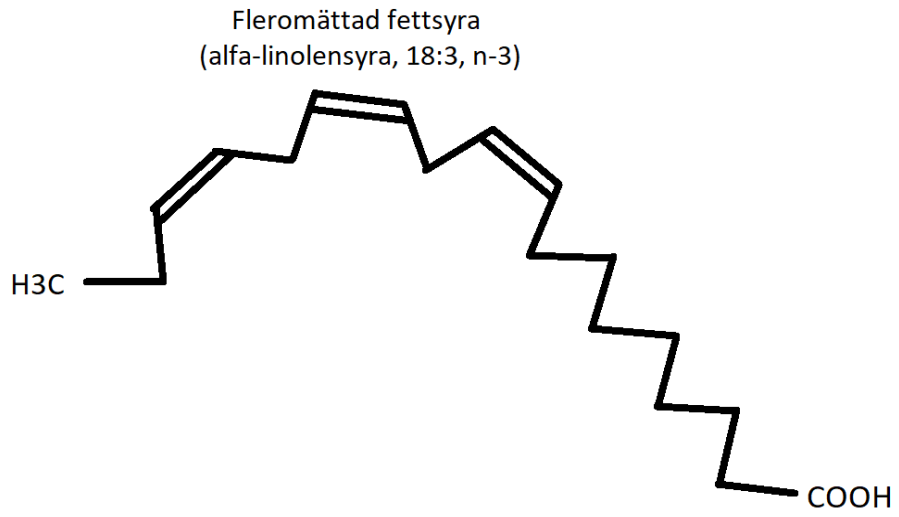
Rekommendationer av intag gällande fett
Enligt NNR (nordiska näringsrekommendationerna) rekommenderas friska vuxna ett dagligt intag av fett som täcker mellan 25-40 E%. Mellan 10-20 E% av det rekommenderas komma från MUFA, mellan 5-10 E% från PUFA och <10E% från SFA (11).

Mättat fett
SFA är fettsyror som, till skillnad från PUFA, saknar dubbelbindningar mellan sina kolatomer i sin kemiska struktur (se figur: 1). Exempel på mättade fettsyror som är vanliga att inta via kosten är laurinsyra, myristinsyra, palmitinsyra och stearinsyra. Intag av SFA ökar low density lipoprotein (LDL) och high density lipoprotein (HDL)(12), blodfettsrubbningar och risken för inflammation(13). LDL-kolesterol är ett transportprotein som ansvarar för att transportera fett och kolesterol i blodet. Detta lipoprotein medför en risk att stanna kvar längre i blodet och i blodkärlen, vilket kan öka risken för plackbildning i kärlväggarna. Det i sin tur kan leda till hjärt-kärlproblematik (14).



Figur 1.

Fleromättat fett
Fleromättat fett är ett samlingsnamn för omega-3, omega-6 och omega-9 fettsyror. Alfa-linolensyra är ett exempel på en omega-3 fettsyra och linolsyra är ett exempel på en omega-6 fettsyra. Dessa fettsyror kallas för essentiella eftersom människan inte kan tillverka dessa fettsyror. Anledningen till att dessa fettsyror kallas för omega-3 respektive omega-6 fettsyror är för att deras kemiska struktur har dubbelbindningar mellan vissa av kolen. Första dubbelbindningen börjar i omega-3 fettsyrornas fall mellan det tredje kolet från omega-änden (H3C) (se figur 2) och i omega-6 fettsyran börjar den på det sjätte kolet från omega-änden (15)**.** Hälsofördelar med ett intag av fleromättade fetter har visat sig vara många, exempelvis har omega-3 fettsyror en positiv effekt på antiinflammatoriska responser genom att ha en dämpande effekt på produktion av proinflammatoriska cytokiner som IL-6 (16). Kosttillskott med omega-3 och fiskolja kan ha effekt på inflammation hos personer med multipel skleros(17). Tillsammans kan de fleromättade fettsyrorna minimera risken för uppkomst av hjärt-kärlsjukdomar genom att, till skillnad från SFA, sänka LDL-kolesterolnivåerna i blodet (18). HDL-kolesterolet ökar genom en konsumtion av fleromättade fetter. Detta har i sin tur en positiv inverkan på hälsan då HDL-kolesterol hjälper till att transportera ut LDL-kolesterol från kroppen via levern (19)**.**



Figur 2.

Inflammation genom kosten

Sambandet mellan kost och inflammation är ännu inte helt kartlagt, men ett växande antal studier tyder på att kostens sammansättning kan påverka inflammatoriska processer i kroppen. Det finns evidens för att en kost med högt innehåll av fett, särskilt SFA, kan bidra till en ökning av inflammatoriska markörer och därmed främja en kronisk låggradig inflammation (20). Vissa studier har också visat att ett högt energiintag i sig kan öka inflammationsnivåer, medan andra studier har rapporterat att ett högt fettintag inte nödvändigtvis ökar inflammation hos friska individer (21). Detta tyder på att fettets kvalitet och individens metabola status kan spela en roll. Samtidigt finns det evidens för att kostmönster som är rika på PUFA, som till exempel medelhavskost och dietary approaches to stop hypertension (DASH), kan ha en antiinflammatorisk effekt (22). Dessa kostmönster har associerats med lägre nivåer av inflammatoriska biomarkörer och en minskad risk för kroniska sjukdomar såsom hjärt-kärlsjukdom, typ 2-diabetes, obesitas och det metabola syndromet (22).

Postprandiell inflammation

Efter varje måltid sker en ökning av proinflammatoriska cytokiner som IL-6 och tumor necrosis factor-Alfa (TNF-a). Detta innebär att en postprandiell inflammation uppstår. Denna typ av inflammation kan uppskattningsvis fortsätta upp till 18 timmar per dag, som följd av intag av måltider under dagen (23). CRP-värden visar mätbara förändringar cirka 24 timmar efter måltid medan IL-6 kan påvisa förändringar från 2h postprandiellt (8). Då vi under större delen av dygnet befinner oss i ett postprandiellt tillstånd skulle en ökad postprandiell inflammation kunna ha långsiktiga effekter på hälsan, men tyvärr är kunskapen om detta ännu begränsad. Forskning har dock visat att ett högre fettinnehåll i kosten leder till en ökad nivå av IL-6 postprandiellt, vilket tyder på en starkare inflammatorisk respons jämfört med måltider med lägre fettinnehåll (24). Det är däremot oklart hur olika typer av fett, såsom SFA och PUFA påverkar den postprandiella inflammationen.

Problemformulering

Postprandiell inflammation kännetecknas av en tillfällig frisättning av proinflammatoriska cytokiner som IL-6 och TNF-a. Eftersom människor i större delen av sin vakna tid befinner sig i ett postprandiellt tillstånd är det av värde att analysera hur den postprandiella inflammationen påverkar friska vuxna. Vid konsumtion av en måltid bestående av en hög mängd fett kan det ske en betydande ökning av IL-6. En långtidsstudie visar att en minskning av SFA kan minska uppkomst av hjärt- och kärlsjukdomar med 21% (25). En randomiserad kontrollerad-studie (RCT) och en meta-analys visar att supplementering av omega-3 är associerad med lägre nivåer av IL-6 i en frisk målgrupp (3), och en målgrupp med metabola syndromet (26). Eftersom människan befinner sig i ett postprandiellt tillstånd under en stor del av dygnet till följd av upprepade måltidsintag är det av vetenskaplig intresse att undersöka hur olika fetter SFA och PUFA har för påverkan på den postprandiella inflammatoriska responsen. Denna systematiska översiktsartikel syftar till att undersöka hur skillnader mellan intag av SFA och PUFA påverkar postprandiell inflammation hos friska vuxna utan obesitas.

Syfte och frågeställning

Syftet med denna systematiska översiktsartikel är att undersöka om mättat fett och fleromättat fett har olika effekt på inflammation efter måltid.

Har mättat fett och fleromättat fett olika effekter på inflammation efter måltid?

Metod

Denna systematiska översikt byggde på att identifierade vetenskapliga studier som undersöker hur intaget av SFA respektive PUFA påverkar postprandiell inflammation. Det insamlade materialet har noggrant granskats och analyserats på ett systematiskt sätt för att kunna besvara studiens frågeställning. Arbetsgången för metoden beskrivs mer utförligt i följande avsnitt.

Kriterier för inkluderade artiklar

Under litteratursökningen användes kriterier för att sålla ut eventuellt relevanta artiklar. Inklusionskriterierna innehöll bland annat kravet på att alla artiklar skulle vara RCT-studier och att de hade en målgrupp bestående av friska vuxna som hade ett BMI (Body Mass Index) under 30, se tabell 2. Artiklarna skulle undersöka intaget av SFA och PUFA och jämföra dessa med varandra i resultatet. Artiklarnas utfallsmått skulle vara att mäta inflammation med markören IL-6 fyra timmar efter måltid.

Kriterier för att en artikel skulle bli exkluderad var studier gjorda på djur, icke RCT-studier ,att målgruppen hade någon kronisk sjukdom eller hade ett BMI över 30. Om studien inte mätte inflammation med IL-6, mätte inflammation enbart innan eller efter 4 timmar postprandiellt eller var skriven på ett annat språk än svenska eller engelska, exkluderades studien också, se tabell 2.

PICOTS

Tabell 1. PICOTS

Population	**Intervention / Exponering**	**Kontroll/ Jämförelsegrupp**	**Utfall**	**Timing**	**Studiedesign**
Friska vuxna 18-70 år	Intag av fleromättat fett	Intag av mättat fett	Effekt på inflammation smarkör interleukin-6	4h efter måltid	Randomiserad kontrollerad studie

Inklusions- och exklusionskriterier

Tabell 2. Kriterier

Inklusionskriterier	Studier skrivna på svenska eller engelska Målgrupp av friska vuxna Mätt inflammation fyra timmar postprandiellt med markören interleukin-6 i plasma eller serum.
Exklusionskriterier	Målgruppen har BMI över 30 Målgrupp med diabetes typ 1 eller 2 Målgrupp med metabola syndromet Målgrupp med annan kronisk sjukdom Målgrupp som tar någon form av medicin som sänker blodfetter, blodtryck, inflammation eller behandlar andra sjukdomstillstånd.

	Deltagare har ätit eller druckit något energigivande mellan interventionen och mätning av inflammation. Studier som jämför mer än enbart fett samtidigt

Datainsamling

Sökningen efter artiklar skedde i PubMed den 3 april och i Scopus den 4 april. I båda databaserna användes sökorden “fatty acid”, “inflammation” och “postprandial”. Ordet “and” användes mellan varje sökord för att sökningar skulle resultera i att de studier som gav träff hade med sig samtliga sökord. I PubMed filtrerades även träffarna till att bara visa RCT-studier och i Scopus lades "Randomized Controlled Trial" till som en del av sökningen.

Alla träffar från båda databaserna importerades och lades in i referenshanteringssystemet Zotero. Zotero jämförde träffresultaten och identifierade dubbletter. Dubbletter togs bort och därefter granskade de båda författarna tillsammans titlar och abstrakter på samtliga artiklar. Artiklar valdes ut för läsning i fulltext och granskades först enskilt av respektive författare och exkluderade de artiklar som inte uppnådde inklusionskriterierna. Sedan diskuterade och sammanställde författarna sina bedömningar och kom fram till en konsensus om vilka artiklar skulle inkluderas i resultatet.

Databearbetning

Studier som beskriver koncentrationen av IL-6 i plasma och serum använder sig av två olika sätt att skriva enheten, antingen pg/ml eller ng/L. Då detta är två olika sätt att uttrycka samma koncentration, 1 pg/ml = 1 ng/L, har författarna valt att presentera alla resultat i enheten pg/ml. I de fall där data endast presenteras i grafisk form har värdena tolkats manuellt från diagram och data redovisad i tabell har använts direkt. Värden för intervention respektive kontroll har extraherats på dessa sätt och effekten av interventionen har därefter beräknats manuellt genom att subtrahera kontrollvärdet från interventionsvärdet , se tabell 5.

Granskning av risk för bias

De utvalda artiklarna granskades för risk för bias och författarna använde SBUs granskningsmall för risk för bias för att granska utfallsmåttet postprandial inflammation med markören IL-6. I mallen finns sex kategorier, Risk för bias på grund av randomiseringsprocessen, 2. Risk för bias på grund av avvikelser från den avsedda interventionen, 3. Risk för bias på grund av bortfall, 4. Risk för bias på grund av hur utfallen har mätts, 5. Risk för bias på grund av selektiv rapportering av resultat och 6. Risk för bias på grund av intressekonflikter och jäv. Cochranes guidedokument användes för att på ett standardiserat sätt göra en bedömning för risk för bias av varje domän samt den övergripande bedömningen av risk för bias för hela artikeln. Artiklarna bedömdes efter kategorierna som låg, måttlig eller hög risk för bias som gav grund för den övergripande risken för hela artikeln. Detta gjordes för samtliga fyra artiklar var för sig av båda författarna och diskuterades sedan och sammanställdes (se tabell 3).

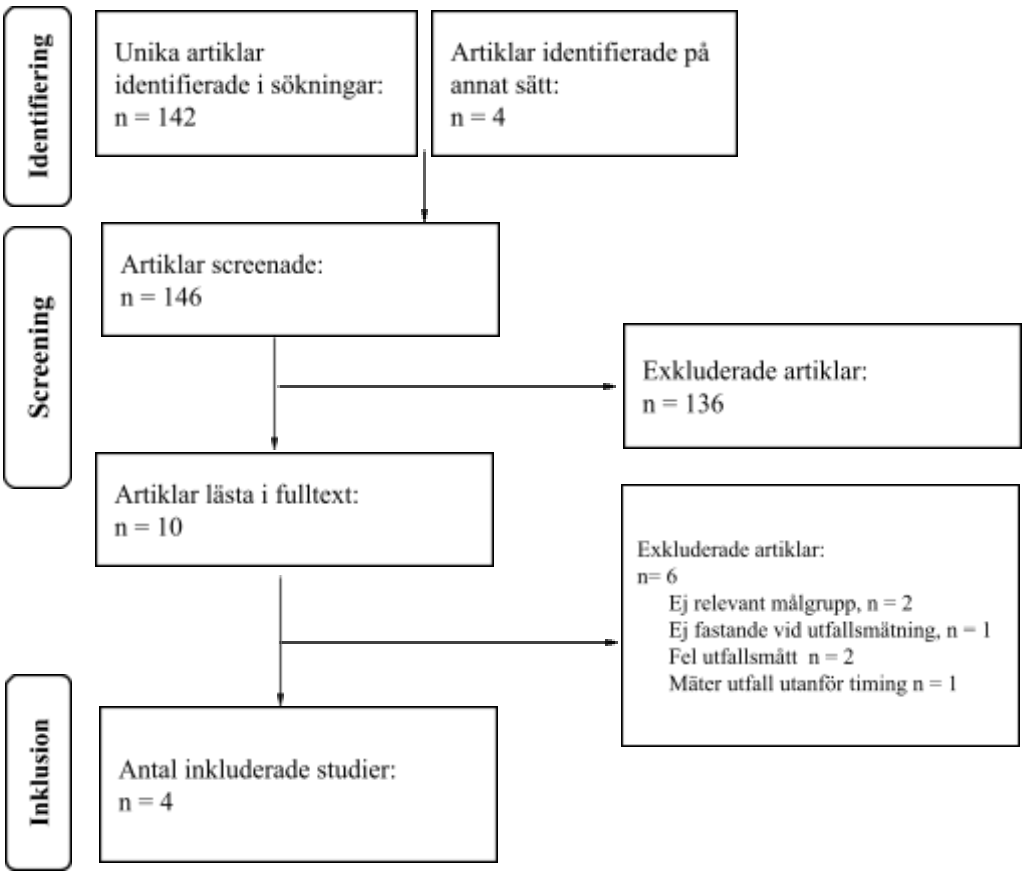
Granskning av evidensstyrka

Studierna granskades individuellt och sedan gemensamt. En mall från Göteborgs Universitet användes som underlag för att genomföra evidensgraderingen. Mallen är skapad av World cancer research fund och NNR. För att genomföra evidensgradering markerades kriterier för respektive typ av evidens. Mallen innehöll fem olika områden, *övertygande* (stark evidens), *trolig* (måttlig evidens), *begränsad - indikativ* (svag evidens), *begränsad* (otillräcklig evidens) och *väsentlig effekt osannolik* (stark evidens). Evidensgradering bedömdes först utifrån *övertygande* och utifrån kriterier i respektive område markeras. När ett kriterium inte gick att uppfylla enligt författarna, gick de vidare till nästa område. När alla kriterier under ett område kunde uppfyllas, stannade författarna och där de stannade blev författarens bedömning av evidensgraderingen. Författarna diskuterade sedan till de kom fram till ett konsensus och sammanställde därefter den slutgiltiga evidensgraderingen.

Resultat

Resultat från sökningar och identifiering av artiklar

Artikelsökningen resulterade i 68 träffar i PubMed och 122 i Scopus. Efter rensningen av dubbletter kvarstod 142 träffar. Av dessa artiklar valdes 10 stycken ut för att läsa i fulltext, efter granskning av titel och abstrakt. Efter inspektion av de 10 artiklarnas referenser identifierades ytterligare fyra unika artiklar men ingen av dem bedömdes som relevanta för syftet. Från sökning i databaser och via annan identifikation screenades totalt 146 unika artiklar, varav 136 stycken exkluderades. Efter genomläsning av de 10 utvalda artiklarnas fulltexter exkluderades sex artiklar. Två av de sex artiklarna exkluderades på grund av för högt BMI i målgruppen och ytterligare två artiklar exkluderades på grund av fel utfallsmått. En artikel mäter ej utfallet inom PICOTS bestämda timing och slutligen en studies målgrupp var ej fastande vid mätning av utfall. Fyra artiklar inkluderades i denna översiktsartikel.



Figur 3. PRISMA flödesschema över resultatet från sökningarna och urvalet av artiklar.

Inkluderade studier

Studie 1: Hall WL, m. fl. 2024, Storbritannien
"Postprandial lipid and vascular responses following consumption of a commercially-relevant interesterified palmitic acid-rich spread in comparison to

functionally-equivalent non-interesterified spread and spreadable butter: a randomised controlled trial in healthy adults."

Studiedesign

I denna dubbelblindade crossoverstudie har forskarna undersökt om omesterifierat fett har akut effekt på kardiovaskulär hälsa hos friska vuxna män och kvinnor. De jämförde vanligt bredbart smör, ett omesterifierat bredbart smörgåspålägg och ett icke-omesterifierat bredbart smörgåspålägg med kontrollen rapsolja. Alla deltagare fick måltider vid fyra tillfällen med minst en veckas washout emellan. Själva testmåltiderna bestod av två muffins och en milkshake där muffinsen innehöll de olika fettkällorna. Ordningen vilket deltagarna intog måltiderna var randomiserat och blodprov togs vid baseline och sedan efter 30, 60, 120, 180, 240, 300, 330, 360, 420 och 480 min varav de undersökte IL-6 vid fyra, sex och åtta timmar.

Resultat

Endast studiens resultat om SFA (smör) och PUFA (rapsolja) var intressanta att jämföra för vårt syfte. 50 deltagare deltog varav 25 var kvinnor och 25 var män. Studiens resultat visar att det fanns ingen signifikant skillnad i postprandiell inflammation mellan intag av PUFA och intag av SFA. Inga bieffekter presenteras.

Risk för bias

Randomiseringsprocessen bedöms uppfylla kraven för att ha en låg risk för bias då studiens deltagare var randomiserad av en "trial investigator" genom användning av ett slumpgenererande program. *Avvikelser från planerade interventioner* bedöms att ha låg risk för bias då studien var en dubbelblindad studie och inga avvikelser beskrivs. *Bortfall* i studien var 12% men anses vara acceptabelt och bedömdes att ha låg risk för bias. *Mätningen av utfallet* bedöms att ha låg risk för bias då utfallet är objektivt och mätningen enligt en standardiserad metod. *Rapporteringen* blev bedömd att ha låg risk för bias då de följer ett färdigt förpublicerat protokoll på hur studien skulle genomföras och det gjorde studien enligt protokoll. Inget upphov till jäv deklarerades hos författarna. Övergripande bedömning av risk för bias för studien bedömdes att ha *låg risk för bias*.

Studie 2: Manning PJ, m. fl. 2008, Nya Zeeland
"Postprandial Cytokine Concentrations and Meal Composition in Obese and Lean Women."

Studiedesign

Detta är en enkelblindad RCT-studie och dess mål var att undersöka två utfall. Första utfallet var om måltider rika på SFA, MUFA och PUFA hade olika påverkan på inflammation och oxidativ stress hos kvinnor med obesitas eller kvinnor med normalvikt. Sen undersökte studien som andra utfall om måltider som var rika på stärkelse och fiber hade påverkan på inflammation och oxidativ stress i samma målgrupp. Kvinnorna var alla mellan 40 och 60 år gamla varav 15 hade obesitas och 14 var normalviktiga. Alla deltagare fick äta en randomiserad sekvens av fem olika testmåltider med potatismos, två ägg tillagade i mikrovågsugn, ett glas mjölk och ett glas apelsinjuice. Alla måltider var designade att likna varandra i ett försök att blinda deltagarna för vilken intervention de fick. Måltiderna bestod av potatismos och en tillagd mängd fett från olika fettkällor. De olika måltiderna var neutralt

potatismos (kontroll), potatismos innehållande grädde (SFA), potatismos innehållande olivolja (MUFA), potatismos med rapsolja (PUFA) och den sista måltiden, till skillnad från övriga måltider, innehöll potatismos med en ökad mängd fibrer. Deltagarna fick komma in till studiecentret för att äta testmåltiden fem gånger, en gång per testmåltid. De hade en washout period på minst en vecka mellan varje måltid. Vid varje tillfälle tog forskarna blodprov vid baseline och efter en, fyra och sex timmar, för att kunna mäta, bland annat IL-6.

Resultat

Varken måltiden innehållande grädde (SFA) eller måltiden innehållande rapsolja (PUFA) hade signifikant påverkan på postprandiell inflammation hos de normalviktiga kvinnorna. Ingen av de relevanta testmåltiderna påverkade inflammationsmarkören IL-6. Resultatet var ej signifikant. Inga bieffekter presenteras.

Risk för bias

Randomisering av grupperna bedömdes att ha låg risk för bias genom användning av ett slumpgenererande program. *Avvikelser från planen* bedömdes att ha låg risk för bias då studien var en enkelblindad studie och trots att behandlarna visste vilken intervention som deltagarna fick, bedöms inte det påverka utfallet då IL-6 det är ett objektivt mått. På grund av studiens korta intervention bedöms inte heller andra faktorer kunna spela in. *Bortfall* i studien var 6% men detta bedömdes inte påverka utfallet. *Mätningen av utfallet* bedömdes att ha en låg risk för bias då utfallsmåttet var relevant i den form av inflammationsmarkören IL-6, IL-6 var mätt i plasma genom ett standardiserat test. *Rapporteringen* bedömdes att ha måttlig risk för bias då det inte fanns något protokoll på förhand om hur utfallet skulle mätas. Inget upphov till jäv deklarerades hos författarna. Övergripande bedömning av risk för bias för studien bedömdes att ha måttlig risk för bias just för att det inte fanns ett publicerat protokoll på förhand.

Studie 3: Esser D, m. fl. 2013, Nederländerna
"A High-Fat SFA, MUFA, or n3 PUFA Challenge Affects the Vascular Response and Initiates an Activated State of Cellular Adherence in Lean and Obese Middle-Aged Men."

Studiedesign

Denna dubbelblindade crossover RCT-studien gjordes för att undersöka om BMI och olika kategorier av fettsyror har påverkan på hur mycket triglycerider ökar i blodet under den postprandiella fasen. De gjorde detta genom att ge 18 män med normalvikt och 18 män med obesitas tre olika milkshakes innehållande 95 g fett av tre olika fettkvaliteter. En med mest SFA, en med mest MUFA och en med mest PUFA. Deltagarna tilldelades en randomiserad sekvens av i vilken ordning de skulle få testmåltiden och hade en washout period på minst en vecka mellan måltiderna. De mätte utfall två och fyra timmar efter intag av måltiden genom att ta blodprov vid de förenämnda tiderna. Deltagarna fick endast dricka vatten under studiedagen efter intag av testmåltiden.

Resultat

Resultat för männen med normalvikt visade ingen skillnad i postprandiell inflammation mellan milkshaken innehållande SFA och milkshaken innehållande PUFA. Resultatet presenterades som icke-signifikanta. Inga bieffekter presenteras.

Risk för bias

Randomisering av interventionsordningen bedömdes uppfylla kraven för en låg risk för bias trots att det inte framgår hur randomiseringen gick till. *Avvikelser från planen* bedömdes också som låg då detta var en dubbelblindad studie. *Bortfall* i studien var 0% och bedömdes därför att ha låg risk för bias. *Mätningen av utfallet* bedömdes ha låg risk för bias då utfallsmåttet var relevant i den form av att inflammationsmarkören IL-6 var mätt i plasma genom ett standardiserat test (Meso Scale Diagnostics). *Rapporteringen* blev bedömd att ha låg risk för bias då de följt ett förpublicerat protokoll på hur studien skulle gå till. Inget upphov till jäv deklarerades hos författarna. Övergripande bedömning av risk för bias för studien bedöms att ha låg risk för bias.

Studie 4: Joshua M. Lyte, m. fl. 2016, USA
"Postprandial serum endotoxin in healthy humans is modulated by dietary fat in a randomized, controlled, cross-over study"

Studiedesign

Enkelblindad randomiserad crossover-studie där de undersökte om olika fettkvaliteter har olika effekt på inflammation och endotoxin nivåer i serum. I studien ingick 20 deltagare, tolv män och åtta kvinnor. Deltagarna var mellan 18-40 år och hade BMI med medelvärde 22,4. Testmåltiderna bestod av havregrynsgröt berikade med fyra olika fetter, en berikad med SFA, en berikad med omega-3 fettsyror och en berikad med omega-6 fettsyror och en icke-berikad måltid. Dessa måltider skulle konsumeras en åt gången på morgonen efter en tolv timmars nattfasta. Blodprov togs vid baslinjen och varje timme därefter upp till fem timmar efter intag av testmåltiden.

Resultat

Författarna till studien har valt att inte redovisa data för postprandiell inflammation eftersom resultatet ej var signifikant. Det var alltså ingen skillnad mellan intag av den måltiden innehållande SFA och måltiden innehållande omega-6 på inflammationsmarkören IL-6. Inga bieffekter presenteras.

Risk för bias

Randomisering av grupperna bedömdes uppfylla kraven för låg risk för bias. Det framgår ej om studien använt sig av ett slumpgenererat program, forskarna skriver dock att deltagarna blivit slumpmässigt tilldelade respektive behandlingsgrupp. *Avvikelser från planen* bedömdes också att ha låg risk för bias då detta var en enkelblindad studie där deltagarna troligen inte visste om vilken intervention de fick. *Bortfall* i studien var 0%, därav genomförde samtliga deltagarna studien. *Mätningen av utfallet* bedömdes att ha låg risk för bias. Utfallet var mätt i serum med ett standardiserat test. *Rapporteringen* bedömdes att ha låg risk för bias då det fanns ett protokoll publicerat innan studiestart på hur studien skulle se ut och detta

genomfördes enligt protokoll. Inget upphov till jäv deklarerades hos författarna. Övergripande bedömning av risk för bias för studien bedömdes att ha låg risk för bias.

Tabell 3. Beskrivning av inkluderade studier

Första-författare, år, land (referens)	**Studie-design**	**Studie-längd**	**Population**	**Antal deltagare** N randomiserade % bortfall	**Intervention**	**Kontroll**
Hall WL, 2024, Storbritannien (27)	Dubbel-blindad crossover RCT	20h X 2	friska vuxna 54,7 ± 11,0 år 50% män BMI 24,8 ± 3,8	n = 50 12% bortfall	Muffins berikad med 50 g fett från rapsolja PUFA 15 g SFA 3 g	Muffins berikad med 50 g fett från smör PUFA 8 g SFA 24 g
Manning PJ, 2008, Nya Zeeland (28)	Enkel-blindad crossover RCT	16h X 2	Friska kvinnor 53,0 ±10,0 år. BMI 22,9 ± 1,9	n=14 6% bortfall	Potatismos berikad med 39 g# fett från rapsolja PUFA 9 g SFA 4 g	Potatismos berikad med 42 g# fett från grädde PUFA 2 g SFA 13 g
Esser D, 2013, Nederländerna (29)	Dubbel-blindad crossover RCT	4h X 2	Friska män 61,8 ± 5,9 år BMI 23,8 ± 0,8	n=18 0% bortfall	500 ml shake berikad med 40 g palmolja och 55 g marinol PUFA 38 g SFA 32 g	500 ml shake berikad med 95 g fett från palmolja PUFA 6 g SFA 51 g
Joshua M. Lyte, 2016, USA (30)	Enkel-blindad crossover RCT	17h X 2	Friska vuxna 60% män 25,0 ± 3,0 år BMI 22,4 ± 2,0	n=20 0% bortfall	Havregrynsgröt berikad med 7 g fett från druvkärnolja. PUFA 4g* SFA 6g*	Havregrynsgröt berikad med 16 g fett från kokosolja PUFA 1g* SFA 8g*

*Beräknad med estimerat totalt energibehov på 2000kcal.
#: Beräknad med medelvärdet för deltagarnas kroppsvikt.

Tabell 4. Beskrivning av Risk för bias

	Domän 1 *Randomisering*	**Domän 2** *Avvikelser från plan*	**Domän 3** *Bortfall*	**Domän 4** *Mätning av utfall*	**Domän 5** *Rapportering*	**Jäv**	**Övergripande Risk för bias**
Hall WL, 2024, Storbritannien (27)						Nej	
Manning PJ, 2008, Nya Zeeland (28)						Nej	
Esser D, 2013, Nederländerna (29)						Nej	

Joshua M. Lyte, 2016, USA (30)						Nej	

Låg risk för bias	Måttlig risk för bias	Hög risk för bias

Tabell 5. Beskrivning av resultat med utfall IL-6

	Slutvärde intervention	**Slutvärde kontroll**	**Interventions-effekt (intervention - kontroll)**	**P-värde för differens**	**Kommentar**
Hall WL, 2024, Storbritannien (27)	1,4 pg/ml	1,4 pg/ml	Δ 0,0 pg/ml	Icke signifikant	Värden avlästa från graf Serum IL-6*
Manning PJ, 2008, Nya Zeeland (28)	1,2 pg/ml	1,7 pg/ml	Δ -0,5 pg/ml	Icke signifikant	Värden avlästa från graf Plasma IL-6*
Esser D, 2013, Nederländerna (29)	1,6 pg/ml	1,5 pg/ml	Δ 0,1 pg/ml	Icke signifikant	Plasma IL-6*
Joshua M. Lyte, 2016, USA (30)	Data presenteras ej	Data presenteras ej	Data presenteras ej	Icke signifikant	Serum IL-6*

*Interleukin-6

Evidensgradering

Samtliga fyra inkluderade studier är alla RCT-humanstudier och är genomförda oberoende av varandra. Eftersom ingen av studierna visar någon skillnad i effekt mellan intag av SFA eller PUFA finns ingen heterogenitet mellan studierna. Någon dos-responssamband mellan intag av SFA eller PUFA och nivån av IL-6 kan inte heller visas. De inkluderade studiernas metoder har hög kvalitet, med tillräcklig statistisk styrka och välkontrollerade studiedesigner. Tre av fyra studier bedömdes ha låg risk för bias. Studiernas resultat bedömdes som biologiskt rimliga eftersom ingen signifikant effekt kunde påvisas.

Det sammanvägda resultatets tillförlitlighet evidensgraderas som: Väsentlig effekt osannolik (stark evidens).

Tabell 6. Evidensgradering.

	Utfallsmått Interleukin-6

Evidens från minst två oberoende RCT:er	✓
Ingen betydande heterogenitet	✓
Flera studier med låg risk för bias och konsekventa fynd	✓
Biologiskt rimliga resultat	✓
Evidensgradering	**Väsentlig effekt osannolik (stark evidens)**

Diskussion

Resultaten från de fyra olika randomiserade kontrollerade studierna som var involverade i vår systematiska översiktsartikel presenterar samma resultat gällande utfallsmåttet IL-6 fyra timmar efter måltid. Det finns ingen skillnad i effekt efter intag av SFA eller PUFA på IL-6 när det handlar om postprandiell inflammation. Både SFA och PUFA har en liknande ökning i IL-6 nivåer i kroppen från baseline till timing på 4h postprandiellt.

Resultatdiskussion

Det finns inga signifikanta resultat att redovisa hur SFA eller PUFA påverkar inflammationsmarkören IL-6 fyra timmar efter måltid. Detta strider mot tidigare fynd om att PUFA kan sänka inflammation (21). Dock är det viktigt att vara medveten om att tidigare metaanalyser är gjorda på långtidsstudier som tittar på inflammation över tid och går inte att jämföra med vårt resultat som har ett postprandiellt perspektiv(31,32). Det går dock att jämföra de olika fettsyrorna inom PUFA.

Det finns tydliga skillnader i hur de olika fleromättade fettsyrorna påverkar inflammatoriska processer. Omega-6 fettsyror, särskilt arakidonsyra, bidrar till ökad inflammation genom att fungera som prekursorer till proinflammatoriska eikosanoider, exempelvis prostaglandiner och leukotriener. Detta kan delvis balanseras av omega-3 fettsyror som istället bildar inflammationsdämpande mediatorer (33). Samtidigt visar studier på friska vuxna att ett ökat intag av omega-6 fettsyror, såsom linolsyra och arakidonsyra, inte nödvändigtvis leder till en ökning av inflammatoriska markörer (33). Detta understryker att samspelet mellan omega-6 och omega-3 är komplext.

Enligt det vi kan konstatera utifrån de fyra randomiserade kontrollerade studierna vi undersökte i vår systematiska översiktsartikel finns det ingen signifikant förändring i IL-6 postprandiellt vid intag av SFA eller PUFA efter fyra timmar. En reviewartikel påpekar att det kan vara mängden energi från fett som är det som ökar IL-6 nivån och inte fettkvaliteten (24), vilket stödjer resultaten från tre av våra inkluderade studier då fettmängden i måltiderna var mellan 39 och 95 g.Tre av våra inkluderade studier redovisar att det varken verkar vara fettkvalitet eller totalfett som har effekt på IL-6 (27–29). De redovisar ingen dos-respons mellan intag av totalfett och ökad IL-6 i blodet. IL-6 ökade med 0,5 pg/ml jämfört med baseline i den första studien (27) medan IL-6 stannade vid baseline för den andra och tredje studien (28,29). Detta trots att den första studien hade 50 g fett i sin testmåltid och den andra och tredje hade 39 g och 95 g respektive i sina interventioner. I studier på individer med övervikt har man observerat skillnader av inflammationsmarkörer postprandiellt trots intag av samma mängd totalfett mellan intervention och kontrollgrupp. Fettkvaliteten var annorlunda mellan grupperna och i slutsatsen för studien så konstaterades det att den fleromättade gruppen hade fått en lägre nivå av IL-6 än den grupp som fick mättat fett (34). Detta resultat skiljer sig från det vi kan se i våra inkluderade studier. Skillnaden var att denna studie var gjord på överviktiga män (34).

Inklusion och exklusionskriterier för de olika inkluderande studierna i vår systematiska översiktsartikel är alla väldigt lika. Deras respektive studiedesign grundar sig i vilken effekt mättat och fleromättat har på olika hälsoaspekter hos vuxna människor. I studierna går det att urskilja olika delar vi har som inklusionskriterier när det handlar om friska, vuxna och BMI under 30. Därav korrelerar studierna mycket väl med de inklusion och exklusionskriterier som

våran systematiska översiktsartikel har. Könsfördelningen var väldigt jämnt fördelat totalt över de fyra studierna, totalt var det 103 deltagare som var del av studierna, 55 män och 48 kvinnor. Därmed är resultaten applicerbara oavsett kön.

En RCT-studie som har tittat på sambandet mellan SFA, MUFA och postprandiell inflammation har, likt vårt resultat, kommit fram till att kvaliteten på fett inte har någon effekt på IL-6 när det gäller postprandiell inflammation (35). Det finns inte tillräckligt med evidens för att styrka att en postprandiell inflammation skulle vara kopplad till en långvarig inflammation(36). Det finns dock teorier om att den postprandiella inflammationen kan vara kopplad till mer långvarig inflammation och, via det, kroniska sjukdomar (36). Det behövs mer forskning för att säga om den postprandiella inflammationen är positiv eller negativ. Givet den begränsade kunskapen om hur postprandiell inflammation relaterar till sjukdomsutveckling, är det motiverat att fortsatt följa NNR:s rekommendationer(11) om SFA och PUFA.

Fysisk aktivitet är associerad med positiva hälsoeffekter som ökad insulinkänslighet (37), minskad risk för utveckling av hjärt-kärlsjukdom (38) och förhindrad åldersrelaterad sarkopeni (39). Styrketräning i synnerhet är kopplat till minskad risk att utveckla inflammationsrelaretade sjukdomar som diabetes typ 2 och hjärt- och kärlsjukdom (40). Viss evidens pekar även på att inflammation, bland annat IL-6, ökar efter träning (39). I detta fall verkar inflammation inte vara något negativt och sjunker igen senare. Det liknar ökningen av IL-6 efter intag av en måltid innehållande en betydande mängd fett. Vanligtvis kopplas inflammation ihop med sjukdom men inflammation efter träning verkar vara mer komplext. Det finns fortfarande begränsad kunskap om vilka långtidseffekter en postprandiell ökning av IL-6 kan ha. Det är heller inte helt säkert om denna akuta inflammatoriska respons är fördelaktig eller skadlig. I likhet med den inflammatoriska responsen som finns efter fysiskt aktivitet, som visserligen är akut men anses bidra till positiva effekter, skulle även postprandiell inflammation kunna vara en fysiologisk normal respons. Det är ännu oklart om en tillfällig ökning av inflammatoriska markörer efter måltid utgör en hälsorisk, särskilt hos friska individer utan obesitas, där en kronisk låggradig inflammation saknas.

Metoddiskussion

Vi genomförde vår artikelsökning i två databaser, Scopus och PubMed. Det kan anses vara för få databaser att söka igenom när man gör en systematisk översikt då det finns risk att studier missas. Vi har begränsat språket på artiklarna till svenska och engelska vilket kan innebära att inte alla relevanta studier har inkluderats. Vi använde oss av få, men breda, sökord på uppmaning av biblioteket vilket vi bedömde var tillräckligt omfattande för att få ett rimligt antal resultat vid sökningarna. Interleukin-6 är bara en av många markörer som kan användas vid mätning av inflammation. Vi har sett att flera studier vi har läst har använt sig av TNF-a, eller andra markörer. Det finns många markörer för inflammation som kan användas och det är möjligt att den markören vi undersökte hade en begränsad förmåga att mäta inflammation i det vi ville undersöka. Det är möjligt att en annan markör hade varit mer effektiv att visa inflammation.

I denna systematiska översiktsartikel valdes att endast undersöka en tidpunkt postprandiellt, vilket utgör en potentiell begränsning. IL-6 är en inflammatorisk markör som potentiellt kan

ha ett fördröjt svar, och det är möjligt att det hade kunnat vara en starkare effekt vid ett annat mättillfälle. Tidigare studier som visat samband mellan fettintag och ökad IL-6 har använt sig av flera mätintervall. Samtidigt så bedömdes det av oss att fasta längre än fyra timmar inte motsvarar realistiska förhållanden hos majoriteten av befolkningen, där måltider förmodligen intas med kortare mellanrum. Valet att mäta IL-6 efter fyra timmar baserades på denna avvägning och blev bedömningen utifrån vårt utfallsmått. Det är ovanligt att människor fastar så länge som sex timmar då den generella befolkningen i Sverige regelbunda måltider över en dag (41).

Vi valde en målgrupp av friska vuxna då vi visste från början att sjukdomstillstånd ökar inflammation i kroppen. Obesitas, hjärt- och kärlsjukdom och diabetes typ-2 är exempel på sjukdomar som ofta innebär en konstant låggradig inflammation (42,43). Vid inklusion av dessa grupper fanns det risk att resultatet skulle ha snedvrids. Vi valde även att exkludera målgrupper där de tar läkemedel för att sänka inflammation, blodtryck eller blodfetter då det också skulle snedvrida resultatet.

Hållbarhet, jämlik hälsa och mänskliga rättigheter

Jämlik hälsa och mänskliga rättigheter

Kardiovaskulär sjukdom beräknas bekosta EU 282 miljarder euro årligen, detta inkluderar kostnader för långtidsbehandling, omhändertagande av närstående och förlorad produktivitet. Detta resulterar i ett snitt på 630 euro på hela EUs befolkning per invånare årligen (44). I de globala målen är mål nummer 3, God hälsa och välbefinnande, ett mål som handlar om att ge förutsättningar till individer så att de ska kunna bidra till samhällets produktivitet och utveckling genom att hålla sig frisk (45).

Det finns ojämlikheter mellan könen när det gäller forskning inom hjärt- och kärlsjukdom. De flesta studier om hjärt- och kärlsjukdom har en överrepresentation av manliga deltagare. Forskningen är för det mesta gjord på manlig anatomi och fysiologi vilket kan göra att resultaten inte går att generalisera till en kvinnlig befolkning. Oväntade biverkningar kan uppstå när kvinnor får läkemedelsbehandling som tagits fram med studier där majoriteten av deltagarna var män. Kvinnor och män har också olika symtom när det kommer till hjärtinfarkt. Kvinnors symtom är ofta mer diffusa, vilket leder till att det inte får lika mycket uppmärksamhet och att det kan dröja innan de söker och får sjukvård (46). Det finns en möjlighet att sjukvården skulle vara mer jämställd idag om kvinnors symtom för hjärtinfarkt hade synliggjorts lika mycket som männens symtom.

Hållbarhet

SFA finns främst i animaliska produkter som kött och mejeriprodukter. För att utvinna animaliskt fett, exempelvis smör, krävs generellt en stor mängd resurser och klimatpåverkan är betydligt högre än för vegetabiliskt fett. Enligt RISE släpper tillverkningen av smör ut 8 CO_2e (koldioxidekvivalenter) per kg medan tillverkning av rapsolja släpper ut 1,4 CO_2e per kg (47). Koldioxidutsläppet för att tillverka ett kg rapsolja är alltså mindre än en femtedel jämfört med utsläppet för ett kg smör. Det krävs också mer energi för att förvara animaliskt fett än oljor från vegetabilier då det sistnämnda kan förvaras i rumstemperatur medan animaliskt fett rekommenderas att förvaras kylskåpskallt. Detta innebär att animaliskt fett fortsätter att kräva energi mellan färdig slutprodukt och innan användning av konsument.

Slutsats

Det finns vetenskapligt underlag som visar att SFA och PUFA har liknande effekt på IL-6 4h efter måltid hos friska vuxna. Tillförlitligheten för det sammanvägda resultatet för utfallsmåttet IL-6 bedöms som väsentlig effekt osannolikt.

Det finns i nuläget ingen vetenskaplig evidens för att kunna rekommendera att byta ut SFA mot PUFA för att motverka postprandiell inflammation. Resultatet går enbart att applicera på friska vuxna utan obesitas och vidare forskning om specifika fleromättade fettsyror har olika effekt på postprandiell inflammation kan vara intressant att undersöka. Även forskning om postprandiell inflammation, kopplad till IL-6, är positiv eller negativ kan vara av intresse.

Referenser

1. Di Cesare M, Perel P, Taylor S, Kabudula C, Bixby H, Gaziano TA, m.fl. The Heart of the World. Glob Heart. 2024;19(1):11.

2. Anand SS, Hawkes C, de Souza RJ, Mente A, Dehghan M, Nugent R, m.fl. Food Consumption and its Impact on Cardiovascular Disease: Importance of Solutions Focused on the Globalized Food System: A Report From the Workshop Convened by the World Heart Federation. J Am Coll Cardiol. 06 oktober 2015;66(14):1590–614.

3. Kiecolt-Glaser JK, Epel ES, Belury MA, Andridge R, Lin J, Glaser R, m.fl. Omega-3 fatty acids, oxidative stress, and leukocyte telomere length: A randomized controlled trial. Brain Behav Immun. februari 2013;28:16–24.

4. Chovatiya R, Medzhitov R. Stress, Inflammation, and Defense of Homeostasis. Mol Cell. april 2014;54(2):281–8.

5. Meessen ECE, Warmbrunn MV, Nieuwdorp M, Soeters MR. Human Postprandial Nutrient Metabolism and Low-Grade Inflammation: A Narrative Review. Nutrients. 07 december 2019;11(12):3000.

6. Mohamed-Ali V, Goodrick S, Rawesh A, Katz DR, Miles JM, Yudkin JS, m.fl. Subcutaneous Adipose Tissue Releases Interleukin-6, But Not Tumor Necrosis Factor-α, *in Vivo*[1]. J Clin Endocrinol Metab. december 1997;82(12):4196–200.

7. Uciechowski P, Dempke WCM. Interleukin-6: A Masterplayer in the Cytokine Network. Oncology. 2020;98(3):131–7.

8. Emerson SR, Kurti SP, Harms CA, Haub MD, Melgarejo T, Logan C, m.fl. Magnitude and Timing of the Postprandial Inflammatory Response to a High-Fat Meal in Healthy Adults: A Systematic Review. Adv Nutr Bethesda Md. mars 2017;8(2):213–25.

9. Stevens SL. Fat-Soluble Vitamins. Nurs Clin North Am. mars 2021;56(1):33–45.

10. Meijaard E, Abrams JF, Slavin JL, Sheil D. Dietary Fats, Human Nutrition and the Environment: Balance and Sustainability. Front Nutr. 25 april 2022;9:878644.

11. Blomhoff R, Andersen R, Arnesen EK, Christensen JJ, Eneroth H, Erkkola M, m.fl. Nordic Nutrition Recommendations 2023 [Internet]. Nordic Council of Ministers; 2023 [citerad 25 april 2025]. Tillgänglig vid: https://pub.norden.org/nord2023-003

12. Siri-Tarino PW, Sun Q, Hu FB, Krauss RM. Saturated fatty acids and risk of coronary heart disease: modulation by replacement nutrients. Curr Atheroscler Rep. november 2010;12(6):384–90.

13. Clarke R, Shipley M, Armitage J, Collins R, Harris W. Plasma phospholipid fatty acids and CHD in older men: Whitehall study of London civil servants. Br J Nutr. 24 december 2008;102(2):279–84.

14. Maki KC, Dicklin MR, Kirkpatrick CF. Saturated fats and cardiovascular health: Current evidence and controversies. J Clin Lipidol. november 2021;15(6):765–72.

15. Saini RK, Keum YS. Omega-3 and omega-6 polyunsaturated fatty acids: Dietary sources,

metabolism, and significance — A review. Life Sci. juni 2018;203:255–67.

16. Abbate R, Gori AM, Martini F, Brunelli T, Filippini M, Francalanci I, m.fl. n-3 PUFA supplementation, monocyte PCA expression and interleukin-6 production. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids. juni 1996;54(6):439–44.

17. AlAmmar WA, Albeesh FH, Ibrahim LM, Algindan YY, Yamani LZ, Khattab RY. Effect of omega-3 fatty acids and fish oil supplementation on multiple sclerosis: a systematic review. Nutr Neurosci. 03 juli 2021;24(7):569–79.

18. Li N, Jia M, Deng Q, Wang Z, Huang F, Hou H, m.fl. Effect of low-ratio n-6/n-3 PUFA on blood lipid level: a meta-analysis. Horm Athens Greece. december 2021;20(4):697–706.

19. Kosmas CE, Martinez I, Sourlas A, Bouza KV, Campos FN, Torres V, m.fl. High-density lipoprotein (HDL) functionality and its relevance to atherosclerotic cardiovascular disease. Drugs Context. 2018;7:212525.

20. Ahluwalia N, Andreeva VA, Kesse-Guyot E, Hercberg S. Dietary patterns, inflammation and the metabolic syndrome. Diabetes Metab. april 2013;39(2):99–110.

21. Catherine Prater M, Polley KR, Cooper JA. Improvements in markers of inflammation and coagulation potential following a 5-day high-fat diet rich in cottonseed oil vs. Olive oil in healthy males. Cytokine. mars 2024;175:156494.

22. Mukherjee MS, Han CY, Sukumaran S, Delaney CL, Miller MD. Effect of anti-inflammatory diets on inflammation markers in adult human populations: a systematic review of randomized controlled trials. Nutr Rev. 06 december 2022;81(1):55–74.

23. Klop B, Proctor SD, Mamo JC, Botham KM, Castro Cabezas M. Understanding Postprandial Inflammation and Its Relationship to Lifestyle Behaviour and Metabolic Diseases. Int J Vasc Med. 2012;2012:1–11.

24. Chmurzynska A, Muzsik A, Krzyżanowska-Jankowska P, Walkowiak J, Bajerska J. The Effect of Habitual Fat Intake, IL6 Polymorphism, and Different Diet Strategies on Inflammation in Postmenopausal Women with Central Obesity. Nutrients. 10 juli 2019;11(7):1557.

25. Hooper L, Martin N, Jimoh OF, Kirk C, Foster E, Abdelhamid AS. Reduction in saturated fat intake for cardiovascular disease. Cochrane Database Syst Rev. 19 maj 2020;5(5):CD011737.

26. Wang Y, Wang Y, Shehzad Q, Su Y, Xu L, Yu L, m.fl. Does omega-3 PUFAs supplementation improve metabolic syndrome and related cardiovascular diseases? A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Crit Rev Food Sci Nutr. 24 maj 2023;1–28.

27. Hall WL, Alkoblan A, Gibson PS, D'Annibale M, Coekaerts A, Bauer M, m.fl. Postprandial lipid and vascular responses following consumption of a commercially-relevant interesterified palmitic acid-rich spread in comparison to functionally-equivalent non-interesterified spread and spreadable butter: a randomised controlled trial in healthy adults. Food Funct. 04 mars 2024;15(5):2733–50.

28. Manning PJ, Sutherland WHF, McGrath MM, de Jong SA, Walker RJ, Williams MJA. Postprandial cytokine concentrations and meal composition in obese and lean women. Obes Silver Spring Md. september 2008;16(9):2046–52.

29. Esser D, van Dijk SJ, Oosterink E, Müller M, Afman LA. A high-fat SFA, MUFA, or n3 PUFA challenge affects the vascular response and initiates an activated state of cellular adherence in lean and obese middle-aged men. J Nutr. juni 2013;143(6):843–51.

30. Lyte JM, Gabler NK, Hollis JH. Postprandial serum endotoxin in healthy humans is modulated by dietary fat in a randomized, controlled, cross-over study. Lipids Health Dis. 05 november 2016;15(1):186.

31. Yin S, Xu H, Xia J, Lu Y, Xu D, Sun J, m.fl. Effect of Alpha-Linolenic Acid Supplementation on Cardiovascular Disease Risk Profile in Individuals with Obesity or Overweight: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. Adv Nutr. november 2023;14(6):1644–55.

32. Mohammed Ibrahim Mohialdeen Gubari. Effect of omega-3 fatty acid supplementation on markers of inflammation andendothelial function in patients with chronic heart disease: A systematic reviewand meta-analysis. Cell Mol Biol. 05 juni 2024;70(6):171–7.

33. Innes JK, Calder PC. Omega-6 fatty acids and inflammation. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids. maj 2018;132:41–8.

34. Masson CJ, Mensink RP. Exchanging saturated fatty acids for (n-6) polyunsaturated fatty acids in a mixed meal may decrease postprandial lipemia and markers of inflammation and endothelial activity in overweight men. J Nutr. maj 2011;141(5):816–21.

35. Pietraszek A, Gregersen S, Hermansen K. Acute effects of dietary fat on inflammatory markers and gene expression in first-degree relatives of type 2 diabetes patients. Rev Diabet Stud RDS. Winter 2011;8(4):477–89.

36. Mazidi M, Valdes AM, Ordovas JM, Hall WL, Pujol JC, Wolf J, m.fl. Meal-induced inflammation: postprandial insights from the Personalised REsponses to DIetary Composition Trial (PREDICT) study in 1000 participants. Am J Clin Nutr. september 2021;114(3):1028–38.

37. Ryan BJ, Schleh MW, Ahn C, Ludzki AC, Gillen JB, Varshney P, m.fl. Moderate-Intensity Exercise and High-Intensity Interval Training Affect Insulin Sensitivity Similarly in Obese Adults. J Clin Endocrinol Metab. 01 augusti 2020;105(8):e2941-2959.

38. Lee DC, Brellenthin AG, Lanningham-Foster LM, Kohut ML, Li Y. Aerobic, resistance, or combined exercise training and cardiovascular risk profile in overweight or obese adults: the CardioRACE trial. Eur Heart J. 01 april 2024;45(13):1127–42.

39. Calle MC, Fernandez ML. Effects of resistance training on the inflammatory response. Nutr Res Pract. 2010;4(4):259.

40. Brooks N, Layne JE, Gordon PL, Roubenoff R, Nelson ME, Castaneda-Sceppa C. Strength training improves muscle quality and insulin sensitivity in Hispanic older adults with type 2 diabetes. Int J Med Sci. 18 december 2006;4(1):19–27.

41. Riksmaten - vuxna 2010-11: livsmedels- och näringsintag bland vuxna i Sverige: resultat från matvaneundersökning utförd 2010–11. Uppsala: Livsmedelsverket; 2012. 161 s.

42. Khanna D, Khanna S, Khanna P, Kahar P, Patel BM. Obesity: A Chronic Low-Grade Inflammation and Its Markers. Cureus. februari 2022;14(2):e22711.

43. Okdahl T, Wegeberg AM, Pociot F, Brock B, Størling J, Brock C. Low-grade inflammation in type 2 diabetes: a cross-sectional study from a Danish diabetes outpatient clinic. BMJ Open. 14 december 2022;12(12):e062188.

44. Luengo-Fernandez R, Walli-Attaei M, Gray A, Torbica A, Maggioni AP, Huculeci R, m.fl. Economic burden of cardiovascular diseases in the European Union: a population-based cost study. Eur Heart J. 01 december 2023;44(45):4752–67.

45. Mål 3: God hälsa och välbefinnande [Internet]. Globala målen. [citerad 15 maj 2025]. Tillgänglig vid: https://globalamalen.se/om-globala-malen/mal-3-halsa-och-valbefinnande/

46. Schulte KJ, Mayrovitz HN. Myocardial Infarction Signs and Symptoms: Females vs. Males. Cureus [Internet]. 13 april 2023 [citerad 17 maj 2025]; Tillgänglig vid: https://www.cureus.com/articles/142307-myocardial-infarction-signs-and-symptoms-females-vs-males

47. RISE klimatdatabas för livsmedel | RISE [Internet]. [citerad 23 maj 2025]. Tillgänglig vid: https://www.ri.se/sv/expertisomraden/expertiser/rise-klimatdatabas-for-livsmedel

48. Monfort-Pires M, Crisma AR, Bordin S, Ferreira SRG. Greater expression of postprandial inflammatory genes in humans after intervention with saturated when compared to unsaturated fatty acids. Eur J Nutr. december 2018;57(8):2887–95.

49. Poppitt SD, Keogh GF, Lithander FE, Wang Y, Mulvey TB, Chan YK, m.fl. Postprandial response of adiponectin, interleukin-6, tumor necrosis factor-alpha, and C-reactive protein to a high-fat dietary load. Nutr Burbank Los Angel Cty Calif. april 2008;24(4):322–9.

50. Lacroix S, Des Rosiers C, Gayda M, Nozza A, Thorin É, Tardif JC, m.fl. A single Mediterranean meal does not impair postprandial flow-mediated dilatation in healthy men with subclinical metabolic dysregulations. Appl Physiol Nutr Metab Physiol Appl Nutr Metab. augusti 2016;41(8):888–94.

51. Teng KT, Chang CY, Kanthimathi MS, Tan ATB, Nesaretnam K. Effects of amount and type of dietary fats on postprandial lipemia and thrombogenic markers in individuals with metabolic syndrome. Atherosclerosis. 2015;242(1):281–7.

52. Jiménez-Gómez Y, López-Miranda J, Blanco-Colio LM, Marín C, Pérez-Martínez P, Ruano J, m.fl. Olive oil and walnut breakfasts reduce the postprandial inflammatory response in mononuclear cells compared with a butter breakfast in healthy men. Atherosclerosis. juni 2009;204(2):e70-76.

Bilaga 1. Sökstrategi

Sökning	Databas	Sökord	Avgränsningar	Antal träffar
Datum: 3 april	PubMed	(((inflammation[MeSH Terms]) OR (inflammation[Title/Abstract])) AND ((fatty acids[MeSH Terms]) OR (fatty acids[Title/Abstract]))) AND ((Postprandial[MeSH Terms]) OR (Postprandial[Title/Abstract]))	Endast RCT studier	68 st
Datum 4 april	Scopus	inflammation* AND "fatty acid*" AND postprandial* AND (rct OR "Randomized Controlled Trial")	Endast RCT studier	122 st
Totalt antal artiklar*				190* st 142 st

*inklusive dubbletter

Bilaga 2. Exkluderade artiklar lästa i fulltext

Fullständig källhänvisning	Anledning till exklusion
Masson CJ, Mensink RP. Exchanging saturated fatty acids for (n-6) polyunsaturated fatty acids in a mixed meal may decrease postprandial lipemia and markers of inflammation and endothelial activity in overweight men. J Nutr. 2011;141(5):816–21. (34)	**Ej fastande vid utfallsmätning**
Monfort-Pires M, Crisma AR, Bordin S, Ferreira SRG. Greater expression of postprandial inflammatory genes in humans after intervention with saturated when compared to unsaturated fatty acids. Eur J Nutr. 2018;57(8):2887–95. (48)	**Ej relevant målgrupp (BMI >30).**
Poppitt SD, Keogh GF, Lithander FE, Wang Y, Mulvey TB, Chan YK, m.fl Postprandial response of adiponectin, interleukin-6, tumor necrosis factor-alpha, and C-reactive protein to a high-fat dietary load. Nutr Burbank Los Angel Cty Calif. april 2008;24(4):322–9. (49)	**Mäter ej utfall vid fyra timmar postprandiellt.**
Lacroix S, Des Rosiers C, Gayda M, Nozza A, Thorin É, Tardif JC, m.fl. A single mediterranean meal does not impair postprandial flow-mediated dilatation in healthy men with subclinical metabolic dysregulations. Appl Physiol Nutr Metab. 2016;41(8):888–94. (50)	**SFA och PUFA ej jämförbara och fel utfallsmått.**
Teng KT, Chang CY, Kanthimathi MS, Tan ATB, Nesaretnam K. Effects of amount and type of dietary fats on postprandial lipemia and thrombogenic markers in individuals with metabolic syndrome. Atherosclerosis. 2015;242(1):281–7. (51)	**Ej relevant målgrupp (BMI>30).**
Jiménez-Gómez Y, López-Miranda J, Blanco-Colio LM, Marín C, Pérez-Martínez P, Ruano J, Paniagua JA, Rodríguez F, Egido J, Pérez-Jiménez F. Olive oil and walnut breakfasts reduce the postprandial inflammatory response in mononuclear cells compared with a butter breakfast in healthy men. Atherosclerosis. 2009 Jun;204(2):e70-6. doi:	**Mäter ej interleukin-6 i plasma eller serum vid 4 timmar postprandiellt.**

10.1016/j.atherosclerosis.2008.09.011. Epub 2008 Sep 17. PMID: 18952211. (52)	