

Afslutningsrapport

Ernæringsmæssig optimering af mælkefedt

Mejeribrugets ForskningsFond

Rapport nr. 1995-4

December 1995



mejeriforeningen

danish dairy board

Projekttitle

Ernæringsmæssig optimering af mælkefedt: Kvægfoders indflydelse på mælkefedts sammensætning og på risikoparametre for hjerte-karsygdomme hos forsøgspersoner.

Projektledere

Professor, phil dr. Brittmarie Sandström
Forskningsinstitut for Human Ernæring (FHE).
Forskningsadjunkt Tine Tholstrup Ph. D., Cand. brom.
FHE,KVL
Rølighedsvej 30
1958 Frederiksberg
Telefon 35282484

Forord

Nationale og internationale næringsstofanbefalinger peger på en nedsættelse af energi fra mættet fedt i den vestlige verden. Konsekvensen af dette er, at det anbefales at spise færre af de gængse mejeriprodukter. Imidlertid indeholder mejeriprodukter meget væsentlige næringsstoffer såsom kalcium, zink og vitaminer. Mejeriprodukter har en en lødige proteinkvalitet, og er produceret uden brug af konserveringsstoffer. Når man tager de ernæringsmæssige fordele ved mejeriprodukter i betragtning, giver det mening at forsøge at ændre på den faktor, der er ernæringsmæssig ufordelagtig, nemlig det høje indhold af kolesterolhævende fedt. Tanken er oplagt og slet ikke ny. I de sidste årtier har det været forsøgt at erstatte noget af det mættede fedt med flerumættet fedt. Det har imidlertid ikke været en gangbar vej. Det skyldes, at det dels er ufysiologisk for koen at producere mælk med højt indhold af flerumættet fedt, dels at et øget indhold af flerumættet fedt bevirker en dårlig holdbarhed af mælkeprodukter. En ny erkendelse af hvad der er en ernæringsmæssig forbedret fedtkvalitet har imidlertid åbnet nye perspektiver, idet den monoumættede fedtsyre, oliesyre har vist sig at have en gunstig virkning på blodets kolesterolindhold. Det samme gælder den mættede fedtsyre stearinsyre.

Ideen bag dette projekt var derfor at undersøge, om den ændring i mælkefedtet, som kunne opnås ved en simpel, ændret realistisk fodringsprocedure, kunne påvirke markører for hjerte-karsygdomme på en mere gunstig måde end det gængse mælkefedt. Nogle af de parametre, vi har fokuseret på, er den gavnlige kolesterol" (HDL) og den "skadelige kolesterol" (LDL), samt tendensen til at danne blodpropper og opløse dem igen. Yderligere har vi interesseret os for den akutte virkning dvs, hvordan et enkelt måltid med varierende mængde smør påvirker blodfedt og blodpropdannelse de nærmeste timer efter. Projektet rummer interessante perspektiver, da en eventuel mere "hjerterigtig" virkning også ville kunne danne basis for en lang række andre mejeriprodukter med sundere fedtsyresammensætning.

Dansk resumé

Ernæringsmæssig optimering af mælkefedt: Kvægfoders indflydelse på mælkefedts sammensætning og på risikoparametre for hjerte-karsygdomme hos forsøgspersoner.

Baggrund

En høj indtagelse af mættet fedt hæver blodets indhold af kolesterol, hvilket medfører en øget risiko for åreforkalkning. Da mælkefedt har et højt indhold af mættede fedtsyrer, anbefales indtagelsen af mælkefedt nedsat. Da det er muligt at ændre sammensætningen af mælkefedt i ved at ændre sammensætningen af foderet, ønskede vi at undersøge om en det var muligt at producere et mere "hjerterigtigt" mælkefedt.

Formål

- 1) at udvikle et mælkefedt, der var mindre kolesterolhævende, således at de kolesterolhævende mættede fedtsyrer delvis erstattedes af ikke kolesterolhævende fedtsyrer, nemlig olie- og stearinsyre. Ændringen ønskedes etableret ved at ændre på køernes foder, således at fedtfattigt kraftfoder erstattedes af valset rapsfrø og sojaskrå.
- 2) at undersøge om det ændrede mælkefedt havde en mindre kolesterolhævende virkning end vintersmør, når det indgik naturligt i maden hos unge raske mænd.

Metode

Virkningen af to forskellige smørtyper: en "ernæringsforbedret" smørtype og "vintersmør" blev undersøgt hos 18 raske forsøgspersoner ved hjælp af et kontrolleret kostforsøg med to kostperioder af fire ugers varighed. Der blev serveret en strengt kontrolleret kost med et fedtindhold på 40 energi % (E %). hvoraf de 30 E % kom fra smørfedt, 6.5 E % fra rapsolie. Der blev foretaget måltidstest på to forskellige dage:

- 1) på den 21. dag i forsøget efter morgenmad og frokost
- 2) på forsøgets sidste dag 2, 4, 6, 8 timer efter indtagelse af en meget stor mængde smør (1g smørfedt/kg legemsvægt).

Resultater

Modsat vore forventninger var LDL kolesterol koncentrationen ikke lavere efter det ændrede smør end vintersmør. Til gengæld var der en stigning i plasma triglycerid koncentrationen efter det ændrede smør. Der var ingen forskel på markører for blodproppdannelse og opløsning af blodpropper efter de 4 uger. Ved indtagelse af meget højt smørindhold forårsagede det ændrede smør en mindre stigning i faktor VII koaguleringsaktivitet end vintersmør. Begge måltidstests resulterede i højere plasma triglyceridtoppe samt højere toppe i kylomikroner efter det ændrede smør end vintersmør. Faktor VII koaguleringsaktivitet, var mindre forhøjet efter det ændrede smør end efter vintersmør.

Konklusion

Det ændrede smør var ikke mindre kolesterolhævende end vintersmør. Sandsynligvis er virkningen af de gunstige fedtsyrer i det ændrede mælkefedt blevet elimineret på grund af et stadig for højt indhold af de kolesterolhævende mættede fedtsyrer. Efter indtagelse af et enkelt måltid med stor mængde af "ændrede smør" sås forandringer i et af blodets enzymer, der kan fortolkes som en mindre tilbøjelighed til blodproppdannelse end det normale vintersmør. En forøgelse af blodets triglyceridindhold efter det ændrede smør kunne skyldes den forøgede mængde trans fedtsyrer, hvilket var en bivirkning af det ændrede foderregime.

English summary

Postprandial and fasting effect of modified milk fat on lipoproteins and hemostasis in healthy young men.

Background

Fatty acid profile of milk fat can be modified by feeding strategies.

Aim

- 1) to produce a milk fat in which part of the cholesterol raising saturated fatty acids was substituted by "beneficial" fatty acids (oleic and stearic acid) by changing the feed of the cows.
- 2) To compare the effect, postprandially and after four weeks, of the modified milk fat (M diet) with the effect of a milk fat composition typical in Denmark (D diet) on serum lipids and lipoproteins.

Method

Eighteen subjects were given a strictly controlled isocaloric diet with 40 energy % total fat (30 E % from test fat, 6.5E % from rape seed oil), in a study with cross-over design for four weeks. Postprandial samples were taken at two different occasions:

- 1) at day 21, after breakfast and lunch and
- 2) on the last day of the study 2, 4, 6, 8 hours after a fat load.

Results

In contrast to expectations fasting LDL cholesterol concentration did not differ after the experimental periods of four weeks. However, the M diet resulted in a higher fasting total triglyceride concentration compared to D diet ($P=0.009$). At both postprandial occasions postprandial plasma triglycerides and chylomicron triglycerides showed higher peak values after M diet than after D diet (interaction effect $P < 0.05$). Factor VII coagulant activity was increased after intake of the meals ($P < 0.001$). However the M diet resulted in a lesser increase in factor VII coagulant activity than the D diet.

Conclusion

The M diet did not lower total plasma cholesterol and LDL cholesterol compared to D diet. Thus any cholesterol lowering effect of oleic and stearic acid may have been obscured by the high content of cholesterol raising saturated fatty acids in milk fat. A higher content of the trans fatty acids in M diet might have counteracted the cholesterol decreasing effect of the higher oleic acid content and could also have been the explanation of the increased plasma TGs.

Baggrund

Mælkefedt har et højt indhold af mættede fedtsyrer, som hæver blodets kolesterolindhold. Imidlertid indeholder mejeriprodukter meget væsentlige næringsstoffer såsom calcium, zink og vitaminer, samt en god proteinkvalitet. Ved at ændre på foderet til kvæg er det muligt at ændre fedtsyresammensætningen i mælkefedt.

Formål

- 1) Gennem manipulering af foderet at fremstille mælkefedt med et lavere indhold af C12, C14, og C16 og et højere indhold C18 og C18:1. Heraf laves smør.
- 2) sammenligne virkningen af den ernæringsmæssigt forbedrede smørtype med gængs mælkefedt (vintersmør) på serumlipider, lipoproteiner, hæmostasis hos raske unge mennesker.

Metode

- 1) fremstilling af tests mør. To forskellige typer mælk blev fremstillet af Statens Husdyrbrugs Forsøg ved at fodre med to forskellige typer foder. Mælken til vintersmør blev fremstillet ved at fodre med 94 % sojabønnefoder + 6 % mættede fedtsyrer. Mælken til det modificerede smør blev fremstillet ved at fodre med 50 % sojabønner 50 % rapskager.
- 2) kontrolleret kostforsøg, i hvilket atten raske normal vægtige unge mænd blev rekrutteret som forsøgspersoner. Personer, der dyrkede elitesport eller var storrygere, blev ikke inkluderet i forsøget. Ved hjælp af en syv dages kostregistrering blev den enkelte forsøgspersons energibehov fastsat.

De to typer forsøgs kost indeholdt 40 energi % (E %) fedt, 30 E % fra smørfedt 6,5 % E % fra vindruekærneolie og 3,5 % fra de øvrige ingredienser, som var konstante og identiske i de to eksperimentelle kosttyper. Fedtsyresammensætningen for hver tests mør blev bestemt ved gaschromografi (Tabel 1).

Tabel 1. Fatty acid composition of the two test butters

Fatty acids ¹	Modified milk fat (M)	Danish milk fat (D)
	% fatty acid of total fatty acids	
C4:0	3.46	3.83
C6:0	1.88	2.34
C8:0	1.08	1.40
C10:0	2.30	3.14
C10:1	0.22	0.37
C12:0	2.86	4.09
C14:0	10.67	12.07
C14:1	1.83	1.81
C15:0*	1.01	1.45
C16:0	21.13	36.82
C16:1 ω 7	1.71	2.25
C17:0*	0.89	1.17
C17:1	0.24	0.31
C18:0	10.88	7.23
Trans 18:1	6.4	1.1
C18:1 ω 9	24.95	15.33
C18:1 ω 7	1.40	0.55
C18:2 ω 6	1.93	1.61
C20:0	0.22	0.14
C18:3 ω 3	0.50	0.42
Conj 18:2**	1.57	0.52

* C15:0 and C17:0 also include the branched isoforms typical for milk fat.

** Conjugated 18:2 also include 0.20-0.25 % C20:0, which is a non-variable size in milk fat.

De to typer forsøgskost blev tilberedt med henholdsvis dansk vintersmør (D kost, med højt indhold af palmitinsyre), og modificeret smør (M kost, med et højt indhold af oliesyre) på traditionel vis. Analyseret indhold af makronæringsstoffer i de to typer forsøgskost ses i (tabel 2).

Table 2. Analyzed mean daily energy content and nutrient composition of the experimental diets.

	M Diet	D Diet
Protein (g/10 MJ)	68	66
(% of energy)	11.6	11.3
Carbohydrate (g/10 MJ)	283	281
(% of energy)	47.7	49.2
Total fat (g/10 MJ)	107	107
(% of energy)	40.5	41.5
Saturated fatty acids		
(% of total fatty acids)		
C4:0	2.42	2.56
C6:0	1.54	1.76
C8:0	0.97	1.13
C10:0	2.05	2.69
C12:0	2.22	3.12
C14:0	8.90	9.73
C15:0	0.76	0.95
C16:0	22.26	36.09
C17:0	0.19	
C18:0	11.12	7.25
C20:0		
Monounsaturated fatty acids		
(% of total fatty acids)		
C14:1	1.47	1.50
C15:1		
C16:1	1.51	1.12
C17:1		
C18:1 trans	4.28	0.30
C18:1	28.88	17.85
C20:1		
Polyunsaturated fatty acids		
(% of total fatty acids)		
C18:2	11.87	13.77
C18:3	0.56	0.20
C20:2		
Cholesterol (mg/10 MJ)	373	386

Analyzed values are means of two duplicate portions. Diet D, high in palmitic acid; Diet M, high in oleic acid collected in two different periods. Variations between periods were negligible. There was good agreement between analyzed and calculated values (data not shown).

De eksperimentelle kosttyper blev tilberedt individuelt, så de svarede til hver enkel forsøgspersons energibehov. Der blev foretaget dobbeltportionsbestemmelse af repræsentative prøver af forsøgskosten, der blev analyseret af Levnedsmiddelstyrelsens laboratorium. Forsøgskosten blev serveret i to perioder af 4 uger (hvor rækkefølgen af forsøgskosten var tilfældig) afbrudt af en udvaskningsperiode.

Der blev foretaget 2 måltidsforsøg i hver periode ved to forskellige lejligheder:

- 1) på dag 21, hvor virkning af morgenmad og frokost blev undersøgt
- 2) Belastingsforsøg, der inkluderer et enkelt meget fedtrigt måltid i slutningen af hver periode på 8 personer.

Analyse af blodlipider og lipoproteiner (kolesterolfraktioner)

Der er udført følgende analyser af blodprøver: bestemmelse af total plasma kolesterol, total triglycerider, HDL-kolesterol, herunder subfraktionerne HDL₂ og HDL₃, LDL-kolesterol, VLDL-kolesterol i fasteprøver, postprandielle samt postprandielle prøver efter belastning. Kylomikroner, VLDL + kylomikron remnants, LDL og HDL fraktioner blev separeret ved ultracentrifugering. Kolesterol- og triglyceridkoncentrationen blev målt ved enzymatisk procedure på Cobas Mira. Total HDL and HDL₃ blev målt enzymatisk efter præcipitation med polyethylen glycol. Da der ingen signifikant forskel var på blodlipider og lipoproteiner efter 21, 25 og 28 dage blev en middelværdi udregnet, som blev brugt til at sammenligne de eksperimentelle værdier og basisværdier i en parret t-test.

Analyse af hæmostaseparametre

Der er udført følgende blodprøveanalyser: Der er analyseret for faktor VII koaguleringsaktivitet, t-PA (tissue plasminogen aktivator), PAI-1 (plasminogen aktivator inhibitor) i de postprandielle plasmaprøver efter indtagelse af belastingsmåltid med meget højt smørindhold (1.2g smørfedt/kg legemsvægt). Desuden er der udført analyser af fedtsyresammensætning af plasma triglycerider 4 timer efter indtagelse af måltid med højt smørindhold.

Faktor VII koaguleringsaktivitet blev bestemt ved clotting assay, t-P A aktiviteten blev bestemt på fibrinplader og PAI-I antigen blev bestemt ved hjælp af et kommercielt immunosorbent assay. Bestemmelsen af fedtsyresammensætning af triglycerider plasma er udført efter adskillelse ved tyndlagschromotografi og methylering.

Der er udført beregninger af de postprandielle tests i forsøget for hæmostaseprøver ved dag 28, belastning med høj indtagelse af smør for 8 personer. Der er anvendt repeated MANOVA test (repeated measures of analysis of variance med Huin-Feldt justering for frihedsgrader). Den postprandielle plasma fedtsyresammensætning er sammenlignet ved parret t-test.

Resultater

Resultater, blodlipider

Virkning af den eksperimentelle kost efter 4 uger.

Faste gennemsnitskoncentrationer af plasma total kolesterol, LDL kolesterol, HDL kolesterol, HDL₂- og HDL₃-kolesterol, VLDL kolesterol, ratio LDL/HDL kolesterol, triglycerider, og plasma koncentrationer af Apo A-1, og Apo B, samt ratio Apo A-1 til HDL kolesterol og ratio Apo B til LDL kolesterol for de to kosttyper ses i tabel 3.

Table 3. Fasting plasma lipids and lipoprotein concentration in 18 men at habitual diet and after four weeks period on two test diets.

	Habitual diet ²	M-diet ³	D-diet ⁴
Total kolesterol*	4.01±0.17 ^a	4.24 ± 0.17 ^b	4.31 ± 0.19 ^b
LDL kolesterol	2.67 ± 0.16 ^a	2.83 ± 0.15	2.89 ± 0.19 ^b
HDL kolesterol	1.15 ± 0.07	1.13 ± 0.06	1.20 ± 0.06
HDL ₂ kolesterol	0.21 ± 0.02	0.20 ± 0.03	0.26 ± 0.04
HDL ₃ kolesterol	0.95 ± 0.04	0.93 ± 0.04	0.93 ± 0.04
VLDL kolesterol	0.19 ± 0.02 ^a	0.23 ± 0.03 ^b	0.19 ± 0.02
Total triglycerides	0.85 ± 0.06	0.99 ± 0.09 ^b	0.85 ± 0.07 ^a
LDL:HDL kolesterol	2.47 ± 0.21	2.64 ± 0.15	2.55 ± 0.24
Apo A-1 (mg/L)	1490± 47	1401 ± 43	1437± 37
Apo B (mg/L)	903± 48	926± 45	914± 47
$\frac{\text{ApoA}}{\text{HDL - kolesterol}}$ (mg/mmol)	1330 ± 164 ^a	1284 ± 135	1268 ± 134 ^b
$\frac{\text{ApoB}}{\text{LDL - kolesterol}}$ (mg/mmol)	340 ± 23 ^a	332 ± 23	322 ± 28 ^b

M = diet with milk fat high in oleic acid.

D = diet with milk fat high in palmitic acid.

* Plasma lipids and lipoproteins are mmol/L.

x ± SEM, values with different letter superscripts are significantly different, P < 0.05.

² Mean of three samplings, two before the first period and one before the second period.

³ Mean of three samplings (except for one case, samples on one occasion, from one person were excluded).

⁴ Mean of three samplings.

Kost M sammenlignet med kost D resulterede i 14 % (0.14 mmol/L) højere plasma TG ($P < 0.008$). Ingen signifikant forskel blev observeret efter kost D og M med hensyn til plasma total kolesterol, LDL, HDL, HDL₂, HDL₃, LDL/HDL kolesterol ratio, VLDL kolesterol, og Apo A-1, Apo B koncentrationer. Der var ingen signifikant forskel imellem ratio for Apo A-1/HDL kolesterol eller ratio apo B/LDL kolesterol efter forsøgsperioden, hvilket indikerer at størrelsen på HDL og LDL partikler ikke var forskellig efter de to mælke testfedtstoffer (smørtyper).

Kost M sammenlignet med habituel kost resulterede i 5 % (0.23 mmol/L) højere total kolesterol ($P=0.006$), og en 17% højere kolesterol koncentration ($P=0.014$). Ingen andre signifikante forskelle blev observeret.

Kost D sammenlignet med habituel kost resulterede i 7% (0.30 mmol/L) højere total kolesterol ($P=0.009$) og 8% højere LDL kolesterol koncentration ($P<0.035$); en tilsvarende lavere ratio Apo A-1 til HDL kolesterol ($P<0.029$) og en lavere ratio Apo B/LDL kolesterol ($P<0.002$) blev observeret efter D kost indikerende en større størrelse af HDL og LDL partikler. Ingen andre signifikante forskelle blev observeret.

Fedtsyresammensætning i plasma kolesterol-estre (CE) og phospholipider (PL) i slutningen af testperioderne er vist i tabel 4.

Table 4. Fasting fatty acid composition of cholesterol esters (CE) and phospholipids (PL) after 4 weeks on experimental diet.

Fatty acid	Cholesterol ester		Phospholipid	
	M diet	D diet	M diet	D diet
C 12:0	0.16 ± 0.02	0.15 ± 0.01	0.15 ± 0.01	0.13 ± 0.01
C 14:0	1.10 ± 0.05	1.11 ± 0.04	0.55 ± 0.04	0.50 ± 0.02
C 15:0	0.30 ± 0.10	0.30 ± 0.01	0.30 ± 0.01 ^a	0.34 ± 0.02 ^b
C 16:0	10.93 ± 0.21	11.13 ± 0.26	25.10 ± 0.44	25.40 ± 0.34
C 16:1 ω 7	2.05 ± 0.10	2.10 ± 0.11	0.74 ± 0.02	0.71 ± 0.02
C 17:0	0.18 ± 0.01	0.18 ± 0.01	0.45 ± 0.01	0.46 ± 0.01
C 18:0	1.30 ± 0.06	1.28 ± 0.05	13.66 ± 0.20	13.72 ± 0.15
C 18:1 trans	0.37 ± 0.04 ^a	0.15 ± 0.05 ^b	0.68 ± 0.11	0.62 ± 0.11
C 18:1 ω 9	16.00 ± 0.44	15.36 ± 0.40	8.87 ± 0.26	8.43 ± 0.26
C 18:1 ω 7	1.06 ± 0.02	1.00 ± 0.02	1.34 ± 0.04	1.30 ± 0.03
C 18:2 ω 6	55.85 ± 0.44	56.50 ± 0.40	25.79 ± 0.25	26.30 ± 0.37
C 18:3 ω 6	0.49 ± 0.03	0.50 ± 0.03	-	-
C 18:3 ω 3/C 20:0	0.47 ± 0.01	0.47 ± 0.12	0.17 ± 0.01	0.17 ± 0.02
C 20:1	-	-	0.14 ± 0.01	0.14 ± 0.02
C 20:2	-	-	0.39 ± 0.01	0.39 ± 0.01
C 20:3 ω 6	0.71 ± 0.03	0.72 ± 0.03	3.18 ± 0.13	3.22 ± 0.12
C 20:4 ω 6	5.66 ± 0.19	5.57 ± 0.17	9.69 ± 0.22	9.67 ± 0.19
C 20:5 ω 3	0.47 ± 0.03	0.47 ± 0.03	0.71 ± 0.04	0.70 ± 0.03
C 22:6 ω 3	0.64 ± 0.03	0.62 ± 0.03	-	-
C 22:4 ω 6	-	-	0.41 ± 0.01	0.43 ± 0.02
C 22:5 ω 6/C 22:4 ω 3	-	-	0.25 ± 0.02	0.25 ± 0.02
C 22:5 ω 3	-	-	1.15 ± 0.04	1.15 ± 0.03
C 22:6 ω 3	-	-	4.56 ± 0.14 ^a	4.36 ± 0.13 ^b

a, b: Values with different letter superscripts are significantly different, P < 0.05

M = diet with milk fat high in oleic acid.

D = diet with milk fat high in palmitic acid.

I CE resulterede kost M i en 100% højere indhold af C 18:1,trans (P=0.039) og en tendens til et højere indhold af C 18:1 ω 7 (P=0.05) end kost D. I CE var der ingen signifikante forskelle i C16:0, C18:0, C18:2 eller i den fremherskende fedtsyre C18:1 ω 9, der udgjorde omkring 56% efter begge kosttyper. Konjugeret C18:2 ω 6 var ikke inkorporeret i CE og PL.

Postprandial lipæmi 3 timer efter morgenmad og 3 timer efter frokost

Indtagelse af morgenmad og frokost med realistisk mængde af smør (gennemsnitlig 25 g mælkefedt i hvert måltid) resulterede i en forøgelse i total plasma TGs and chylomicron-TGs efter 6 timer (fig 1 a,b) efter både D eller M kost. Fra 0 timer til 6 timer var der en forøgelse i VLDL-TGs (P<0.001) og i LDL-TGs (P<0.005), og et svagt fald i LDL kolesterol og HDL₃-kolesterol (P=0.03) (fig 1 c, d, e, f). Ifølge "repeated-measures analysis of variance" var der en forskel i virkning af testsmør over tid på plasma total TG koncentration and chylomicron-TG (interaction effekt) (P<0.05). Fra fig 1a og b ser det ud til at M kost bevirkede en højere plasma total TG and chylomicron- TG koncentration end D kost.

Postprandial lipæmi efter indtagelse af højsmør-holdig morgenmad

Smørbelastnings-måltidet enten D eller M kost resulterede i en stigning i total plasma TG og i chylomicroner og VLDL, LDL, HDL triglycerider, med højeste målte værdi efter 4 timer efter måltidet med undtagelse af LDL-TGs, som viste et andet mønster (fig 2a, b, c, d, e). VLDL-kolesterol steg op til 4 timer og faldt til en lavere koncentration end fasteværdier efter 8 timer (P<0.001) (fig 3 a). LDL, HDL, and HDL₃ kolesterol koncentrationerne faldt med de laveste værdier målt ved 4 timer og steg derefter (fig 3 b, c, d). Ifølge "repeated measures analysis of variance" var der en forskel i virkning af testsmør over tid på plasma total TG koncentration og chylomicron- TG (interaktion) (P<0.005). Af fig. 2a og b fremgår det, at M kost resulterede i højere værdier i plasma total TG koncentration og chylomicron-TG end D kost efter 4 timer.

En sammenligning af den triglyceridhævende virkning på plasma efter 6 timer efter smørmåltidet (1.2 g mælkefedt/kg kropsvægt) med virkning af to måltider med normale mængder af smør viste ikke nogen signifikant forskel.

Der var en positiv signifikant relation imellem initial TG niveau og postprandial respons efter 6 timer ved test for "to måltider" og efter 4 timer ved højsmør-holdig morgenmad indikeret ved en positive regressionskoefficienter henholdsvis (β =1.6 (P<0.007) og β = 4.3 (P<0.02).

Fedtsyresammensætningen i triglycerider i chylomicroner 4 timer efter måltidet med højt smør indhold er vist i tabel 5. Værdierne afspejler som forventet testmåltidets fedtsyresammensætning med en lavere plasma myristin-(C14), palmitinsyre (C16) koncentration og en højere plasma stearin- (C18), olie- (C18:1, ω -9,cis), vaccensyre (C18:1, ω -7) og konjugeret linolsyre (CLA) efter M kost end D kost.

Table 5. Postprandial fatty acid composition of plasma TG measured four hours after the butter load of M and D diet.

Fatty acid	M Diet	D diet	P-values
C 12:0	0.42 \pm 0.03	0.63 \pm 0.02	0.001
C 14:0	4.17 \pm 0.18	4.75 \pm 0.31	0.045
C 14:1	0.68 \pm 0.03	0.77 \pm 0.06	0.091
C 15:0	0.60 \pm 0.02	0.75 \pm 0.01	0.002
C 16:0	21.89 \pm 0.31	31.98 \pm 0.48	0.000
C 16:1 ω 7	2.35 \pm 0.10	3.06 \pm 0.15	0.000
C 17:0	0.38 \pm 0.01	0.54 \pm 0.02	0.000
C 17:1	0.23 \pm 0.01	0.32 \pm 0.01	0.000
C 18:0	7.05 \pm 0.20	5.42 \pm 0.17	0.000
C 18:1 ISO	3.18 \pm 0.10	0.57 \pm 0.06 ^a	0.000
C 18:1 ω 9	33.39 \pm 0.69	27.31 \pm 0.83	0.000
C 18:1 ω 7	2.15 \pm 0.06	1.83 \pm 0.08	0.001
C 18:2 ω 6	13.57 \pm 0.53	13.95 \pm 0.60	0.036
C 18:3 ω 6	0.19 \pm 0.035	0.19 \pm 0.03 ^a	0.883
C 18:3 ω 3/C 20:0	0.88 \pm 0.023	0.86 \pm 0.03	0.661
Conj* 18:2	1.10 \pm 0.033	0.47 \pm 0.01	0.000
C 20:1 ω 9	0.35 \pm 0.015	0.24 \pm 0.02	0.000
C 20:2 ω 6	0.26 \pm 0.016	0.26 \pm 0.01	0.673
C 20:3 ω 6	0.25 \pm 0.02	0.27 \pm 0.02	0.145
C 20:4 ω 6	1.30 \pm 0.26	1.15 \pm 0.07	0.496
C 20:5 ω 3	0.11 \pm 0.01	0.16 \pm 0.02	0.001
C 22:4 ω 6	0.17 \pm 0.02	0.20 \pm 0.02	0.009
C 22:5 ω 3	0.37 \pm 0.02	0.44 \pm 0.04	0.004
C 22:6 ω 3	0.59 \pm 0.06	0.71 \pm 0.09	0.027

M = Diet with milk fat high in oleic acid

D = Diet with milk fat high in palmitic acid

*conj = conjugated

n = 8

^a n = 7

Resultater, hæmostase

Virkning af den eksperimentelle kost efter 4 uger

Faste gennemsnitsværdier for plasmakonecentration efter 4 uger på faktor VIIc, t-PA-antigen, PAI-1, β -thromboglobulin og fibrinogen kan ses (tabel 6). Der sås ingen signifikant forskel de nævnte parametre.

Tabel 6. Fasting triglycerides and variables for blood coagulation and fibrinolysis during habitual diet and after the D-diet and M-diet.

	Habitual	D-diet	M-diet
Triglycerides* (mmol/L)	0.85 \pm 0.06	0.85 \pm 0.07 ^a	0.99 \pm 0.09 ^b
Factor VII (%)	86 (54-108)	81 (54-98)	83 (51-104)
t-PA (IU/L)	0.49 (0.1-0.96)	0.54 (0.24-1.2)	0.59 (0.1-0.99)
PAI (μ g/L)	12 (3-33)	7 (2-26)	8 (2-20)
β -TG (IU/ml)	22 (11-33)	22 (11-33)	24 (12-47)
Fibrinogen (μ mol/L)	4.9 (3.58-7.73)	4.77 (3.92-6.74)	4.77 (3.39-7.48)

* Values are \pm SEM. Hemostatic variables are medians and ranges. Values with different superscripts are significantly different, $P = 0.008$.

M = Diet with milk fat high in oleic acid.

D = Diet with milk fat high in palmitic acid.

n = 18.

Postprandial hæmostasis 3 timer efter morgenmad og 3 timer efter frokost

Indtagelse af morgenmad og frokost med realistisk mængde af smør (gennemsnitlig 25 g mælkefedt i hvert måltid) resulterede i en forøgelse af faktor VII koaguleringsaktivitet og t-PA koaguleringsaktivitet og et fald i PAI-1 over tiden ($P < 0.001$) (fig 4 a, b, c) men ingen signifikant ændring i β -tg (fig 4d).

Postprandial hæmostasis efter indtagelse af højsmør-holdig morgenmad

Smørbelastning enten fra D or M kost resulterede i en stigning i F VIIc, T-PA aktivitet ($P < 0.001$) og β -tg ($P < 0.01$) og et fald i PAI-1 ($P < 0.001$) (fig 5 a, b, c, d) over tiden. M kost resulterede i en borderline lavere F VIIc end D kost ($P < 0.05$). Tidsvariationen i β -tg var statistisk signifikant ($P < 0.01$). Fig. 5 d viser en forøgelse efter D- og M-kost imellem 6 og 8 timer.

Diskussion og perspektiver

Det vigtigste og mest interessante resultat af dette projekt var, at det "ændrede smør" efter et enkelt måltid med stor mængde smør forårsagede forandringer i et af blodets koaguleringsstendens. Dette kunne fortolkes som en mindre tilbøjelighed til blodpropdannelse end observeret efter indtagelse af det normale vintersmør. Dette resultat rummer store perspektiver, idet blodets koagulationstilbøjelighed er genstand for stadig stigende interesse. En interesse der er på vej til at overskygge fokusering på blodets kolesterol. Dette skyldes bl.a. interessante observationer, hvor en forbedring af fedtkvalitet i kosten har ført til fald i dødelig hos hjertepatienter, vel at mærke uden at blodets kolesterolindhold blev påvirket.

Forsøget viste ikke det forventede fald i blodets kolesterol efter indtagelse af det ændrede smør. Vi mener, at den opnåede forandring af mælkefedtet ikke var tilstrækkelig til at opnå kolesterolsænkende resultater. Således er den kolesterolsænkende eller kolesterol neutralt virkning af de gunstige fedtsyrer i det nye mælkefedt blevet elimineret af de kolesterolhævende mættede fedtsyrer. I øvrigt var der tale om en indtagelse af urealistisk store mængder smør i forsøget.

Der er dog stadig vidnesbyrd om, at det er muligt at ændre på mælkefedtets sammensætning i sådan grad, at det er relativt kolesterolsænkende. Det er vist i et australsk forsøg, hvor man har benyttet en såkaldt "coating" af foderet (fysisk beskyttelse). Vi mener, at en yderligere nedsættelse af de kolesterolhævende mættede fedtsyrer kan opnås ved at fodre med stearinsyre eller rapsolie i form af calciumsæber. Det vil indebære større omkostninger, men stadig vil det åbne en mulighed for ikke kolesterolhævende mejeri-nicheprodukter. Så hvis vi tager den tilsyneladende lavere tilbøjelighed til blodpropdannelse i betragtning, så skulle der stadig være perspektiver i at udvikle mere "hjerterigtige" mejeriprodukter.

Referencer med relation til projektet

Bonanome A, Grundy SM. Effect of dietary stearic acid on plasma cholesterol and lipoprotein levels. *N Engl J Med* 1988;319: 1244-8.

Tholstrup T, Marckmann P, Jespersen J, Sandström B. 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. *Am J Clin Nutr* 1994;59:371-77

Tholstrup T, Marckmann P, Jespersen J, Vessby B, Jart A, Sandström B. Effect on blood lipids, coagulation and fibrinolysis of a fat high in myristic acid and a fat high in palmitic acid. *Am J Clin Nutr* 1994; 60:919-25

Tholstrup, T, Sandström B, Hølmer G, and Hermansen J. (1996). Postprandial and fasting effect of modified milkfat on lipoproteins and hemostasis in healthy young men. *Journal of the American Dietetic Association* 96 suppl. A- 75

Tholstrup, T 1996, "Kan mælkefedt gøres sundere?", *Mælkeritidende*, 13/14,319.

Tholstrup, T, Sandström B, Hølmer G, and Hermansen J. Postprandial and fasting effect of modified milk fat on plasma lipids and lipoproteins in healthy young men, submitted to *American Journal of Clinical Nutrition*.

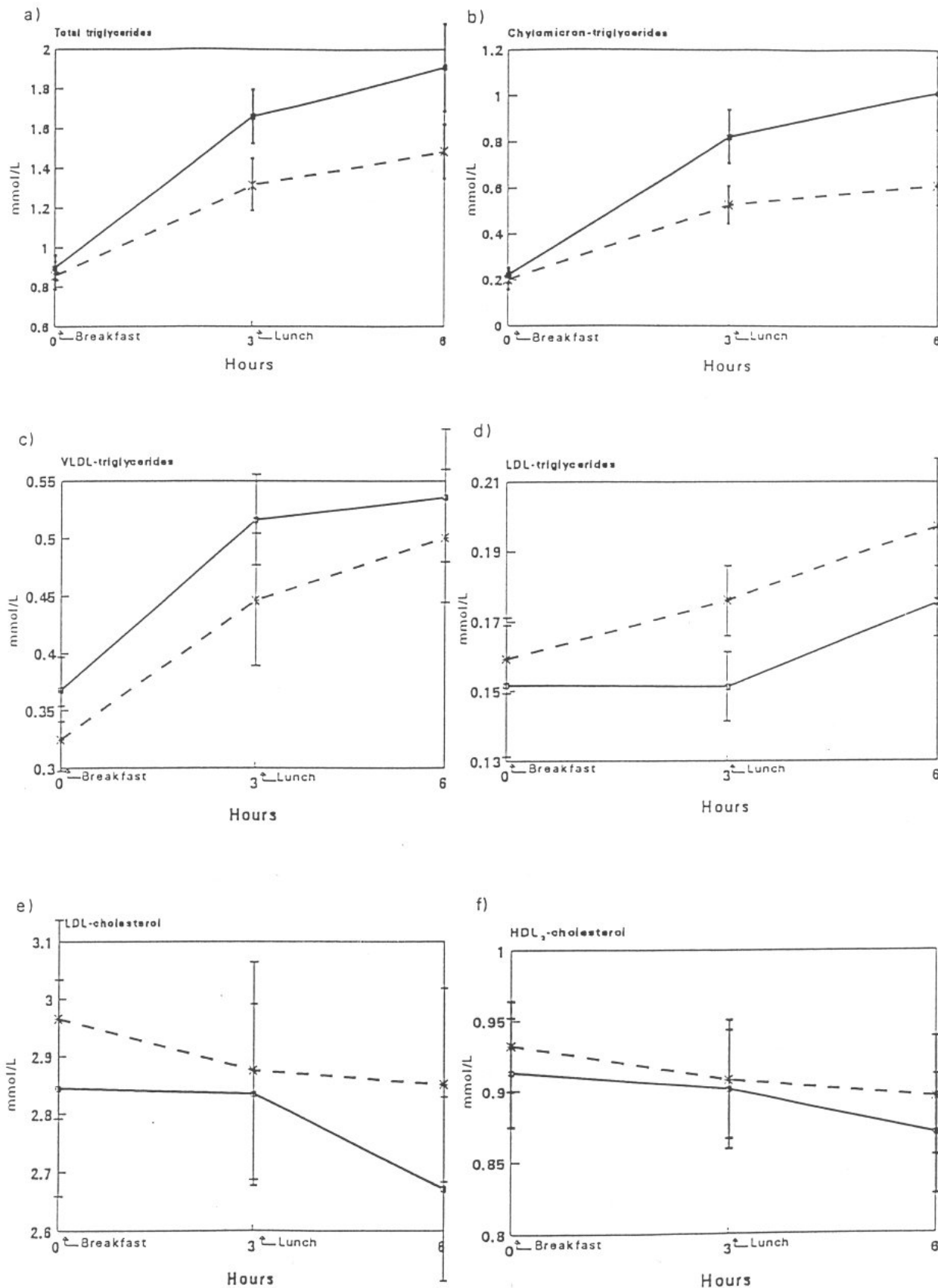


Figure 1 a,b,c,d,e,f. Entry values before and changes after intake of breakfast and lunch, both meals each containing realistic amounts of milk fat (mean 25 g milk fat) in each meal. M diet contained modified milk fat (solid lines and squares) and D diet (dashed lines and crosses) contained Danish milk fat. Samplings at hours 0 are fasting values, other values are postprandial. Values are means \pm SEM and $n=18$. For details of fatty acid composition of the test fats, see table 1. Explanation of the figure is found under results.

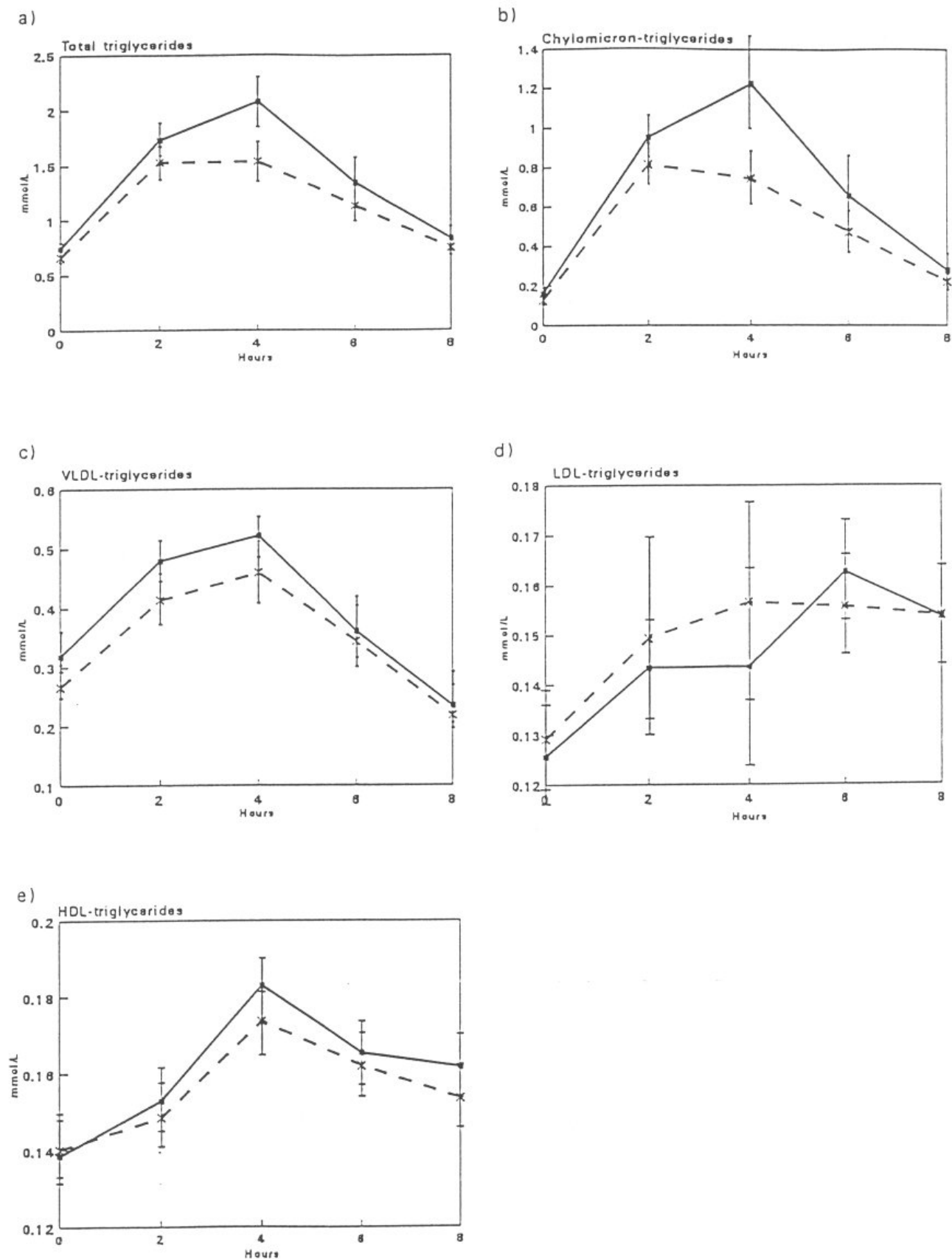


Figure 2 a,b,c,d,e. Entry values before a high fat load (1.2 g/milk fat/kg body weight) and changes after intake of modified milk fat (M diet) (solid lines and squares) and Danish milk fat (O diet) (dashed lines and crosses). Samplings at hours 0 are fasting values, other values are postprandial. Values are means \pm SEM and $n=8$. For details of fatty acid composition of the test butters, see table 1. Explanation of the figure is found under results.

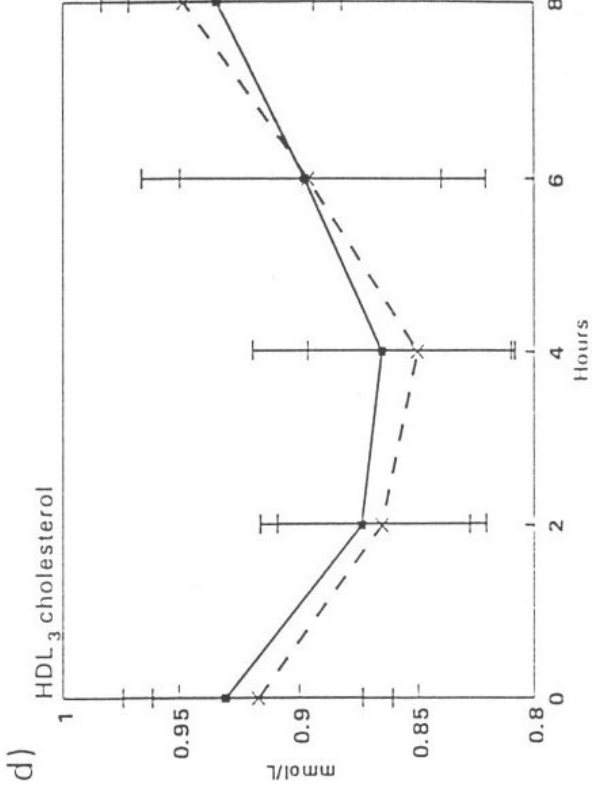
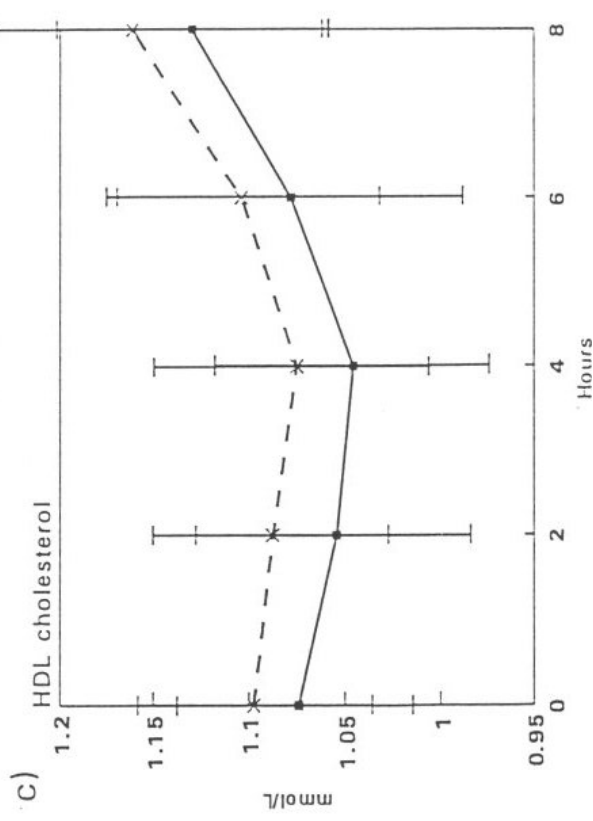
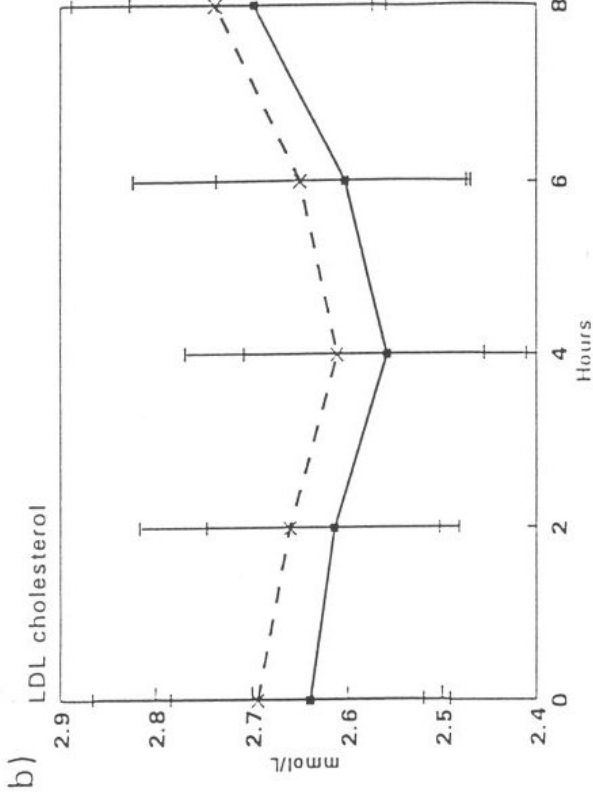
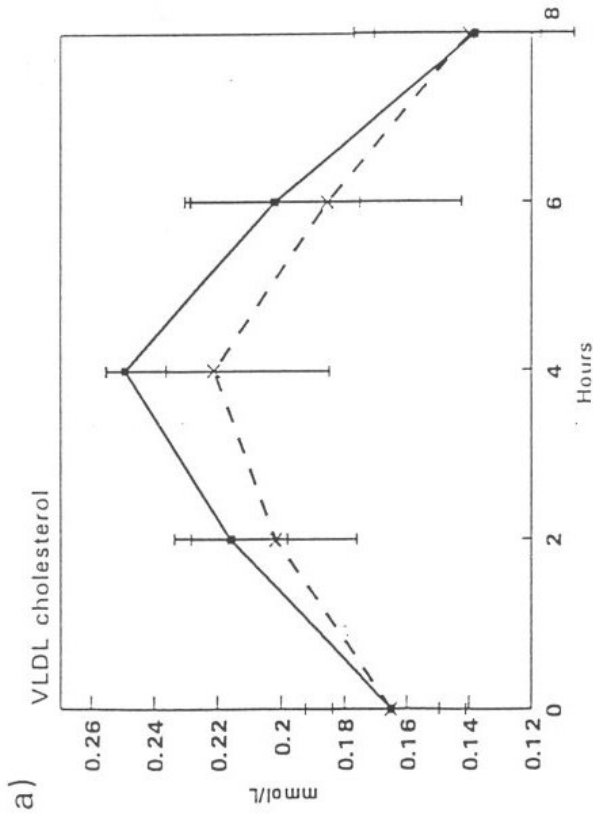
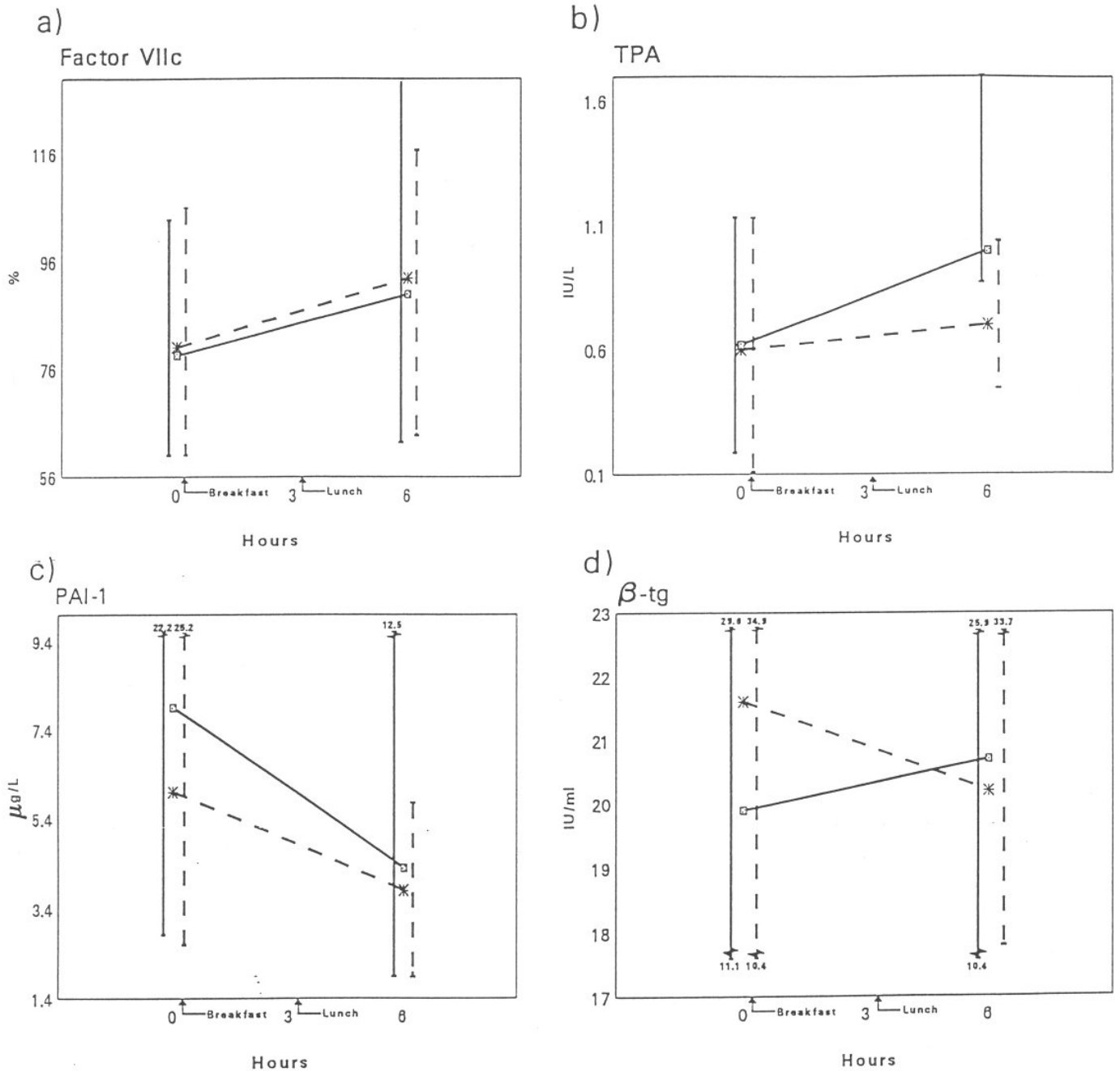


Figure 3 a,b,c,d. Entry values before a high fat load (1.2 g/milk fat/kg body weight) and changes after intake of modified milk fat (M diet) (solid lines and squares) and Danish milk fat (O diet) (dashed lines and crosses). Samplings at hours 0 are fasting values, other values are postprandial. Values are means \pm SEM and n=8. For details of fatty acid composition of the test butters, see table 1. Explanation of the figure is found under results.



Figur 4 a,b,c,d. Entry values before and changes after intake of breakfast and lunch, both meals each containing realistic amounts of milk fat (mean 25 g milk fat). M diet contains modified milk fat (solid lines and squares) and D diet (dashed lines and crosses) contains Danish milk fat. Samplings at hours 0 are fasting values, other values are postprandial. Values are means \pm SEM. n=18. For details of fatty acid composition of the test fats, see table 1. Explanation of the figure is found under results.

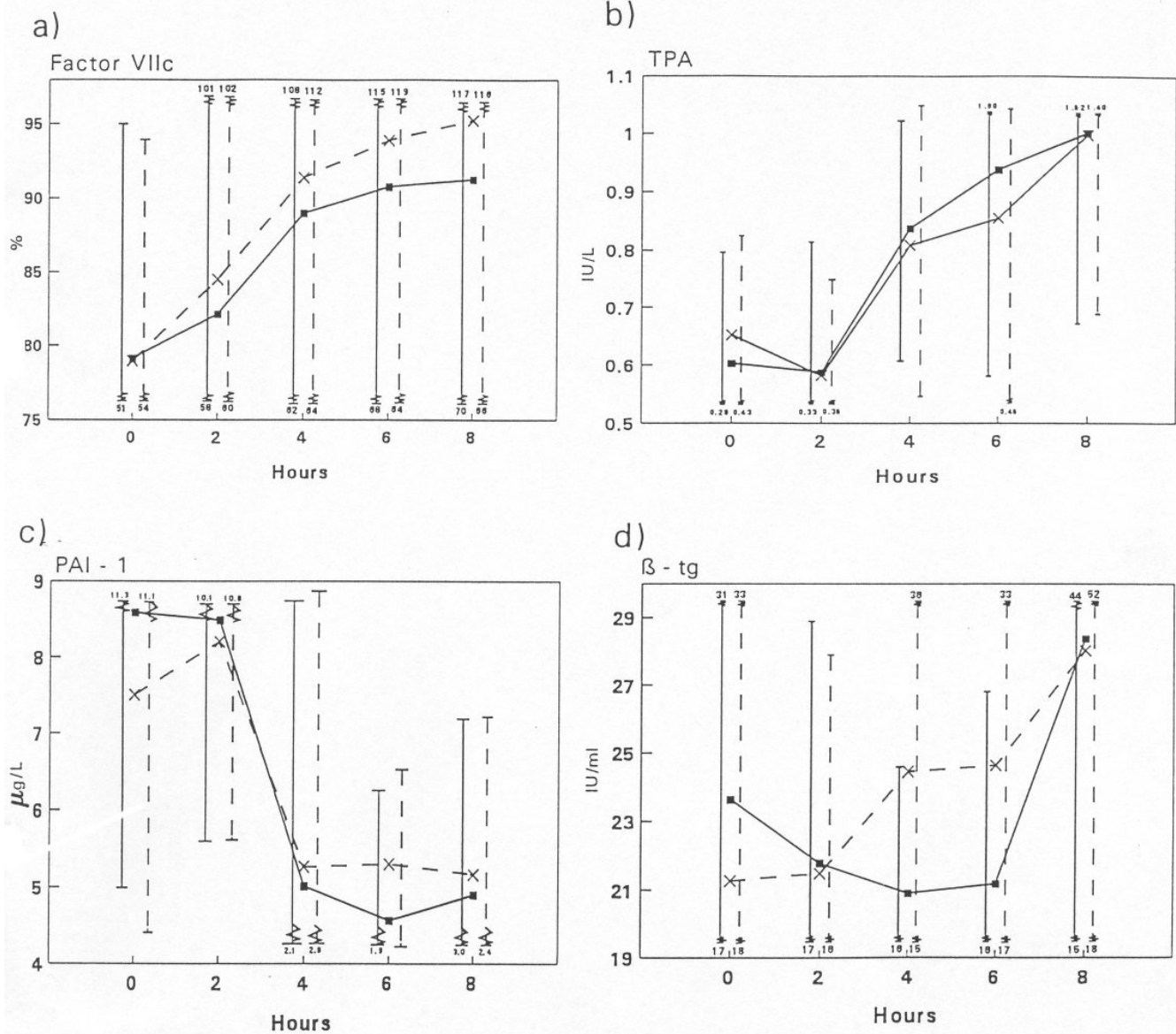


Figure 5 a,b,c,d. Entry values before a high fat load (1.2 g/milk fat/kg body weight) and changes after intake of modified milk fat (M diet) (solid lines and squares) and Danish milk fat (D diet) (dashed lines and crosses). Samplings at hours 0 are fasting values, other values are postprandial. Values are means \pm SEM. n=8. For details of fatty acid composition of the test butters, see table 1. Explanation of the figure is found under results.

