

## [Transcript] Leger om livet / #108. Fett, kolesterol, mettet fett, kosthold, sykdom og mat som medisin. Med lege Erik Hexeberg.

Gjertelig velkommen til Podcasten Leger. Omlivet mitt navn er Annette Dragland og er utdannet lege.

Denne podcasten har laget for å gjøre nyttig og god og spennende så ny kunnskap lett hellingelig for alle.

Og i dag skal vi snakke om et ganske kontroversielt tema som er viktig at vi kan snakke om sånn at vi kan finne lysninger sammen.

Og med meg i dag så har jeg lege Erik Hexeberg. Han er spesialist i inntremmedusin og driver doktor Hexeberg's klinikk i Tønsberg og Bærem sammen med sin konesofie Hexeberg.

Det er de har mat som medisin som spesialfelt. Han har jobbet i nærmere ti år med hjerteforskning.

Koran blant annet har taget doktor grad på hvordan hjertetrekser sammen, før han gikk over i klinisk arbeid ved blant annet huklandssykus, sykus i Vestfold, rikshospital og Bæremssykus.

Han har også jobbet ti år i farmasøytisk industri og har tidligere ledet for både helspartiet og forening av kostreform for bedre helse.

Sofie og Erik Hexeberg har sammen skrevet mange bøker blant annet av boken ut av hjernetoken, nytt blikk på koliserol og nytt blikk på ut og immunssyk.

De er hjertelig velkommen, Erik.

Tusen takk.

Ja, det er litt av en merittliste. Du har fått gjort mye på få år.

Ja, det er hyggelig at du sier det.

Hva er det som gjør at du er så engasjert og at du skriver så mange bøker?

Nei, det er jo for det. Kanskje for at vi er litt nysjertige og har lyst til å formidle det vi oppdager.

Så ser vi også at vi oppdager en ny ting hos pasientene vår, og vi brenner vel for å kunne få lov til å fortelle hvordan mennesker kan få bedre helse enkelt og gutt.

Hva gjør at du blir så interessert akkurat i hvordan maten påvirker helsevores?

Nå startet ikke hjemme egentlig å være så veldig interessert i maten. Jeg var vel mer interessert i Sofie.

Så det var vel Sofie som var interessert i mat, men da Sofie vint med mat som medisin i 2006 hos Fedon.

Så visste hun jo meg engasjert blodprøvesvar fra sine pasienter, og jeg tog jo mer på blodprøvesvarene enn jeg trodde på Sofie.

Så når blodprøvene temmelig entydig visste svæet positive forandringer, og dette var fysiologisk, megatrasjonelt og forklarelig,

så synes jeg at dette var for spennende til at Sofie kunne få lov til å holde på med det alene.

Så da sa jeg åpenstilling i legemiddelindustrien, og sto med sammen med Sofie, og vi startet Dr. Heksebesklinikk.

Ok. Ja, det er veldig spennende. Jeg synes det er så spennende, for det kommer så mykje forskning nu på hvordan mat påvirker oss på uttallige plan.

Maten er veldig viktig bakt ord for at vi skal leve sunnet og gode liv.

Vi skal gå mer inn på det, men du og din kone, Sofie, dere har skrevet boka nytt blikk på kolesterolet vi blir lurt.

Og da tenker jeg litt sånn, Øy, tørre snakke om dette i poddekassen, men så har jeg læst boka, dere. Jeg er reik, og du visste veldig mykje forskning.

Og jeg tenker at det er viktig at vi kan snakke om dette feltet, og at vi kan belyse mange sier av det,

**[Transcript] Leger om livet / #108. Fett, kolesterol, mettet fett, kosthold, sykdom og mat som medisin. Med lege Erik Hexeberg.**

for at det er ikke sånn at en sier er rett eller galt,

men vi må kunne ha en samtale om dette, for det er en stor del av helsesvesen, i jo, kolesterol, kolesterol, kolesterol, det snakker vi mykje om.

Men hva mener du med at om vi har blitt lurt, det er under tittende boka?

Ja, det er veldig to ting vi kan mene da. Den ene er at vi i ren uvidenhet har let oss lure.

I den forstand at vi visste ikke, eller forskerne, og de som gav rådene, da de gav rådene på 70-tallet, de visste ikke at transfett som det var fullt av i margariner og i maten for øveri, var så helsefarlig, og skilte seg fra mettetfett.

Så det var en kunnskap som de fikk i etter tid, og som gjorde at transfett, som det var 30% av innhold i margarinne, ble faset ut i løpet av 90-tallet, fra margarinne.

Det var jo da en kunnskap man ikke hadde, en annen kunnskap som, hvor man har rett og slett også blitt lurt,

det er at man innbildte seg at kroppen ikke omdannet sukker til fett.

Man mente at man kunne spise karboidrater, og karboidraterne var det som ble forbrennt først, stikk at det kunne man spise ustraffet, og følgelig så kunne man også spise sukker ustraffet, uten at det ble omdannet til fett.

Det stod til og med på sukkerpakkene, at man ikke kunne legge på seg av å spise sukker.

Denne vilfaldelsen levde man med iærneringsmiljøet til å etter 2000, og det er klart at det har preget måten man har tenkt på iærneringsmiljøet.

Jeg synes det er forsovet helt greit at man har tatt feil. Det viktigste er å erkenne at man har tatt feil, og så revolere rådene.

Baseret på det, men etter minnering der hvor jeg kommer til den andre delen av at man har blitt lurt,

det er at man ikke i dag offentlig går ut og sier at vi tok feil, og så gjør noen ting med å endre rådene baseret på det.

Så synes jeg det er at man har tvigholt på den gamle sannheten, til tross for at man egentlig bøde vite at det er feil.

Men hva mener du at det er feil? Hva som er feil?

Det jeg mener er feil er oppfattelsen av, for eksempel, mettet fett.

Fordi man har slått mettet fett og transfett sammen i analysen, så er det transfettet skadelige effektene av transfett som gjør at man demoniserer mettet fett.

Ja, for forskninger har slått de sammen og sett at mettafettet er dette ikke bra for oss, men så er det kanskje transfettet som har vært sine der.

Ja, for at du ikke har redd i ord for transfett, hvis studiene ikke redd gjør for mengde transfett.

Hvis du går tilbake inn i tid, så står det ikke noe om hvor mye transfett de inneholder, og vi vet at maten på det tidspunkt er inneholdt store mengde transfett.

Ja, men ikke det kommer nye studier fra etter de fase ut transfettet som viser at mettafettet ikke er bra for oss?

Nei, de studiene som er kommet etter på viser at mettet fett ikke har noen sammenheng med hjertekarssyktom.

Er det sant?

Ja.

Vet du hva, vi skal snakke mer om dette. Erik, jeg bare lurere på, hvis dette du sier er sant, og du

## [Transcript] Leger om livet / #108. Fett, kolesterol, mettet fett, kosthold, sykdom og mat som medisin. Med lege Erik Hexeberg.

viser det mye forskninger å boka de, hvilken snakker vi ikke mer om dette?

Hvorfor er dette så kontroversielt? Hvorfor er det så mange som legger som uen i med deg?

Jeg tror at det store problemet er at vi har vetatt sannheten. Vi søker ikke lengre sannheten.

Hvis jeg kan forholde til å være litt provokativ, så noen ganger tenker jeg at vi har fått et konsensus baseret helsetyrani.

Nå er jeg litt provokativ, det vet jeg, men vi har til en vis grad sluttet å tørre og utfordre sannheter. De gamle sannhetene skal få lov til å bestå. Det er for farlig å utfordre de, men vi må kunne tåle og utfordre de.

Jeg synes jo det er litt rat at vi har gitt ut en bok om kolesterol for over et år siden, og ingen har tørt å gå i strupen på meg, eller oss, for å si det slik, for det vi påstår i boken.

Jeg hadde jo synt at det hadde vært helt og ok. Jeg synes vi skal tåle diskusjonen. Fortelle meg hvorfor jeg tar feil.

Jeg prøver å fortelle hvorfor den sannheten vi har blitt opplatt i er feil.

Men jeg synes det er helt overrætt hvis noen forteller meg hvorfor jeg tar feil.

Det var det det er at vi som leger oss har lært opp til at kolesterol er farlig for oss, og at det gir oss hjertekard sykdom.

Det var jo hvertfall det jeg lært på studiet.

Så det er jo også... Jeg tror det er en sånn underliggende stående i samfunnet at kolesterol betyr uhelse.

De to tingene er forrent. Men som du skriver i bok av kolesterol brukes jo tytteruulig mye i kroppen. Kan ikke du bare fortelle før vi skal gå videre inn i dette, så må vi nesten vite hva er kolesterol, hva er fett, hva er forskjellen her,

hva er lipida. Jeg tror det er viktig å ha en sånn et litt overblik så ikke alt blir til en og som er grøt.

Ja, du kan si at fettstoffer og lipider, det er jo forsovite samme.

Og så har vi de ulike delene av disse fettstoffene.

Kolesterol er en type fettstoff, og du kan si at fettsyrer, og som da blir bundet sammen til tre og tre fettsyrer i triglyserider med et gliserol molekyl,

er vel de delene som er hoveddelene. Du har også andre typer fettstoffer som fosfolipider og så videre,

men i denne sammenhengen skal vi koncentrere oss om kolesterol og triglyserider.

Ok, og hva er forskjellen på kolesterol og triglyserider?

Kolesterol er et kolesterol molekyl som er forsovet satt sammen av ulike ringer, men triglyseridene er tre fettsyrer som er satt sammen.

Ok, og så tenker jeg at vi om å snakke om fett før vi går videre i diskusjonen, hva er fett for fett?

Det er mange ulike typer av fett, typer og fett til da, og ofte så omtales de i lag. Hva er forskjellen på de ulike?

Du kan si at fett, hvis vi skal si hoveddelen først, det er jo et energigivende næringsstoff.

Og hvis vi har karbohydrater og proteiner som de to andre energigivende næringsstoffene.

Fett kan deles opp i mettet fett, en umettet fett og flere umettet fett.

Og da snakker vi om hvordan fettsyrerne i disse triglyseridene er satt sammen.

Og i tillegg så har vi jo da i det flere umettet fett, så kan skjille man mellom det som heter sissbindinger og transbindinger for at det skal bli ordentlig komplisert.

Og transbindingene, det er det man da ser i dette transfettet.

**[Transcript] Leger om livet / #108. Fett, kolesterol, mettet fett, kosthold, sykdom og mat som medisin. Med lege Erik Hexeberg.**

Disse fettsyrene har litt ulike egenskaper ut fra om de er mettet eller umettet.

Og vi kan selv lage både mettet fett og en umettet fett, men vi kan ikke lage utgangspunkte i det flere umettet fett.

Det må vi få fra maten, men vi kan omdanne og forlenge disse fettsyrene som er flere umettet.

Det går på omega-3 og omega-6 fettsyrer.

Så det må vi få inn via kosten?

Det må vi få delvis via kosten. Grunnlaget må vi få via kosten.

Og når du ser omega-3 og omega-6, så må jeg bare spørre deg om det også, for det er en forskjell der.

Ja, den forskjellet, omega-3 og omega-6, forskjellet ligger jo sånn ren teknisk set hvor denne dobbeltbindingen ligger her.

Den første dobbeltbindingen ligger i fettsyren, men de har også ulike egenskaper i folket i betjennelse.

Så de påvirker oss på en helt forskjellig måte?

Ja, de påvirker oss på ulike måte.

Du kan si at omega-3 fettsyrer, hvis vi tar litt enkelt, demper betjennelse mens omega-6 fettsyrene stimulerer betjennelse.

Og du snakker litt om forholdet de mest i mellag i boka.

Kanskje vi skal ta det litt seinar, men ok, da har vi fått et litt overblikk her.

Så vi har fettsyret, og så har vi ulike typer av, vi har metta, ene-metta og flere-metta.

Og under flere-metta har man siss og så trans, og transfett vet vi nu, heldigvis at det ikke er bra for oss.

Hvor får man tak i disse ulike fettildene?

Hvor er det omega-3 og omega-6? For det kommer mange til å spørre om.

Ja, omega-3, der har du jo typisk mye omega-3, de lange omega-3-fettsyrene som har et problemet får du i typiske fiskefette.

Det er enkleste kjelden til det.

Du har også da mer omega-6-fett, det er problematisk omega-6-fette, det har du mye i typen solsikker, olje, majsolje, sojaolje.

Og det brukes mye inn i disse ferdig produserte maten, fordi det er billige oljer.

Og metta, ene-metta og flere-metta fett, hva er matvaran som gir oss i ulike gruppen?

Metta fett, der kan du ha typ kokosfett, er jo mye metta fett.

Du har mye metta fett i 50% av det som animalsk fett vil være metta fett.

Og hvis du går til ene-metta fett, så har du mye olvenolje, mandler for eksempel.

Og flere-metta fett har du i ulike typer nøtter og nøtterfrø oljer fra dette.

Ok, det er veldig fint, for jeg tror litt overblikk, for det er så lett at alt blir det samme.

Men det er forskjellig. Vi skal snakke om kolesterol, Erik.

De fleste som tenker kolesterol, tenker også umiddelbart på dette blåere.

Og jo, laver og verdia, jo bedre.

Men kolesterol har jo også veldig viktige funksjoner i kroppen. Hva brukes kolesterol til i kroppen?

Kolesterol brukes til å lage gallesyre som er med på å ta opp fett fra taven.

Og så kan man jo si at noen synes ikke det er så her de ønskerlig, men jeg vil si at jeg er nødvendig å få i seg fett.

**[Transcript] Leger om livet / #108. Fett, kolesterol, mettett fett, kosthold, sykdom og mat som medisin. Med lege Erik Hexeberg.**

Så brukes kolesterol til å lage hormoner.

For eksempel kjønntsoner er laget på basis av kolesterol, vitamin D, som blir omdannet av lys i huden og videre omdannet i lever og nøyer, er i utgangspunktet et kolesterolmolekyl.

Og kolesterol ingår i selve membraner.

Det ingår i, rett og stedt, isolere nervefibre, som både er fett i rundt nervefibrene.

Så kolesterol er en sentral komponent, også i gjerne som inneholder mye fett.

Ja, så kolesterol er helt nødvendig for oss for å leve friske, gode liv?

Ja, kolesterol er helt nødvendig. Det er en del av det vi lager selv.

Og her er noe som vi faktisk skal lage selv og trengert.

Hvorfor er vi da lært opp til at kolesterol er så dårlig?

Det er fordi vi sannsynligvis har sett en sammenheng mellom høye kolesterolverdier og forekomst av jätteavssyktom.

Det betyr ikke at kolesterol i seg selv får å sake jätteavssyktom. Det er en samvariasjon.

Hva mener du med det, og hvordan kan du si det?

Det har statistisk sett at noen ting kan varieres sammen, men det betyr ikke at det er en årsaks sammenheng.

Og hvis man ser på nye studier, så ser man for eksempel hvis vi tar helseundersøkelsen i noe trøndelag,

hvor de målte total kolesterolverdien hos alle tilgjengelige noe trøndere mellom 20 og 75 år,

i år 1995 til 1997, og 10 år etterpå telt å oppleve noe døde noe trøndere,

så så man jo mest entydig hos kvinnerna at jo høyere kolesterolverdien var.

Jo Lavre var dødligheten, og det var statistisk Lavre dødlighet hos kvinnerna som hadde en total kolesterolverdi over syv,

sammenlinget med de som hadde en kolesterolverdi under fem, og det var en jævnt avtagende dødlighet med økene kolesterolverdi.

Og dette galt også, du så det samme mønstre for dødlighet av JTK-sykdom, men det var ikke statistisk signifikant,

men datane for dødlighet uavhengig av åsak er jo selvfølgelig mye sikreere data enn det som er sykdomsåsaks eller åsaken til død.

For men var det også slik at dødligheten var høyest for de som hadde en kolesterolverdi under fem, men der var de som kom statistisk best ut der og hadde Lavre dødlighet, det var de menne som hadde kolesterolverdi mellom fem og syv.

Men du kan si det slik at det grunnleggende for begge kjønnen er jo da at det er ikke slik at jo høyere kolesterolverdi jo høyere dødlighet.

Akkurat nå så du skriver at 600.000 nordmenn står på kolesterolsenkans militinn, og utvarer ikke, senker man ikke det hvis det er over syv?

Nei, hvordan var det der? Hvordan er retningslinjen i øyeblikket?

Jeg hadde noe husket ikke exakt det retningslinjen i øyeblikket, men man har jo hatt,

jeg ser jo at vi har pasienter som bare de får kolesterolverdier over seks, så blir jo legende alamet.

Og de får anbefaling om kolesterolsenkans medicin.

Jeg tror jo at det er allfor mange som unøvendig får kolesterolsenkans medicin, når du ser på datane stikter,

**[Transcript] Leger om livet / #108. Fett, kolesterol, mettet fett, kosthold, sykdom og mat som medisin. Med lege Erik Hexeberg.**

men helsedirektorater vil jo helst ikke forholde seg til nordtrøndene.

De viser til når de blir sput, en studie som ble publisert i 2007,

som har inkludert den samleanalysen, men det grunnleggende problemet ved den samleanalysen, det er at den er basert på studier fra for i år tusen.

Det er studier som er gjort mellom, og det er stort sett en så kohort studie hvor de har fullt pasientgrupper

og så sett sammenheng med kolesterolverdier og utvikling av JTK-sykdom.

Men det er gjort i perioden fra 1940 og 50-1990, og det er en periode hvor befolkningen har det et helt annet kosthold.

Men det som vi har i dag, det var den gang margarinene inneholdt 30% transfedt worldwide.

Og det var den gang befolkningen i mye større grad røykte.

Så det er ikke etter min mening relevante for dagens situasjon.

Og hvis man ser på nye studier, så er det gjennomgående at med nye data så viser det seg at i befolkningen både i Norge sånt som notrendene og i Sverige, i Danmark, Japan og så videre, så ser man at jemtåbud, aldri så ser man systematisk at det ikke er en sammenheng med JTK-sykdom

ved økene kolesterolverdier. Det er snarere motsatt.

Det er helt og hvilke det du sier nu, Erik, for det er motsatt av det man egentlig lærer da.

Ja, men kanskje noen ganger sier jo det slik at det man lærer er feil.

Jeg synes jo at vi opererer i en verden som av og til ser ut som den katolske kirke før reformasjonen, hvor det var vetatt at jorden var flatt og at det var solen som gikk rundt jorden.

Av og til som om man vurderer om disse vet at det sannheten er riktige.

Og da må det være noen kjetterer som får lov til å komme og utfordre.

Men er det ikke nye studier som viser at jo høyere kolesterol, jo høyere risiko for hjertekarssykdom?

Hvilken studie tenker du på da?

Da jeg spør deg, finnes det ikke. De siste 20 årene ikke det kom en studie som viser det.

Jeg har ikke sett de studierne som viser det med nye data.

Men hva viser de nye studierne da?

De nye studierne viser slik jeg ser det at du har høyere kolesterol vær i, er knyttet til økt, altså lavere dødlighet.

Men hva med hjertekarssykdom, viser du noe sammenheng der?

Jeg ser ikke at det har visst noen sammenheng med hjertekarssykdom.

Det er ikke på de studierne som jeg har sett med data fra de siste årene.

Det som er gjennomgående er at man henter gamle data og putter de inn i metaanalyser.

Og hvis disse datane er fra for i år tusen, så er de vær dilløse, og det er dilemma.

Men vi har jo sett 600.000 normen på kolesterolsenkvarnes medicin.

De må jo ha effekt.

Ja, ja. De har jo effekt. De senker jo kolesterolet.

Ja, men du ser at det har ikke noe å si kolesterol.

Hva er det du ser?

Ja, det ser at det senker kolesterolet, men det senker jo ikke risiko for hjertekarssykdom.

Gjør det ikke det?

Ikke. Vi ser ikke at de har en forhøyet risiko for hjertekarssykdom.



**[Transcript] Leger om livet / #108. Fett, kolesterol, mettet fett, kosthold, sykdom og mat som medisin. Med lege Erik Hexeberg.**

Da må vi jo se på hva det som gir en økterisiko for hjertekarssykdom.

Og jeg sier at total kolesterol betyr ingenting. LDL-kolesterol i seg selv betyr ingenting.

Men der er en undergruppe av LDL-kolesterol som nok har stor betydning.

Ok, så det er nok av betydning her innfor kolesterol.

Ja.

Og hva er det?

Vi kan ta og dele opp LDL-kolesterolet, for å si det sånn.

LDL-kolesterolet finnes i LDL-partikler, som er lipoprotiner.

Vi har disse lipoprotinene, så skjeller vi i hovedsak mellom da LDL-partiklene,

som er de som, der hvor fastdegen legger ansikt i alvorlige folk, og sier at dette er det dårlige kolesterolet.

Og vi har det som heter HDL-kolesterolet, som blir angett som det såklart gode kolesterolet, som man godt kan forlâte å ha mye av.

Det er de hovedgruppene vi deler det oppi.

Og dette såklart dårlige kolesterolet eller LDL-kolesterolet,

det er pakket inn i LDL-partikler, og disse partiklene har ulike størrelse.

Og de store og luftige partiklene av disse er ufarlige.

Mens de små, tette LDL-partiklene, som vi omtaler i boken vår som små LDL-partikler, de er de som er knyttet til jattekassykdom.

Så det er ingen studie som viser at de store LDL-partiklene er farlig for oss?

Den kjenner jeg ikke, og jeg kan referere til en studie som faktisk ikke vi har tatt med i boken, men som jeg skal ikke gjerne skulle ha tatt med, men den kom egentlig i slutt delen av da vi skrev boken,

så jeg ble ikke helt oppmærksom på den.

Den er fra en liten by i USA som heter Framingham,

hvor de har fulgt generasjoner av befolkningen og sett på sammenhengen i forhold til utvikling av jattekassykdom.

Det har vært et slags forskningslaboratorium for å kalle det for det.

Den er lille byen.

For den siste generasjonen har de også målt partikkeldørrelse av LDL-kollesterål.

Så det er ingå som en av de risikofaktorer de har målt.

Når de i denne artikkeln fra 2021 skriver de at den markøren eller risikofaktoren som best viser sammenheng med utvikling av jattekassykdom,

er forekomsten høye verdier av de små LDL-partiklene.

Og ikke nok med det, men når de statistisk har tatt hensyn til denne sammenhengen,

så gir det å legge til andre statistiske variabler, ingen økt prediksjon eller forklaring på sammenhengen.

Det må du forklare litt nærmere, så det å ha store LDL-partikler hadde ikke økning og risiko for jattekassykdom.

Nei, det visste ingen sammenheng med økt risiko for jattekassykdom, og forekomsten av de små LDL-partiklene var den forklarte forekomsten av jattekassykdom

så dominerende at det å ta inn andre risikofaktorer i modellen hadde ingen betydning.

Så total kollesterål hadde ingen betydning?

**[Transcript] Leger om livet / #108. Fett, kolesterol, mettet fett, kosthold, sykdom og mat som medisin. Med lege Erik Hexeberg.**

Ingen betydning når du først hadde tatt hensyn til sammenhengen med de små LDL-partiklene. Men kan man måle de små på legge kontoret?

Det kan man jo. Vi har gjort det fra 2011. Så har vi systematisk brukte en prøve som vi rekvirerer hos lab 1 i Sandvikka.

Den kan selvfølgelig alle legge rekvirerer å bruke, men den koster jo, den må pasienten betale for det.

Ja, nettopp.

Så den ligger ikke inne, men fast leggerne kan komme ganske nært ved å bruke en slags, hva jeg skal kalle, surrogat markør

som er forholdstallet mellom triglyserider og hodel, for det gir et ganske godt bild av om man har mye av de små LDL-partiklene.

Hvordan da? Hvordan klarer du det?

Jo, og det går på at den høye triglyserid- og lave-hodel-værdier er assosiat med mye av de små LDL-partiklene.

Og nu ser du triglyserider, hva er det i forholdtallet i kolesterol?

Triglyserider er disse fettsyrene som fastende triglyserider, det er jo da fettsyrer i princip i blået. Og de vil man også helst ha lavet i dag?

I dag er det ønskelig å ha de lavet, men det vi ser et mønster på når pasientene kommer til oss, det er at i økende grad så mangler de, så har de ikke fått målt triglyserider hos fasteggene.

Så forholdet mellom triglyserider og hodel, hvis det er forholdet?

Vi ønsker oss et forholdstall under 0,74.

Og at det er det som da har man i princip dominerende store LDL-partikler.

Og det et halv på 0,74 har vi egentlig brukt basert på studier og sammenhengen som vi ser på laverisiko,

hvis du har lite av triglyserider og relativt høyt HDL-kolesterol,

hvor denne radsjon er nede på en 0,74 eller lavere, så har man laverisiko for jattekvasssyktom.

Dette går ganske klart frem i flere studier, den studien som jeg synes det er kjekkest å referere til, det er en studie fra København, 3.000 menn, som visste at du har en 3-dobling nærmest av forekomst av jattekvasssyktom i løpet av 8 år.

Når man så på gruppen som hadde, der var det lavest, der hadde de triglyserider under 1,1 mm-paliter

og en HDL som var 1,48 mm-paliter eller høyere, sammenlignte av med den gruppen som hadde høyest forekomst,

hvor det var triglyserider på 1,6 eller høyere, og vår HDL-kolesterol lå under 1,5.

Og da så man, skal vi se hva, venter jeg til gangen, nå er jeg lurt på, det var HDL-kolesterol under 1, litt usikker her nå, akkurat nå på tannene.

Ja men det er fint at du bare sier det, og da så man at de som hadde høyere triglyserider og lavere HDL hadde større risiko for jattekvasssyktom.

Ja, tre ganger.

Tre ganger større risiko.

Og med samme LDL-verdi, og det er det så, og de delte da gruppen i de som hadde lavere, og de som hadde høyere LDL-verdi, og det var ikke LDL-verdien som ga noen økterisiko, det var forholdstallet mellom triglyserider og HDL.



**[Transcript] Leger om livet / #108. Fett, kolesterol, mettet fett, kosthold, sykdom og mat som medisin. Med lege Erik Hexeberg.**

Men Erik, når jeg begynte som tunneslege, så sa min vei leder at før på vakt, så hadde du infarkt det hele tiden,

jeg hadde infarkt hele tiden, mens nå, etter at det kollesterålsenkansmedicin hadde kommet, så hadde det mye mindre av det, og det er flere som har sagt det til meg, hva kommer det av?

Jo, det er klart at det, at jeg sier ikke at kollesterålmedicin ikke virker.

Ok, så det har en virkning?

Ja, sallig hvis du har de små LDL-partiklene, så har det en virkning.

Det reduserer forekomstnader i små LDL-partiklene, hvis du har det.

Ja.

Så det er, det har en nytteverdi, og bruker kollesterålsenkansmedicin,

gitt at du har en forhøyet risiko, og den er knyttet til forekomstnader i små LDL-partiklene.

Ah, så hvis du har høyt kollesterål med en liten av de små LDL-partiklene,

så tenker du at kanskje ikke kollesterålmedicin har nytteverdi?

Ja, og hvis du også går tilbake og ser på i Norge, så har vi jo hatt den studien som egentlig revolutionerte kollesterålbehandlingen, 4S-studien.

Den ble ledet fra Norge, og det var en skandinavisk studie for å si det sånn, eller nordisk studie.

Med 4.444 pasienter, tror jeg er for å si det slik.

Og da så man jo på, det var jo pasienter som hadde kjent jättekasstomt om,

enten hadde de hatt jattinfarkt før, eller så hadde de Angina pectoris som

med etablert jattekasstomt, og de ble da satt på Simva statin,

og man da så at dere sedde forekomsten av ny jattekasstomt eller dødelighet.

Men der er en substudie som jeg egentlig ikke visste om før jeg begynte å gravirette,

og den substudien undersøkte de som hadde lavet triglyserider og høyt HdL mot den gruppen som hadde

akkurat det motsatte høyetriglyserider og laft HdL.

Altså de to gruppene ble satt mot hverandre, eller sett på som to separatergrupper inn i studien.

Og det som man da så var at den gruppen som hadde høyt triglyserider, laft HdL,

det er det samme gruppen som da har mye av de små HdL-partiklene,

de hadde stor nytte av kolesterolsenkernemedicin, Simva statin i dette tilfølge,

den ble hos dem så ble forekomsten av nye hendelser av jattekasstomt

reduisert fra, jeg mener, 40-20%.

Men derimot, den gruppen som da hadde lavet triglyserider og høyt HdL-kolesterol,

og som egentlig i princip da vi mener ikke har de små HdL-partiklene,

den hadde ingen nytte av å få kolesterolsenkernemedicin.

Oi, hvorfor måler vi ikke dette da, før vi sett folk på kolesterolsenkernes?

Jeg tror at hovedgøyende til at man ikke måler det,

er at hvis du da måler dette, så stiller du det neste spørsmålet.

Hvordan kan du da redusere forekomsten av de små HdL-partiklene?

Ja, og det gleder jeg meg til at vi skal konte, altså.

For hvordan kan man gjøre det?

Ja, for da må man forstå hvordan oppstår de små HdL-partiklene.

De små HdL-partiklene, de blir primært laget fra det fette leveren lager selv.

For vi har vår egen fettfabrik i leveren, som lager triglyserider.

**[Transcript] Leger om livet / #108. Fett, kolesterol, mettet fett, kosthold, sykdom og mat som medisin. Med lege Erik Hexeberg.**

Den lager i princip først fettsyrer.

De fettsyrene som blir laget fra blodsukkeret.

Overskudda blodsukker blir omdannet til fettsyrer.

Du kan si at hvis du har mye sukker i blodet,

så må det sukkeret, hvor du enten svider av ved å løpe som en gerning rundt omkring, eller du kan lagre det som glykogen, stivelseslingene i enten lever eller muskler.

Overskudderretter, det vil kroppen mot å omdanne til fett.

Og i den prosessen så lager leveren fettsyrer,

og den lager ikke hvilket som helst fettsyre.

Den lager palmetinsyret, og det er denne samme fettsyren som palmoljen er full av.

Så egentlig har vi jo en palmoljefabrik i leveren.

Ok, og det er ikke sikkert bra.

Nei, det kan du si.

Så jeg tror kanskje det er det som gjør at palmoljen har fått sitt dårlig rykte.

Men fordi at det som, og den palmetinsyren,

dette fette som bra blir pakket sammen til triglyserider,

det blir også da puttet sammen til sammen med kolesterol inn i LDL-partikler.

Disse partiklene er i utgangspunkt til triglyseride rike og luftige,

men etter at jeg gitt fra seg fett til fettvevet,

så ender de opp som de små, tette LDL-partiklene.

Og det vil si at de forekomsten av de små LDL-partiklene,

den er knyttet til høyt inntake av karbohydrater sukker,

eller godt sagt sier, mye sukker i blå, og mye egen produksjon av fett.

Ikke det fett du spiser, det er det fett du lager selv,

som er med på å lage de små LDL-partiklene.

Vis forskning dette, Erik.

Ja, ja, dette er det.

Og du kan si at hvis du også går og ser på forsøk hvor man da har

gitt kostholdsendringer hos grupper, så ser man at de som får

et, som har fått besatt på et kosthold med mye fett,

lite karbohydrater, de får store LDL-partikler,

og lite av de små LDL-partiklene.

Dermot, hvis du har et kosthold med mye karbohydrater,

så får du mer av de små LDL-partiklene.

Og hvis du spiser mye mettet fett, så vil du få et høyere kolesterålverdi,

men det kolesterål er pakket inn som store LDL-partikler.

Men kostholdsrådene nu, særlig de som har hatt et hjertinfarkt eller har hjertekolsesykt, er jo at de skal spise litt fett som mulig.

Ja, det er jo både sikkert at de kan få et nytt hjertinfarkt så fort som mulig.

Åi, oi, oi, herre min hatt.

Men så gi det jo da, sier jo da alle disse får jo da

kolesterålsenkende medisin for å motvirke det.

Så du kan da at jeg vil jo gjerne tenke at de kan gått forlåt eller få

**[Transcript] Leger om livet / #108. Fett, kolesterol, mettet fett, kosthold, sykdom og mat som medisin. Med lege Erik Hexeberg.**

et kolesteråsenkende medisin etter et hjertinfarkt.

Men de bør du få kostholdsrad som bare annerledes.

Og jeg mener jo at de radene man gir er i princip feil.

Så kolesteråsenkende medisin etter å ha et hjertinfarkt eller hjertekolsesykt om, det har vist seg ha effekt.

Ja, ja, ja.

Og det er jo kanskje derfor at kolesteråsenkende medisin er så veldig ansett i oslega.

For det har effekt.

Det gir mindre risiko for et nytt hjertinfarkt, og det har sin funksjon.

Men det du sier at de sånn små eller el partiklan,

de er kanskje roten til det å vonde, og at det er det vi må se på.

Ja, og det er klart at det har vi jo ikke målt før.

Ikke sant, men vi har jo systematisk nå målt siden 2011.

Vi ser jo mønster, og vi ser også hvordan vi påvirker gjennommaten kan flytte.

Denne sammensetningen.

Så hva skal vi gjøre her, Erik Mindre?

Hva skal vi gjøre for å forbygge først det hjertekolsesykt om?

Hva skal vi gjøre hvis noen som lyftet på har hjertekolsesykt om fra før av,

eller tette blåere, jeg har fått beskjed om at det er risiko,

son for foreldrene har det.

Hva tenker du er det mest effektive de kan gjøre?

Ja, for det første vil jeg sagt at det man veldig lett kan gjøre,

det er jo når man måler kolesterolvarier, så må man måler det som fastende varier,

og man må ha inkludere fastende triglyserider.

Etter å kanskje at det er det enkleste råd i første omgang.

Ligger fastende triglyserider lavt, jeg vil ha det under 1,

og ikke slik som det står på referansverdien under 2,6, som er sanseløst høyt.

Det skal være under 1, og jeg vil ha ratioen mellom triglyserider og hd,

med en verdi under 0,74.

Det måler?

Ja, det måler.

Hvis man har det, og ellers er frisk,

så vil jeg være ganske rolig med kolesterolvarier som var høyere enn 5, for å si det enkelt og gæt.

Det er ikke noen mål å ha en kolesterolvarier lavere enn 5,

men mindre man ønsker å ha en høyere dødlighet.

Du vet å formulere deg.

Det er en ting å måle deg, men annet ting er hva man skal gjøre om man får beskjed om å spise fettfattig.

Ja, etter min mening er det ikke problemet fett som man spiser,

men fett som man lager selv.

Da må man finne ut hvordan man kan redusere egen fettproduksjon.

Jeg mener at mange bøde spiser mindre karboidrater,

men vi har en tilleggskomponent som ligger i at det er ikke nok med at vi har vår egen palmålige

## [Transcript] Leger om livet / #108. Fett, kolesterol, mettet fett, kosthold, sykdom og mat som medisin. Med lege Erik Hexeberg.

fabrik.

Vi har vår egen sukkerfabrik også i leveren.

Den sukkerfabriken går av og til løpsk.

Det er litt av det vi ser for det som heter metabolic syndrom.

Hva er det for noe?

Metabolic syndrom er egentlig en samling risicofaktorer

hvordan man har for høyt blodtrykk eller kan ha.

Det ligger inne for høyt blodtrykk, overvekt fett med diabetes, type 2, eller for høyt blodsukker.

Det man ser som laboratoriemålinger er høyt triglyserid varierer over 1,7, og for høyt blodsukker.

Det er ulike definisjoner av etter metabolic syndrome avhengig av hvilken forening som definerer det.

Men i utgangspunktet er det mye lettere å forstå det som insulinresistenssyndrom.

For det er en følge av at insulin virker dårlig, at man har fått insulinresistens.

Da er det slik at insulin virker dårlig til å sende sukkeret inn i muskelceller eller i fettvev.

Det virker også dårlig på å kontrollere leverens egen produksjon av sukker.

Konsekvensen er at kroppen lager mer insulin, så man har ofte høye insulinvarier samtidig som insulin virker dårlig.

Insulin virker dårlig på å sende blodsukkeret for å si det slik, men insulin virker fantastisk bra på å lagre fett.

Slik at å holde fett i fettlaget.

Slik at man har lett for å bli overvektig og få fedme når man har insulinresistens.

De henger sammen.

I denne prosessen er det slik at sukkerfabrikken i leveren, som vi alle har, som gjør at vi ikke trenger å spise et gram sukker for å ha et stabilt blodsukker,

blir vanligvis kontrollert av at når det kommer sukker til blodet, så vil det frigjøre insulin fra bukspottkjertelen,

som da gir tilbakemelding til leveren, om at nå kjærelever har du laget nok sukker.

Og så holdes dette i balanse.

Men når leveren blir insulinresistent, så tar ikke leveren imot det signalet og fortsetter å lage sukker.

Så det vi jo ser da er at mange av disse som har insulinresistens, de har høye fastende blodsukker, samt de som de har høye fastende insulinvarier.

Og i tillegg har de høye triglyseridvarier, fordi at høye fastende triglyseridvarier, fordi at dette sukkeret som kroppen driver og lager,

i tillegg til det de måtte ha spist, blir omdannet til triglyserider.

Og da vet vi at da har de også de små LDL-partikler.

Så dette er typisk det.

Hvordan vet vi det?

Det vet vi fra mange studier at det er en samvariasjon.

Og derfor får de at de små LDL-partiklerne lages rett og stett fra triglyserider.

Hvis du har mye triglyserider, så får du den typen partikler.

Så det du ser, at de med metabolic syndrom, de som har insulinresistens, de som har kronisk for høye blodsukker,

har større risiko for å ha de små LDL-partiklerne, som igjen kan gi høyere risiko for

**[Transcript] Leger om livet / #108. Fett, kolesterol, mettett fett, kosthold, sykdom og mat som medisin. Med lege Erik Hexeberg.**

hjerterkarussyktet.

Exakt.

Hvordan spiller informasjonen inn her, betennelse i kroppen?

For man ser jo at veldig mange betennelsesyktet gyr økt risiko for hjerterkarussyktet, som som psoriasis, ledgjezt, de har vist økt risiko for hjerterkarussyktet, så man ser at det er en korrelasjon her. Hvordan spiller det inn?

Jo, det kan...

Altså, du kan si at overvekt fedme stimulerer også betennelse.

Og et høyt insulinnivå, som gjorda i koblet i dette, stimulerer betennelse.

Det stimulerer omdanningen av omega-6-fettsyrene til mer betennelsesfremene, kan du si, fettsyrer. Så det er med på å stimulere den aksen. Så et høyt insulinnivå stimulerer betennelse.

Men det er jo mange som ikke er overvektige, som har informasjonssyktet.

Og da kommer vi til andre... Det kan være andre mekanister som gir inflammation enn insulin.

For eksempel så ser man jo hos de som har sølja ki, at de har minst dobbel så høy risiko for hjerterkarussyktet.

Og vi tolker jo også det slik at disse autoimmunesyktet, mener som du var inn og med ledgjezt, psoriasis og så videre,

vi tenker jo at kroppen ikke er så idiotisk dom, at den egentlig angriper kroppen uten en grunn.

Vi tror jo at den betennelsen kommer fordi kroppen angriper noe som er fremmed, bare at vi egentlig ikke vet hva det fremmede er.

Det er en litt annen måte å tenke på, men det ligger jo i at sølja ki, som jo er definiert som en autoimmunesyktom,

de blir borte hvis vi fjerner gluten.

Vi ser også at har du en autoimmunesyktom, har du lettere for å få andre autoimmunesyktom, men de er koblet sammen.

Og vi tenker at matprotiner på hvilke veier kan være med på å sette i gang betennelse.

Det er klart at hvis de kan sette i gang betennelse i ulike organer rundt omkring kroppen, så har jo det vært i blåane.

Vi ser for oss at det kan forklare litt av grunnlaget for at vi ser denne økte forekomst av hjerterkarsyktom ved ulike inflamatoriske syktom.

Ja, forklare det der litt mer for meg.

Så hvis en person som har gått rundt med mye betennelse i kroppen, for eksempel en som har hadd Soryasis eller dikt for hjerterkarsyktom, så tenker du at grunn til det er...

Så tenker jeg at grunn til det godt kan være, og den felles åsaken til hvorfor velkomne har Soryasis. Da vil jeg tenke at jeg vil til det spørsmålet om, er det noe du spiser som er med på å skabe din Soryasis?

Og kan det også være med på å gi hjerterkarsyktom?

Ja, nettopp. Så du tenker at det er en underliggende åsak bak de lydelsene som også kan gi økt risiko for hjerterkarsyktom?

Ja, jeg synes i hvert fall at det er en naturlig hypotese. Den kan jeg selvfølgelig ikke bevise.

Jeg sier bare at det er indikasjoner på at du ser at den øket risiko får hjerterkarsyktom ved disse inflamatoriske tomsyktom eller inflamatoriske syktommene generelt sett.

Og vi har sett at vi veldig ofte ved disse øtoimmunesyktommene ser at matintoleranser kan være en

**[Transcript] Leger om livet / #108. Fett, kolesterol, mettet fett, kosthold, sykdom og mat som medisin. Med lege Erik Hexeberg.**

forklaring.

Jeg ser ikke at den eneste forklaringen, jeg ser bare at den mulige forklaringen og at vi ser dette hos pasienter, og vi ser de blir bedre når de da tar bort de matproteinene vi finner at er problematiske. Men er det noen studier som viser at de med inflammatoriske sykdommene har mer av disse små leipartikler med et eller noe om det?

Det kan jeg ikke huske.

Nei, det blir spennende, så følg med altså. Det er kjempespennende sted du snakker om, Erik, og jeg gleder meg til videre forskning.

Det tenker jeg. Hvis jeg hadde vært i risikogruppe før hjertekarsykdom, eller aldri det jeg hadde hjertet hjertekarsykdom tidligere, eller familie som har mye av det, hvordan kost vil du anbefale deg?

For at det du forklar her har jo veldig mye med kost å gjøre, du har snakket om insulinresistens, du har snakket om metabolsyndrom, det er jo også ofte forbundet med mat.

Hva tenker du vi kan gjøre med kosten vår?

Hvis vi skal ta noen, vi kan se på noen koststudier som er gjort.

Man har jo trodd at det å redusere fett inntake mest mulig var det som skulle redusere forekomsten av hjertekarsykdom.

Da hadde man en stor studie i USA som heter Women's Health Initiative, hvor disse kvinnene skulle redusere inntake av fett til under 20 energiprosent.

For det tenkte man at man hadde jo hatt et mål om at man skal ligge under 30, men hvis man nå kunne greie å komme under 20 prosent, da ville man vel få enda lavere forekomst til hjertekarsykdom.

Og disse kvinnene ble fullt i flere år, og det man så var at de egentlig reduserte inntake av fett så mye som de skulle, men de samtidig reduserte de totalt energi, og så pass mye at energiprosenten kommer ikke ned til mer enn cirka 25 prosent.

Og da så var det at for kvinnene samlet sett, så var det ikke noen gevinst i få til hjertekarsykdom. Derimot, så hadde de en undergruppe av kvinner i denne studien som hadde kjent hjertekarsykdom fra før.

Og av disse kvinnene med kjent hjertekarsykdom fra før, så var det en 50 prosent økning i forekomst av hjertekarsykdom.

Av de som spiste mindre fett?

Yes. Så de som spiste mindre fett, men da skal du huske at hvis du da spiser mindre fett, så må du spise mer enn noe annet.

Og da spiser man som regelmere karbohydrater. Så hvis du har spist mer sukker, så enterer de jo stik som jeg vil få vente med å lage mer eget fett.

Som da ender opp med en høyere forekomst av de små LDL-partiklene. Så det er min påstand da. Det har du ikke de måltene, men mekanistisk sett så synes jeg det er høyst forklarelig.

Det er også rimelig, det har vi også sett at de som har størst sjanser for å få hjertinfarkt er de som har aldri redd og har hatt et hjertinfarkt.

Stik at de er egentlig varslene i denne gruppen.

Det svære, så har man jo aldri forfulgt det spore. I videre studier av denne Women Health Initiative, så driver de å gjøre substudier på disse kvinnene som ikke har hatt forekomst av hjerte karsykdom. Og prøver å finne de som skal ha nytte av å redusere fett prosenten mest mulig. Men det man både



## [Transcript] Leger om livet / #108. Fett, kolesterol, mettet fett, kosthold, sykdom og mat som medisin. Med lege Erik Hexeberg.

gjort, etter min mening rent akademisk, var jo rett og slett å gjøre en oppfølgingstudie.

Og se om man kunne verifisere det funner man gjør, at personer som da blir anbefalt et kostål med mindre fett og i realiteten mer karboidrater, øker forekomstene hjerte kassykto.

Dette bør det være noe man rett og slett tok tak i og forsket på. Denne er finansieret av National Health Institute i USA.

Og jeg synes jo at det bør det være en selvfølge at man på et så alvorlig fun tok og hadde en oppfølgingstudie.

I stedet for så har man bare fortsatt å gi samme kostanbefalinger til personer som har gjennomgått hjerteinfarkt, nemlig at de skal redusere på intake av fett. Det kan synes som at det egentlig er helt feil.

Men er det ikke studiet som viser at når du er mer fett får du mindre risiko for hjerte kassykto?

Nei, det du har vist er at hvis du reduserer fettintake får du et lavere kollesterålverdi.

Og så kortslutter man til at det betyr at man får en lavere risiko for hjerte kassykto. Men det er jo kortslutning.

For det er at du har rett og slett sagt at en lavere kollesterålverdi betyr lavere forekomst til hjerte kassykto. Men det gjør du ikke.

Da vil jeg jo gjerne få lov til å vise til oss en studie i Australia, hvor man nettopp hadde dette poenget med at man ønsket å redusere kollesterålverdien ved hjelpap, og bytte ut mettetfett med flere mettetfett. For det er jo det vi blir anbefalt. Vi må redusere mettetfett, ha mer flere mettetfett.

Og dette er en studie fra 1967-73-bredde gjennomført, og det var menn som hadde gjennomgått hjerteinfarkt.

De ble delt i to grupper. Den ene i gruppen var kontrollgruppen, og den andre skulle bytte ut mettetfett med flere mettetfett, og de fikk levert det fett de skulle spise.

Og dette var et fett som var dominert av dominerende omega-6-fett, linolsyre, og de fikk lavere kollesterålverdier enn kontrollgruppen.

De reduserte kollesterålverdien, og man skulle ura tro at de fikk de redusert forekomst av hjertekassykto, men de hadde 60-70 prosent høyere forekomst av hjertekassykto enn kontrollgruppen.

I løpet av de fem årne var betydelig økning, både i markert økning i dødlighet. Det var dødlighet av hjertekassykto, som de egentlig målte.

Så det var markert økning. Denne studien var egentlig en studie som ble først ordentlig publisert i 2013.

Den hadde forskende den gangen på 70-tallet var så skuffet at de bytte bare resultat i skuffen, og publiserte det ikke.

Derfor har vi hatt en publication bias. Det vil si at de studiene som ikke har leveret det som man forventet, har mange ganger ikke blitt publisert.

Man har hatt en forventning om at lavere kollesterålverdier som man da fikk ved å bytte ut mettetfett med flere mettetfett, det vil gi lavere forekomst av hjertekassykto.

Nå da studien ikke visste det, så var den så skuffende at man rettårsdett låten forlåtelig å legge i skuffen.

En tilsvannesstudie ble også gravt frem fra Minnesota.

Hvor de da også hadde i psykiatriske institusjoner og i Pleihjem hadde gitt halvparten av de som var

## [Transcript] Leger om livet / #108. Fett, kolesterol, mettet fett, kosthold, sykdom og mat som medisin. Med lege Erik Hexeberg.

pasienter innliggende.

Et kostål var de byttet ut mettetfett med flere mettetfett i større grad, og så hadde de en kontrollgruppe.

Det man så der var også akkurat det samme, at det å redusere kollosterålverdien ved å bytte ut mettetfett med flere mettet omega-6-fett, økte forekomst av hjertekassykdom.

Hvor kommer disse en råd om at vi skal spise mer flere mettet og mindre mettetfett fra det?

De kommer fra gamle studier, og det er da jeg sier at hvis studierne, hvis du har studier som har vår mettetfett, er samlet mettetfett og transfett.

Men hva er transfett under flere mettet?

Jo, det er det, men det problemet med transfett er at det blir tolkert som mettetfett, for det var en i herdingsprosessen,

hvor mandag lott oljer blir herdet fra hver flytende olje til å bli fast margarin, så bombarderes oljene med hydrogenatome for å bli mettet.

I den prosesen får du, hvis den ikke blir full herdet, men delvis herdet, så vil du stå igjen med en god del av fettsyre som er transfettsyre.

De har de samme fysiske egenskapene som mettetfett, altså de er faste i romtemperatur, men de kemisk sett er de ikke det samme, fordi de er fettsyre som er flere umettere,

men de er ikke i samme form som de flere umettere fettsyrene som vi finner i naturen for øvrig.

Men når de tar studiet og viser et mettafett hva økter i syko for hjertet hva du sykte om, og flere umettafett var bedre,

vil ikke da de herdet transfettene gå under flere umettere, og de ville gå under mettafettet?

Ja, det er fordi du ikke visste om det, du visste ikke om at det faste fett var egentlig transfett, så det gikk under mettafett.

Hvis du ser så blir det klassifisert under det som bare mettetfett.

Hva i alle dager?

Det er slik jeg ser, du har ikke redd i oppfordring, veldig mange av studiene som er tidligere har ikke redd i oppfordring.

Dette ser man også i den studien som er fra Oslo, da er det en smoking study, som ble også republikert fra Universitetet i Oslo i 2016, hvor de da hadde en oppfølging av disse pasientene 40 år etterpå.

Vi vet at de pasientene som gikk inn i studien på 70-tallet, fikk rikelig med transfett, men i studien fra 2016 har de ikke forskene fra Universitetet i Oslo redd i oppfordring for transfett i det hele tatt.

Etter min mening, fullstendig skandaløst.

Det har vært for fint at du visste forskning her, for at jeg kommer til å få mange spørsmål.

Men det tenker jeg, hva anbefaler du da hvis man er redd for hjertekalstyrkan?

Hvordan kostål anbefaler du da?

Du kan si at det beste studien som vi har på hvilke kostål vi skal anbefale er jo en såklart predimed studien fra som viser et middlehavskostål.

Der var det spanske forskere som da undersøkte om det var det slik egentlig at dette kostålet med å spise lite fett

var gunstig for personer som hadde en høyere risiko for hjertekalstyrkan, som merhader type metabolicsyndrom, diabetes type to, høyt blodtrykk osv.

**[Transcript] Leger om livet / #108. Fett, kolesterol, mettet fett, kosthold, sykdom og mat som medisin. Med lege Erik Hexeberg.**

Vil de ha nytte av et kostål med hvor det blir anbefalt et lav fettkostål, eller vil de ha mer nytte av et kostål som er såklart middelhavskostål, hvor de hadde mer olivenålige, mer nøtter og frø for å si det slik.

Hadde mer nøtter, ville det være et kostål som kom bedre ut i forhold til å redusere forekomsten av hjertekalstyrkan?

Det man ser der er at i utgangspunktet så spiste de cirka 39% av energien sin som fett i utgangspunktet.

Og den ble redusert i de som spiste lite fett, så ble den gjennomsnittlig ned på 37% energi, men de som da fikk beskjed om å spise mer olivenålige, og fikk lov til å ha litt mer fett, de spiste 41% energi. Det er egentlig ganske liten forskjell.

Du tenker 4% energi i forskjell, så de spiste forskjellene 4% energi på fett, og tilsvannene 4% energi i forskjell på karbohydrater.

Men studien ble rett og slett stoppet etter to års tid eller noe sånt, fordi at de personer som spiste et kostål som var laffet kostål, hadde vesentlig høyere forekomsten av hjertekalstyrkan, enn disse som da spiste middelhavskostål.

41% er egentlig ganske fett i forhold til hva man er anbefalt.

Ja, anbefalingene i dag er max 40%.

Hvis du da tar det som de anbefaler, og det som ligger også til grunn for de nye nordiske anbefalingene,

så er i princip ugendret fra 2012, så anbefaler man at det maksimalt skal være 10% energi med et fett.

Man kan ha 10-20% energi i en umettet, og opp til 10% energi med flere umettet fett.

Det vil si at vi skal opp til maksimalt 40%.

Og da ser du at både de som spiste laffet, og de som spiste middelhavskost i Spania, lå jo høyt i forhold til det som er anbefalingen i Norge.

Så du anbefaler en middelhavstiet med mye olivenolje, og hvordan andre fettilder bruker de der?

Ja, mandler, men det er veldig mye av det enumettede fette i middelhavskostholdet, så liker det at det er lå høyt på enumettet fett.

OK. Så dette er en...

Du kan si at jeg kan godt anbefale det, men samtidig så vet vi jo ikke.

Det er jo ikke testet. Hvis du har spist 50% av energi i en din som fett, vil du da lave det? Det er jo ingen testet.

Er det ingen forskjeling som har testet dette?

Ja, alle sammen stiller jo da spørsmålet om hvordan laves mulig på fett prosenten for å redusere i ATK-sykdom.

Ja.

Men altså, etter min mening, så er det jo... Hvis du da først inser at det er de små LDL-partiklene som er knyttet i ATK-sykdom, så må man jo da rent fysiologisk bøde seg hvordan...

Hva er det som er grunnlaget for at de ser dannes?

Og så må man gå... Og når det er det fett du i realiteten lager selv, så er det da i prinsippet karbohydrater.

**[Transcript] Leger om livet / #108. Fett, kolesterol, mettet fett, kosthold, sykdom og mat som medisin. Med lege Erik Hexeberg.**

Og et høyt intak av karbohydrater eller en høy egen produksjon av karbohydrater er med på å generere disse små LDL-partiklene.

Da bør man jo å tenke, hva er det som skal til for å motvirke det?

Litt provokativt, mer fett.

Men da er det viktig hvordan fett og ikke transfett?

Absolutt.

Håll sin når ultraprosusert mat er det en del transfett?

Ja, og ultraprosusert maten inneholder jo også mer omega-6-fett.

Og det vil vi jo ikke ha.

Ikke sant? For bytter du ut den mettere fett med omega-6-fett, eller får du mye omega-6-fett, så stimulerer det også til mer ATK-sykdom.

Og man ser også at det er knyttet opp til en høyere forekomst av de små LDL-partiklene.

Hva er forholdet mellom omega-3 og omega-6 hver?

Du bør ha et forhold omega-6 til omega-3 på en sånn 2-4-till igjen, for å si det slik.

Altså du bør ha mer omega-6-fett, men 2-4 ganger mer.

Hva er vanlig å ha i dag i Norge?

Jeg tror at vi kan godt gå opp til 15 ganger uten videre, og det er nok noen som spiser ekstra mye prosessert mat som ligger enda høyere.

Og dette vet vi nu kan gi opphav til inflammationbetennelse?

Ja, man ser jo for eksempel.

Det er jo det er ganske interessant også en studie på Ås.

Studie på Ås hvor de har sett på kjøllinger.

Og hva slags mat kjøllingene får påvirker hvordan fett prosenten i kjøllingene blir.

Altså hvis du lar kjøllinger spise mye av det klassiske forre med soya,

og så videre som inneholder mye omega-3,

det er omega-6, så blir kjøttet i kjøllingene rikt på omega-6-fett.

Men hvis du endrer forret til mer elinfrø, rapsfrø,

som har mer omega-3, så får du en annen sammensetning av fettsyrene i kjøttet.

Dette gjorde de et forskjell på en annen høg som stod for dette,

med hvor de la studenter på Ås for lov til å spise enten den ene typen,

eller den andre typen av kjøllinger.

Og det man da så var, er at de så klar forskjell på betenningssmarkører i disse studentene.

Nei, tenkte jeg.

Ja, etter en måned.

Tenkte jeg.

Og så kan man jo tenke på det vi kanskje bør være mer opptatt av.

Det er jo vores slags forr.

Hvis det er noe forr.

Det har jeg tenkt på mange ganger.

Så det å importere kraftfor, rikt på omega-6, er kanskje mer på stimuleret betennelse.

Det er kanskje billigere forr, men dyrere for samfunnet.

Det er tankekorset, Erik.

**[Transcript] Leger om livet / #108. Fett, kolesterol, mettet fett, kosthold, sykdom og mat som medisin. Med lege Erik Hexeberg.**

Denne praten har vært skikkelig spennende.

Det er veldig interessant det du snakker om.

Og jeg tenker at vi...

Ja, du, vi skal bare ruste oss til å svare på en del spørsmål som kommer til å komme i etterkant.

Det får vi tåle.

Ja, det får vi tåle.

Og det er viktig at vi kan ha en åpen diskusjon.

Vi trenger ikke være enig, men vi må hvertfall få alle papirene på bordet, tenker jeg.

Du har også skrevet at det andre faktor og samme betydning for utvikling av hjertet karusykdom, som tobak, fysisk aktivitet, stress, diabetes og betennelsesyktom.

Hvis dere vil læse mer om det, så kan dere læse boka til Sofie og Erik, som heiter nyttblick på kolesterol.

Og jeg tenker at før vi skal legge på for dagen, så ønsker jeg å spørre deg et siste spørsmål, Erik.

For nu har vi vært innom veldig mye.

Og du snakker om...

Du har snakket om hvordan utviklingen skjer med hjertet karusykdom.

Du har snakket om kolesterol og trigelyserida.

Det har sikkert vært en ganske sånn...

For mange en episode må man følge skikkelig godt med på for å forstå.

Så bare hør den i en gang til om du tenker at dette var veldig kompleks,

men jeg tenker at det er viktig at vi går så i dybden for å forstå det hele.

Men før jeg skal få lov til å slippe, Erik, hva er jeg gjerne lyst til å vite?

Du har jobbet som legger i veldig mange år.

Du har jobbet veldig breitt med ulike pasientgruppe.

Hva tenker du er viktig for at vi skal holde oss frisk og sunn?

Jeg tror det er viktig hva vi spiser.

Det er jo helt centralt. Det er klart å drivstoff.

Du la jo ikke en dissebil gå på bensin.

Og da må vi finne ut vanslags, rett og slett vanslags bensin vi skal bruke selv.

Og jeg tror det er mer individuelt enn det vi tror.

Så tror jeg det er at vi må passe på å ha aktivitet, fysisk aktivitet.

Men jeg tok en vendevis på at man skal kjøre knallhatt og stresse hvis man ikke liker det.

Jeg tror man skal gjøre fysisk aktivitet som man trives med og føler seg veldig med.

Og være ute og gjøre det, det tror jeg er viktig.

Og så tror jeg også på at ikke få mye stress.

Og stress, det er ikke en vendevis slik at noe som stresser en, stresser en annen.

Altså det er opplevelsen av det.

Og man må kjenne at man gjør ting som man trives med.

Og jeg tror også at man skal få lov til å bruke huvud sitt litt i ganget.

Jeg tror det er sunt å gjøre ting som å utfordre seg selv rent tankemessig og mentalt.

Så hvis denne episoden har vært med til å bidra til at noen satte maten i vrangstruppen og tenkte at her bare noe jeg må undersøke,

så synes jeg det er egentlig noe som kan være sunt hvis man tar utfordringen med å rett og slett

**[Transcript] Leger om livet / #108. Fett, kolesterol, mettet fett, kosthold, sykdom og mat som medisin. Med lege Erik Hexeberg.**

tenke som.

Så det å bli utfordret tankemessig og utfordret seg selv tankemessig tror jeg også er noe som er viktig for helsen.

Det jeg ser som går gjennom mine gjester er at jeg er veldig interessert i enkelt, veldig engasjert i det.

Og jeg ser at mine gjester er veldig fornøyd i livet.

Jeg tror det er en utrolig viktig faktor.

I livet har noe man interesserer seg for og ønsker å forbedre seg på eller lære meg i råden, for det skaper engasjert mange ganger i livet, så jeg tror du er inne på noe veldig viktig der.

Tusen hjertelig takk for at du tok deg tid, Erik, til å bli med meg i podcasten i dag.

Takk, veldig hyggelig å være her.

Hvor kan mine lite av nå det?

Jeg og Sofie Abert er jo ved dr. Hexebergs klinikk.

Og der kan man gjøre hos oss.

Vi har jo en e-post til klinikken som heter timebestilling, at det er Hexeberg.no.

Det er vel sånn sett der hvor man kan treffe meg.

Ja, og så kan man kjøpe økeren, dere sker alle forskjellige bokforandlere oppe nett, og boka dere snyttblikk på kolesterol.

Hvis man vil vite mer om dette, for at vi ikke får bare å gå over så mye på denne timen, så kan dere ikke kjøpe den der dere finner bøker.

Og med det så takker vi for i dag å tenke at du er titta på en episode,

som noen du kjenne bør høre, så send den til deg det som vi får ut i en god kunnskap.

Hvis dere vil nå med så nå dere med på drannattedragland.no,

eller på ett drannattedragland på Instagram, eller Facebook.

Ja, med det så vil jeg bare takke til alle dere som abonnerer, så gjør det mulig for meg å sende ut episode hver uke.

Og så ønsker vi dere en kjempefint dag. Ha det godt!