

Til:
Pressens Faglige Utvalg
Postboks 46 Sentrum
0107 Oslo

E-post: pfu@presse.no

Fra:
Kostreform for bedre helse
Postboks 420
2051 Jessheim
v/ Per Bjønnes Kristiansen, leder
E-post: per@kostreform.no

Klage på programinnslaget «Kokosbløff?» i Forbrukerinspektørene (FBI) på kanal NRK 1 TV, 3. oktober 2018.

Informasjon om innklaget medium/ redaksjon:

- NRK 1 TV
- Dato 3. oktober 2018
- Program: Forbrukerinspektørene
- Tittel på innslaget: «Kokosbløff?» Link:
<https://tv.nrk.no/serie/forbrukerinspektoerene/2018/MDHP11004018>

Vi mener programmet bryter med Varsomhetsplakatens punkter 1.1, 1.2, 2.1, 2,3 og 3.2 i tillegg til at programmet bryter med Redaktørplakaten.

Programmets premiss er at mettet fett er farlig for helsen og øker risikoen for hjerte- og karsykdom. Om dette er riktig stilles det ikke spørsmål ved. Basert på dette premisset vil en undersøke hvordan et høyt inntak av kokosfett, som har et svært høyt innhold av mettet fett, vil påvirke fettstoffene i blodet. Svarene på disse blodprøvene brukes som dokumentasjon for en økt risiko for hjerte- og karsykdom av mettet fett. Da har NRK akseptert at et høyere kolesterolnivå er ensbetydende med økt risiko for hjerte- og karsykdom. Så enkelt er det ikke, og NRK stiller ikke de nødvendige kontrollspørsmålene.

Ingen fagpersoner med et annet syn enn budskapet i programmet blir intervjuet. I stedet velger NRK å lage en «hjemme hos»-reportasje med en person som har opplevd gunstige helseeffekter av å bruke mer kokosfett. Måten NRK fremstiller personen på gir et inntrykk av at NRK for sin fortelling ønsker å latterliggjøre denne personen.

Den bærende fortellingen i programmet er to blodprøver tatt av programleder Marit E. Grimstad. Først en før hun starter perioden hvor hun bytter ut det fett hun vanligvis spiser med kokosfett. Deretter en ny blodprøve 10 dager senere når hun er ferdig med forsøket. I programmet gis det et inntrykk av at sammensetningen av fettstoffene i blodet etter inntak av kokosfett har endret seg på en slik måte at risikoen for hjerte- og karsykdom er blitt betydelig økt. Endringene i blodets

fettstoffer hos programlederen er altså bevis for myndighetenes advarsler om faren ved inntak av mettet fett.



Blodprøvesvarene holdes kun frem et kort øyeblikk for å vise at professor Kjetil Retterstøl tolker prøvesvarene. Samtalen mellom Retterstøl og programlederen forløper slik:

SITAT:

Kjetil Retterstøl:

- Her har vi de to prøvesvarene.
- Der er kolesterolet 5,6, det var det du startet med.
- Nå er det 5,8.
- Det har vært en liten økning.
- Det vi ikke liker, er at LDL-kolesterolet har økt.
- Hadde du holdt på i fire uker, ville utslagene vært større.
- Vi snakker da om cirka tre prosent økning, så det kunne kanskje blitt ti prosent.
- I løpet av fire uker. Noe sånt.

Marit E. Grimstad:

- Så det ville økt mye mer? Så hvis jeg hadde doblet perioden så hadde det økt mye mer enn dette her?

Kjetil Retterstøl:

- Sånn omtrent. Hadde det økt fra 5,6 til 6,6
- Hvis du hadde stått på sånn et helt liv, ville du hatt 50 prosent økt sjanse for hjerte-kar-sykdommer.

Marit E. Grimstad:

– Skremmende at det ble så mye mettett fett. Noe som jeg ikke tenkte var så mye.

Kjetil Retterstøl:

– Det slo ut i regnskapet, ja.

Marit E. Grimstad:

– Jeg fortsetter ikke. Det er over for meg nå.

SITAT SLUTT!

Programmets bevis er blodprøvesvarene til programleder Marit E. Grimstad. Først fikk vi vite fra nettmagasinet caluna.no at de hadde etterspurt en utskrift av blodprøvene fra NRK. De fikk dette negative svaret:

«Vi deler ikke ut et spektrum av prøveresultatene til vår programleder, dette av personvern hensyn. Å gå inn i flere detaljer rundt prøveresultatene vurderte vi i denne sammenheng at ikke var journalistisk relevant». Elisabet Høye, prosjektleder for programmet.

Så fikk vi et tips om at prøveresultatene faktisk var mulig å lese av i skjermbildet. Se faksimile/skjermdump.

Page 1 of 3

	Resultat	Enhet	Referanseområde	Merknad
P-Glukose, fastende	5.0	mmol/L	4.2 - 6.3	
P-Kolesterol	5.6	mmol/L	3.3 - 6.9	
P-HDL-Kolesterol	1.9	mmol/L	1.0 - 2.7	
P-LDL-Kolesterol	3.6	mmol/L	1.9 - 4.8	5-6% lavere verdier f.o.m. 23.04.18, pga. nytt reagens. Referansegrenser er uendret. Anbefalt verdi er < 3,0 mmol/L hvis risikofaktorer for kardiovaskulær sykdom er til stede.
P-Triglyserid	0.9	mmol/L	0.5 - 2.6	
P-Apolipoprotein A1	1.7	g/L	1.1 - 2.3	
P-Apolipoprotein B	1.0	g/L	0.5 - 1.3	
P-Lipoprotein a	64	nmol/L	<75	Verdier over 75 nmol/L innebærer økt risiko for hjertesykdom. Denne grensen er høyere hos morkhuede.

Merknad fra rekvirent:

Merknad til rekvirent:

Analyser:

Analyse navn	Resultat	Enhet	Referanseområde	Merknad
P-Glukose, fastende	5.0	mmol/L	4.2 - 6.3	
P-Kolesterol	5.8	mmol/L	3.3 - 6.9	
P-HDL-Kolesterol	2.1	mmol/L	1.0 - 2.7	
P-LDL-Kolesterol	3.7	mmol/L	1.9 - 4.8	5-6% lavere verdier f.o.m. 23.04.18, pga. nytt reagens. Referansegrenser er uendret. Anbefalt verdi er < 3,0 mmol/L hvis risikofaktorer for kardiovaskulær sykdom er til stede.
P-Triglyserid	0.8	mmol/L	0.5 - 2.6	
P-Apolipoprotein A1	1.8	g/L	1.1 - 2.3	
P-Apolipoprotein B	1.0	g/L	0.5 - 1.3	
P-Lipoprotein a	58	nmol/L	<75	Verdier over 75 nmol/L innebærer økt risiko for hjertesykdom. Denne grensen er høyere hos morkhuede.

Det vi ikke liker

Med de faktiske prøvesvarene kunne Kostreform hente inn andre fagpersoner til å tolke prøvesvarene. Vi henvendte oss til flere eksperter. Alle som svarte oss mente at Kjetil Retterstøl trekker feil konklusjon av svarene om faren for hjerte- karsykdom. Noen hevdet til og med at prøvene tvert i mot viste en lavere risiko for å utvikle hjerte- og karsykdom.

Kostreform ba to av fagpersonene om å utforme en skriftlig kommentar til prøvene. Den ligger vedlagt med en lang liste av litteratur som underbygger kommentarene. Den har følgende konklusjon:

«Blodprøver tatt av programleder Marit E. Grimstad ved oppstart av en periode på 10 dager hvor hun spiser mye kokosfett, og så en ny blodprøve da perioden var over, viser en forbedring av blodlipider og en redusert risiko for hjerte- og karsykdom som effekt av kokosfettinntaket. Disse resultatene er i samsvar med tidligere funn der inntak av mettet fett IKKE er knyttet til økt risiko for hjerte- og karsykdom (22, 28-32), samt helsefremmende effekter av kokosfettinntak som f.eks. bedre fett-forbrenning og redusert inflammasjon (33-46).»

Forfattere:

Vivian L. Veum, stipendiat ved UiB.

Erik Hexeberg, lege dr. med., spesialist i indremedisin

Basert på disse ekspertkommentarene, er uttalelsene til Kjetil Retterstøl ikke **korrekte** og **opplysningene ikke kontrollert** mot andre kilder. Dette er et klart brudd på paragraf 3.2. Paragrafen påpeker også at: **«Det er god presseskikk å tilstrebe bredde og relevans i valg av kilder»**.

3.2. Vær kritisk i valg av kilder, og kontroller at opplysninger som gis er korrekte. Det er god presseskikk å tilstrebe bredde og relevans i valg av kilder. Vær spesielt aktsom ved behandling av informasjon fra anonyme kilder, informasjon fra kilder som tilbyr eksklusivitet, og informasjon som er gitt fra kilder mot betaling.

Kostreform finner dette bruddet svært alvorlig. Programmet har flere hundre tusen seere. Programmet skal «avdekke juks og gi deg kunnskap til å bli en smartere forbruker.» Forbrukerinspektørene sendes på statskanalen og har i utgangspunktet høy troverdighet. Dette gjør det spesielt alvorlig å formidle informasjon som ikke er korrekt. Programmet gir feil konklusjon knyttet til den sykdommen flest nordmenn dør av. Kostreform mener at NRK må rette opp feilen, og beklage ensidigheten.

Ut fra hvordan programmet er bygget opp med en kommunikasjon som skal slå fast at mettet fett er farlig uten at det fremkommer noen motforestillinger stiller vi spørsmål om hvordan dette programmet er blitt til. Programmet fremstår som propaganda fra Helsedirektorat med kommunikasjon av deres rapport om mettet fett. Denne rapporten ble utarbeidet fordi det hersker uenighet i fagfeltet om hvorvidt et høyt inntak av mettet fett øker risikoen for hjerte- og karsykdom og hvorvidt risikoen blir redusert ved å bytte ut mettet fett med flerumettet fett. I stedet for å synliggjøre denne uenigheten velger NRK ukritisk å formidle våre helsemyndigheters syn. NRK har et særlig ansvar for å være objektiv og kritisk. Særlig i programformen FBI, hvor en skaper et inntrykk av objektiv og undersøkende journalistikk, er det svært viktig at NRK ikke henfaller til statlig propaganda. NRK har et samfunnsansvar ved å drive folkeopplysning, men dette er ikke opplysning. Det er propaganda. Bare måten en visuelt forsøker å vise at mettet fett er farlig på fremstår som propagandapreget og uten rot i virkeligheten. Vi mener NRK ikke ivaretar sitt samfunnsoppdrag og bryter med § 1.2 i pressens «Vær Varsom-plakat» :

1.2. Pressen ivaretar viktige oppgaver som informasjon, debatt og samfunnskritikk. Pressen har et spesielt ansvar for at ulike syn kommer til uttrykk.

Vi vil også stille spørsmål ved NRK sin uavhengighet i dette programinnslaget. Er norsk rikskringkasting fritatt for å innta en kritisk holdning til de statlige myndighetene? Her framstår NRK som et rent mikrofonstativ for staten. I så fall er dette i strid med § 1.1 i Varsomhetsplakaten.

1.1. Ytringsfrihet, informasjonsfrihet og trykkefrihet er grunnelementer i et demokrati. En fri, uavhengig presse er blant de viktigste institusjoner i demokratiske samfunn.

NRK burde også ha stilt seg spørsmålet: Hvem vil ha kommersiell nytte av at kokosfett kommer i vanry? Og har noen av de involverte relasjoner som bør mane til ekstra aktpågivenhet? Det hersker liten tvil om at programmets budskap er at kokosfett fører til hjerte- og karsykdom og befolkningen anbefales å bytte ut kokosfettet med flerumettet fett. De som har glede av et slikt budskap er de som selger produkter med flerumettet fett. Når professor Kjetil Retterstøl har økonomiske relasjoner til margarinindustrien, Mills, både som betalt rådgiver og i form av forskningsstøtte, burde dette i det minste bli opplyst om. NRK må stille seg spørsmål om de er blitt brukt i markedsføringsøyemed. En slik økonomisk binding er i strid med Vær Varsom-plakatens § 2.1

2.1 Den ansvarlige redaktør har det personlige og fulle ansvar for mediets innhold og avgjør med endelig virkning spørsmål om redaksjonelt innhold, finansiering, presentasjon og publisering. Redaktøren skal opptre fritt og uavhengig overfor personer eller grupper som av ideologiske, økonomiske eller andre grunner vil øve innflytelse på det redaksjonelle innholdet. Redaktøren skal verne om redaksjonens produksjon av fri og uavhengig journalistikk.

En kan i denne sammenhengen lure på om NRK bidrar til skjult reklame. De er i så fall i strid med 2.6.

2.6. Svekk aldri det klare skillet mellom journalistikk og reklame. Det skal være åpenbart for publikum hva som er kommersielt innhold. Skillet skal være tydelig også ved lenking eller andre koblinger. Avvis kommersielt innhold som kan forveksles med det enkelte mediums journalistiske presentasjon.

Når «beviset» i programmet er blodprøvesvarene, er det mer enn kritikkverdig at NRK ikke viser åpenhet om sitt bevis. Å skjule seg bak personvern holder ikke når dette føres som bevis. Da må en velge en annen journalistisk form. Vi oppfatter det slik at NRK ikke ønsker å vise sitt «bevis» fordi de ser at beviset ikke holder. Dette er meget kritikkverdig. Det etterlater et inntrykk av at NRK fremsetter påstander hvor NRK selv vet det ikke er hold i påstandene. Vi mener NRK sin oppførsel er i strid med punkt 2.3, men det kan stilles spørsmål ved om det her bare dreier seg om manglende åpenhet, og om punktet er tilstrekkelig dekkende.

2.3

Vis åpenhet om bakenforliggende forhold som kan være relevante for publikums oppfatning av det journalistiske innholdet.

NRK har ved sitt program skapt en frykt for mettet fett. Hvis målet var å skremme det norske folk fra å spise kokosfett, ble sikkert målet oppnådd. Programmet er ikke opplysende og alle med litt kunnskap om fettstoffsiftet vil se at NRK sitt bevis ikke er noen dokumentasjon på det NRK hevder. NRK må stille seg spørsmålet om hvilken effekt slik skremselspropaganda har på seerne og hvorvidt det er særlig helsebringende.

Vi mener programmet bryter med Varsomhetsplakatens punkter 1.1, 1.2, 2.1, 2,3 og 3.2 i tillegg til at programmet bryter med Redaktørplakaten og NRK må beklage at programmet ble sendt i denne formen.

Oslo, 6. desember 2018

Per Bjønnes Kristiansen, Leder
Kostreform for bedre helse

Vedlegg 1):

Motsvar til Forbrukerinspektørene – Kokosbløffen

Av stipendiat Vivian L. Veum og lege Erik Hexeberg, spesialist i indremedisin.

Resultater etter blodprøver tatt ved oppstart og etter 10 dager med inntak av kokosfett.			
Analyser	Oppstart	Etter 10 dager	Kommentar
Fastende glukose mmol/L	5,0	5,0	Menn og kvinner: 4,0 - 6,0
Kolesteroles mmol/L	5,6	5,8	Verdier over 6 innebærer økt risiko for hjerte-karsykdom
HDL-kolesterol mmol/L	1,9	2,1	Økt risiko for hjerte-karsykdom ved lave verdier (< 1 mmol/L)
LDL-kolesterol mmol/L	3,6	3,7	Anbefalt verdi er < 3,0 hvis risikofaktorer for hjerte-
Triglyserid mmol/L	0,9	0,8	Ønskelig med lav verdi. (Ref.:0,45 - 2,60)
Apolipoprotein AI g/L	1,7	1,8	Vurderes som HDL-kolesterol
Apolipoprotein B g/L	1,0	1,0	Vurderes som LDL-kolesterol. (Ref.; 0,70 - 1,60)
Lipoprotein a mmol/L	64,0	58,0	lave verdier er ønskelig. >75, økt risiko
Ratioer	Oppstart	Etter 10 dager	Kommentar
LDL-C/HDL-C	1,89	1,76	Ønskelig med lav verdi
Kol. /HDL-C	2,95	2,76	Ønskelig med lav verdi. Ratio > 4,0 indikerer økt risiko for hjerte-karsykdom
TG/HDL	0,47	0,38	Ønskelig med verdier under 2
ApoB/ApoAI	0,59	0,56	Ønskelig med lave verdier

LDL-kolesterol

Kjetil Retterstøls viktigste ankepunkt for å hevde en forverring av blodlipider, er en liten økning i LDL-kolesterol (LDL-C). Det er imidlertid en enhetlig forståelse av at LDL-C som gruppe består av ulike partikler der store LDL partikler er svært lite atherogene, mens små tette LDL-partikler innebærer økt risiko for hjerte- og karsykdom (CVD) (1-3). LDL-C er derfor ikke en presis markør for sykdomsrisiko (4). Økt inntak av mettet fett som f.eks kokosfett har vist å øke de store velfungerende LDL-partiklene og samtidig redusere andelen av små tette LDL-partikler (5). I tillegg er en økning i LDL-C etter økt inntak av mettet fett en fysiologisk tilpasning og kortvarig respons, der LDL-C øker de første ukene for deretter å falle etter ca 8 uker (6). Dette tilpasningsfenomenet medfører at studier av kortere varighet enn 3 måneder kan være misvisende og gir rom for feilaktige konklusjoner. Der er ikke funnet noen studier i litteraturen av veldig-høyt-fett, lav-karbohydrat (VHFLC) som viser økt LDL-C etter mer enn 3 måneder (7-10). Tvert imot faller LDL-C og LDL-partiklene viser en mer helsefremmende sammensetning med færre små tette LDL-partikler og flere store beskyttende LDL-partikler (5). Små tette LDL-partikler er mer sykdomsfremmende grunnet redusert opptak i lever (svakere binding til LDL-reseptor), økt sirkuleringstid i blod og er betydelig mer utsatt for oksidasjon (11).

Undersøkelse av LDL-C undergrupper og partikkelstørrelser er ikke en vanlig rutineprøve som tilbys ved de fleste legekontor og sykehus. Derfor er brøkene/ratioene Kol/HDL-C, TG/HDL og ApoB/ApoA1 svært anvendelig og nyttige. Samtlige ratioer gir et mer nøyaktig bilde av risiko for hjerte- og karsykdom enn LDL-C alene (12, 13). Alle disse ratioene er imidlertid ikke like pålitelige, noe som blir forklart senere i denne teksten.

I følge prøvesvarene til Marit, viser LDL-C en økning fra 3,6 til 3,7 mmol/L, mens apoB som indikerer antall LDL-partikler er uendret. Dette medfører at størrelsen på LDL-partiklene er økt og ikke antall LDL-partikler. Økt andel store velfungerende LDL-partikler resulterer i redusert risiko for hjerte- og karsykdom (13).

HDL-kolesterol

HDL-C er økt fra 1,9 til 2,1 mmol/L, hvilket er et relativt høyt nivå som indikerer svært lav risiko for hjerte- og karsykdom. En relativt høy HDL-C konsentrasjon er forbundet med god metabolsk- og kardiovaskulær helse, hvilket støtter det klassiske synet på HDL-C som det gode kolesterolet. Videre ser vi en liten økning i apoAI, som er det vanligste proteiner i HDL-partiklene. Denne økningen indikerer at antall HDL-partikler er økt og ikke bare størrelsen på HDL-partiklene. Dette er også positivt da relativt små HDL-partikler er meget funksjonelle transport-enheter som transporterer uønskede, ødelagte lipider tilbake til lever og ut av kroppen, såkalt revers kolesteroltransport. De gode egenskapene til HDL-partikler knyttes hovedsakelig til små og middelsstore partikler, mens både meget små og store partikler er mindre funksjonelle og forbundet med økt sykdomsrisiko. Lave verdier av HDL-C er assosiert med insulinresistens, små tette LDL-partikler, dyslipidemi og økt risiko for hjerte- og karsykdom (13, 14), mens personer med relativt høye nivåer av HDL-C og et økt antall relativt små HDL-partikler har en mer fordelaktig lipid-sammensetning (15, 16)

Marit har etter prøvesvarene å dømme, fått økt sin beskyttende effekt av HDL-C og dermed redusert risiko for hjerte- og karsykdom.

HDL-C/LDL-C

Forholdet mellom HDL-C og LDL-C bedres etter 10 dager med kokosfettinntak som et resultat av en større økning i HDL-C enn LDL-C. Ratioen reduseres fra 1,89 til 1,76, hvilket indikerer en mer effektiv og helsefremmende kolesteroltransport og redusert risiko for hjerte- og karsykdom.

ApoB/ApoAI, gjenspeiler til en viss grad antall partikler av LDL-C og HDL-C, men forteller ingenting om partikkelstørrelsen. Dermed vil den gjennomsnittlige partikkelstørrelsen være avgjørende for hvor godt denne ratioen gjenspeiler nivået av LDL-C og HDL-C (17). I tillegg blir ikke nødvendigvis alle LDL- og HDL-partiklene inkludert ved måling av ApoB og ApoAI fordi disse kolesterolpartiklene består av flere andre proteiner også. ApoB er det dominerende proteinet i kylomikroner, VLDL-, IDL- og LDL-partikler, altså i flere ulike grupper med ulike funksjoner og ulik atherogen effekt. Videre finnes det mange typer apoB-proteiner, der hovedformene i blod er apoB48 som lages i tarmen og apoB100 som dannes i lever. ApoAI er det dominerende proteinet i de fleste HDL-partiklene, men det er mange flere proteiner involvert. HDL-partikler relateres til et mangfold av proteiner som er en del av HDL-partikler og som bestemmer partiklenes egenskaper. Foruten apoAI, finnes AII, apoC (hovedsakelig apoC-III), apoD, apoE og flere andre proteiner som er spesifikke for ulike undergrupper av HDL-partikler. Med hensyn til de nevnte svakheter ved måling av apoB og apoAI, er denne ratioen åpenbart mindre pålitelig enn å måle undergrupper og størrelser på LDL- og HDL-partiklene. Likevel er apoB en bedre markør enn LDL-C for hjerte- og karsykdommer (4).

Forholdet mellom apoB og apoAI er forbedret i Marit sine blodprøver etter inntak av mye kokosfett i 10 dager. ApoB/apoAI faller fra 0,59 til 0,56, hvilket medfører redusert risiko for hjerte- og karsykdom

Kol./HDL-C

Forholdet mellom total kolesterol og HDL-C reduseres fra 2,95 til 2,76, hvilket medfører en forbedring i blodlipider som et resultat av en reduksjon i TG og en større økning i HDL-C enn i LDL-C. Lave verdier indikerer en effektiv og helsefremmende kolesteroltransport, god fettforbrenning og redusert risiko for hjerte- og karsykdom.

Triglyserider

Fastende triglyserider (TG) under 1 mmol/L er betryggende og er vanlig hos personer som inntar lite raske karbohydrater. Et unntak kan være ved rask reduksjon av fettmasse (6), mens verdier over øvre referanseverdi er forbundet med insulinresistens, diabetes, metabolsk syndrom, fettlever og økt risiko for hjerte- og karsykdom (18).

Insulinresistens er en tilstand der egenproduksjon av fettstoffer er mer eller mindre konstant aktivert (19). Leveren kan da ses på som en effektiv fabrikk av mettede fettsyrer som produseres av overskudd-glukose fra lett fordøyelige karbohydrater (20, 21). Høye insulinverdier og økt blodsukkernivå stimulerer til økte kolesterolverdier som følge av at de nydannede fettsyrene må transporteres i blod ved hjelp av proteiner og dermed øker antall VLDL-C og LDL-C-partikler samtidig som nivået av HDL-C reduseres (19). Denne tilstanden med en uheldig sammensetning av blodlipider, kalles gjerne dyslipedemi og er sterkt koblet til metabolsk sykdom og økt risiko for hjerte- og karsykdom (19, 21).

TG reduseres fra 0,9 til 0,8, hvilket indikerer en økt fettforbrenning og redusert risiko for hjerte- og karsykdom.

TG/HDL-C

Triglyserider (TG) over HDL-C er ansett som en svært presis markør for sykdomsrisiko og er sannsynligvis den mest pålitelige markøren som viser størst samsvar med måling av kolesterol-undergrupper og partikkelstørrelser. Grunnen til at TG/HDL-C er en så god markør er den sterke koblingen til livsstilssykdommer som insulinresistens, diabetes type 2, fedme, metabolsk syndrom, ugunstige fettstoffer i blod/dyslipedemi, fettlever med flere (21). Felles for nevnte livssykdommer

er økt TG og redusert HDL-C som igjen viser en sterk sammenheng med økt risiko for hjerte- og karsykdom (22).

Ratioen TG/HDL kalles også “The atherogenic index of plasma”, AIP og er vist å være en sterk uavhengig markør for hjerte- og karsykdom (23-27).

Blodprøven til Marit viser en reduksjon i AIP fra 0,47 som er en betryggende lav og gunstig verdi i utgangspunktet, til 0,38 som er en betydelig reduksjon og indikerer en meget god metabolsk helse med særdeles lav risiko hjerte- og karsykdom.

Konklusjon

Blodprøver tatt av programleder Marit E. Grimstad ved oppstart av en periode på 10 dager hvor hun spiser mye kokosfett, og så en ny blodprøve da perioden var over, viser en forbedring av blodlipider og en redusert risiko for hjerte- og karsykdom som effekt av kokosfettinntaket. Disse resultatene er i samsvar med tidligere funn der inntak av mettet fett IKKE er knyttet til økt risiko for hjerte- og karsykdom (22, 28-32), samt helsefremmende effekter av kokosfettinntak som f.eks bedre fettforbrenning og redusert inflammasjon (33-46).

Bergen 20. november 2018.

Vivian L. Veum, Ph.d. stipendiat hos Universitet i Bergen

Oslo, 20. november 2018

Erik Hexeberg, lege, dr med, spesialist i indremedisin, MBA

Referanser;

1. Krentz AJ. Lipoprotein abnormalities and their consequences for patients with type 2 diabetes. *Diabetes, obesity & metabolism* 2003;5 Suppl 1:S19-27.
2. Nesto RW. Beyond low-density lipoprotein: addressing the atherogenic lipid triad in type 2 diabetes mellitus and the metabolic syndrome. *American journal of cardiovascular drugs : drugs, devices, and other interventions* 2005;5(6):379-87.
3. Krauss RM. All low-density lipoprotein particles are not created equal. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology* 2014;34(5):959-61. doi: 10.1161/atvbaha.114.303458.
4. Chan DC, Watts GF. Apolipoproteins as markers and managers of coronary risk. *QJM : monthly journal of the Association of Physicians* 2006;99(5):277-87. doi: 10.1093/qjmed/hcl027.
5. Dreon DM, Fernstrom HA, Campos H, Blanche P, Williams PT, Krauss RM. Change in dietary saturated fat intake is correlated with change in mass of large low-density-lipoprotein particles in men. *Am J Clin Nutr* 1998;67(5):828-36. doi: 10.1093/ajcn/67.5.828.
6. Veum VL, Laupsa-Borge J, Eng Ø, Rostrup E, Larsen TH, Nordrehaug JE, Nygård OK, Sagen JV, Gudbrandsen OA, Dankel SN, et al. Visceral adiposity and metabolic syndrome after very high-fat and low-fat isocaloric diets: a randomized controlled trial. *The American Journal of Clinical Nutrition* 2016. doi: 10.3945/ajcn.115.123463.
7. Dansinger ML, Gleason JA, Griffith JL, Selker HP, Schaefer EJ. Comparison of the Atkins, Ornish, Weight Watchers, and Zone Diets for Weight Loss and Heart Disease Risk Reduction. *JAMA: The Journal of the American Medical Association* 2005;293(1):43-53. doi: 10.1001/jama.293.1.43.
8. Gardner CD, Kiazand A, Alhassan S, Kim S, Stafford RS, Balise RR, Kraemer HC, King AC. Comparison of the Atkins, Zone, Ornish, and LEARN Diets for Change in Weight and Related Risk Factors Among Overweight Premenopausal Women. *JAMA: The Journal of the American Medical Association* 2007;297(9):969-77. doi: 10.1001/jama.297.9.969.
9. Lim SS, Noakes M, Keogh JB, Clifton PM. Long-term effects of a low carbohydrate, low fat or high unsaturated fat diet compared to a no-intervention control. *Nutrition, metabolism,*

- and cardiovascular diseases : *NMCD* 2010;20(8):599-607. doi: 10.1016/j.numecd.2009.05.003.
10. Hu T, Mills KT, Yao L, Demanelis K, Eloustaz M, Yancy WS, Jr., Kelly TN, He J, Bazzano LA. Effects of low-carbohydrate diets versus low-fat diets on metabolic risk factors: a meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *American journal of epidemiology* 2012;176 Suppl 7:S44-54. doi: 10.1093/aje/kws264.
 11. Gardner CD, Fortmann SP, Krauss RM. Association of small low-density lipoprotein particles with the incidence of coronary artery disease in men and women. *JAMA : the journal of the American Medical Association* 1996;276(11):875-81.
 12. Musunuru K. Atherogenic dyslipidemia: cardiovascular risk and dietary intervention. *Lipids* 2010;45(10):907-14. doi: 10.1007/s11745-010-3408-1.
 13. Manjunath CN, Rawal JR, Irani PM, Madhu K. Atherogenic dyslipidemia. *Indian journal of endocrinology and metabolism* 2013;17(6):969-76. doi: 10.4103/2230-8210.122600.
 14. Fernandez ML, Jones JJ, Ackerman D, Barona J, Calle M, Comperatore MV, Kim J-E, Andersen C, Leite JO, Volek JS, et al. Low HDL cholesterol is associated with increased atherogenic lipoproteins and insulin resistance in women classified with metabolic syndrome. *Nutrition research and practice* 2010;4(6):492-8. doi: 10.4162/nrp.2010.4.6.492.
 15. Kontush A. HDL particle number and size as predictors of cardiovascular disease. *Frontiers in Pharmacology* 2015;6:218. doi: 10.3389/fphar.2015.00218.
 16. Moin DS, Rohatgi A. Clinical applications of advanced lipoprotein testing in diabetes mellitus. *Clinical lipidology* 2011;6(4):371-87. doi: 10.2217/clp.11.37.
 17. Sniderman AD, Kiss RS. The strengths and limitations of the apoB/apoA-I ratio to predict the risk of vascular disease: a Hegelian analysis. *Current atherosclerosis reports* 2007;9(4):261-5.
 18. Schwingshackl L, Hoffmann G. Comparison of effects of long-term low-fat vs high-fat diets on blood lipid levels in overweight or obese patients: a systematic review and meta-analysis. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics* 2013;113(12):1640-61. doi: 10.1016/j.jand.2013.07.010.
 19. Basaranoglu M, Basaranoglu G, Bugianesi E. Carbohydrate intake and nonalcoholic fatty liver disease: fructose as a weapon of mass destruction. *Hepatobiliary surgery and nutrition* 2015;4(2):109-16. doi: 10.3978/j.issn.2304-3881.2014.11.05.
 20. Sanders FWB, Griffin JL. De novo lipogenesis in the liver in health and disease: more than just a shunting yard for glucose. *Biological Reviews of the Cambridge Philosophical Society* 2016;91(2):452-68. doi: 10.1111/brv.12178.
 21. DiNicolantonio JJ, Lucan SC, O'Keefe JH. The Evidence for Saturated Fat and for Sugar Related to Coronary Heart Disease. *Progress in cardiovascular diseases* 2016;58(5):464-72. doi: 10.1016/j.pcad.2015.11.006.
 22. Mente A, Dehghan M, Rangarajan S, McQueen M, Dagenais G, Wielgosz A, Lear S, Li W, Chen H, Yi S, et al. Association of dietary nutrients with blood lipids and blood pressure in 18 countries: a cross-sectional analysis from the PURE study. *The lancet Diabetes & endocrinology* 2017;5(10):774-87. doi: 10.1016/s2213-8587(17)30283-8.
 23. Baliarsingh S, Sharma N, Mukherjee R. Serum uric acid: marker for atherosclerosis as it is positively associated with "atherogenic index of plasma". *Archives of physiology and biochemistry* 2013;119(1):27-31. doi: 10.3109/13813455.2012.732580.
 24. Cai G, Shi G, Xue S, Lu W. The atherogenic index of plasma is a strong and independent predictor for coronary artery disease in the Chinese Han population. *Medicine* 2017;96(37):e8058. doi: 10.1097/md.00000000000008058.
 25. Wu TT, Gao Y, Zheng YY, Ma YT, Xie X. Atherogenic index of plasma (AIP): a novel predictive indicator for the coronary artery disease in postmenopausal women. *Lipids in health and disease* 2018;17(1):197. doi: 10.1186/s12944-018-0828-z.

26. Zhu XW, Deng FY, Lei SF. Meta-analysis of Atherogenic Index of Plasma and other lipid parameters in relation to risk of type 2 diabetes mellitus. *Primary care diabetes* 2015;9(1):60-7. doi: 10.1016/j.pcd.2014.03.007.
27. Niroumand S, Khajedaluae M, Khadem-Rezaiyan M, Abrishami M, Juya M, Khodae G, Dadgarmoghaddam M. Atherogenic Index of Plasma (AIP): A marker of cardiovascular disease. *Medical journal of the Islamic Republic of Iran* 2015;29:240.
28. Astrup A. A changing view on SFAs and dairy: from enemy to friend. *The American Journal of Clinical Nutrition* 2014. doi: 10.3945/ajcn.114.099986.
29. Siri-Tarino PW, Sun Q, Hu FB, Krauss RM. Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr* 2010;91(3):535-46. doi: 10.3945/ajcn.2009.27725.
30. Santaren ID, Watkins SM, Liese AD, Wagenknecht LE, Rewers MJ, Haffner SM, Lorenzo C, Hanley AJ. Serum pentadecanoic acid (15:0), a short-term marker of dairy food intake, is inversely associated with incident type 2 diabetes and its underlying disorders. *The American Journal of Clinical Nutrition* 2014. doi: 10.3945/ajcn.114.092544.
31. Billingsley HE, Carbone S, Lavie CJ. Dietary Fats and Chronic Noncommunicable Diseases. *Nutrients* 2018;10(10):1385. doi: 10.3390/nu10101385.
32. Siri-Tarino PW, Sun Q, Hu FB, Krauss RM. Saturated fat, carbohydrate, and cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr* 2010;91(3):502-9. doi: 10.3945/ajcn.2008.26285.
33. Cox C, Sutherland W, Mann J, de Jong S, Chisholm A, Skeaff M. Effects of dietary coconut oil, butter and safflower oil on plasma lipids, lipoproteins and lathosterol levels. *European Journal Of Clinical Nutrition* 1998;52:650. doi: 10.1038/sj.ejcn.1600621.
34. White MD, Papamandjaris AA, Jones PJ. Enhanced postprandial energy expenditure with medium-chain fatty acid feeding is attenuated after 14 d in premenopausal women. *Am J Clin Nutr* 1999;69(5):883-9. doi: 10.1093/ajcn/69.5.883.
35. Papamandjaris AA, White MD, Raeini-Sarjaz M, Jones PJ. Endogenous fat oxidation during medium chain versus long chain triglyceride feeding in healthy women. *International journal of obesity and related metabolic disorders : journal of the International Association for the Study of Obesity* 2000;24(9):1158-66.
36. Papamandjaris AA, White MD, Jones PJ. Components of total energy expenditure in healthy young women are not affected after 14 days of feeding with medium-versus long-chain triglycerides. *Obesity research* 1999;7(3):273-80.
37. Papamandjaris AA, MacDougall DE, Jones PJ. Medium chain fatty acid metabolism and energy expenditure: obesity treatment implications. *Life sciences* 1998;62(14):1203-15.
38. Liao KM, Lee YY, Chen CK, Rasool AH. An open-label pilot study to assess the efficacy and safety of virgin coconut oil in reducing visceral adiposity. *ISRN pharmacology* 2011;2011:949686. doi: 10.5402/2011/949686.
39. Assuncao ML, Ferreira HS, dos Santos AF, Cabral CR, Jr., Florencio TM. Effects of dietary coconut oil on the biochemical and anthropometric profiles of women presenting abdominal obesity. *Lipids* 2009;44(7):593-601. doi: 10.1007/s11745-009-3306-6.
40. Sabitha P, Vaidyanathan K, Vasudevan DM, Kamath P. Comparison of lipid profile and antioxidant enzymes among south Indian men consuming coconut oil and sunflower oil. *Indian journal of clinical biochemistry : IJCB* 2009;24(1):76-81. doi: 10.1007/s12291-009-0013-2.
41. Cox C, Mann J, Sutherland W, Chisholm A, Skeaff M. Effects of coconut oil, butter, and safflower oil on lipids and lipoproteins in persons with moderately elevated cholesterol levels. *Journal of lipid research* 1995;36(8):1787-95.
42. Reiser R, Probstfield JL, Silvers A, Scott LW, Shorney ML, Wood RD, O'Brien BC, Gotto AM, Jr., Insull W, Jr. Plasma lipid and lipoprotein response of humans to beef fat, coconut oil and safflower oil. *Am J Clin Nutr* 1985;42(2):190-7. doi: 10.1093/ajcn/42.2.190.

43. Muller H, Lindman AS, Blomfeldt A, Seljeflot I, Pedersen JI. A diet rich in coconut oil reduces diurnal postprandial variations in circulating tissue plasminogen activator antigen and fasting lipoprotein (a) compared with a diet rich in unsaturated fat in women. *The Journal of nutrition* 2003;133(11):3422-7. doi: 10.1093/jn/133.11.3422.
44. Kaushik M, Reddy P, Sharma R, Udameshi P, Mehra N, Marwaha A. The Effect of Coconut Oil pulling on *Streptococcus mutans* Count in Saliva in Comparison with Chlorhexidine Mouthwash. *The journal of contemporary dental practice* 2016;17(1):38-41.
45. Peedikayil FC, Sreenivasan P, Narayanan A. Effect of coconut oil in plaque related gingivitis - A preliminary report. *Nigerian medical journal : journal of the Nigeria Medical Association* 2015;56(2):143-7. doi: 10.4103/0300-1652.153406.
46. Law KS, Azman N, Omar EA, Musa MY, Yusoff NM, Sulaiman SA, Hussain NH. The effects of virgin coconut oil (VCO) as supplementation on quality of life (QOL) among breast cancer patients. *Lipids in health and disease* 2014;13:139. doi: 10.1186/1476-511x-13-139.