



NTNU

Kunnskap for en bedre verden

Bacheloroppgave

BI301305 Bacheloroppgave

Effekten av protein fra silderogn som kosttilskudd hos unge, friske mennesker – en delstudie.

Kandidatnummer: 610 og 613

Totalt antall sider inkludert forsiden: 87

Innlevert Ålesund, 01.06.2016

Obligatorisk egenerklæring/gruppeerklæring

Den enkelte student er selv ansvarlig for å sette seg inn i hva som er lovlige hjelpemidler, retningslinjer for bruk av disse og regler om kildebruk. Erklæringen skal bevisstgjøre studentene på deres ansvar og hvilke konsekvenser fusk kan medføre. **Manglende erklæring fritar ikke studentene fra sitt ansvar.**

<i>Du/dere fyller ut erklæringen ved å klikke i ruten til høyre for den enkelte del 1-6:</i>		
1.	Jeg/vi erklærer herved at min/vår besvarelse er mitt/vårt eget arbeid, og at jeg/vi ikke har brukt andre kilder eller har mottatt annen hjelp enn det som er nevnt i besvarelsen.	<input checked="" type="checkbox"/>
2.	Jeg/vi erklærer videre at denne besvarelsen: <ul style="list-style-type: none">• ikke har vært brukt til annen eksamen ved annen avdeling/universitet/høgskole innenlands eller utenlands.• ikke refererer til andres arbeid uten at det er oppgitt.• ikke refererer til eget tidligere arbeid uten at det er oppgitt.• har alle referansene oppgitt i litteraturlisten.• ikke er en kopi, duplikat eller avskrift av andres arbeid eller besvarelse.	<input checked="" type="checkbox"/>
3.	Jeg/vi er kjent med at brudd på ovennevnte er å <u>betrakte som fusk</u> og kan medføre annullering av eksamen og utestengelse fra universiteter og høyskoler i Norge, jf. Universitets- og høgskoleloven §§4-7 og 4-8 og Forskrift om eksamen.	<input checked="" type="checkbox"/>
4.	Jeg/vi er kjent med at alle innleverte oppgaver kan bli plagiatkontrollert i Ephorus, se Retningslinjer for elektronisk innlevering og publisering av studiepoenggivende studentoppgaver	<input checked="" type="checkbox"/>
5.	Jeg/vi er kjent med at høgskolen vil behandle alle saker hvor det forligger mistanke om fusk etter NTNUs studieforskrift.	<input checked="" type="checkbox"/>
6.	Jeg/vi har satt oss inn i regler og retningslinjer i bruk av kilder og referanser på biblioteket sine nettsider	<input checked="" type="checkbox"/>

Publiseringsavtale

Studiepoeng: 15

Veiledere: Anne Synnøve Røsvik, Grete Hansen Aas og Heidi Engstrøm

Fullmakt til elektronisk publisering av oppgaven

Forfatter(ne) har opphavsrett til oppgaven. Det betyr blant annet enerett til å gjøre verket tilgjengelig for allmennheten ([Åndsverkloven §2](#)).

Alle oppgaver som fyller kriteriene vil bli registrert og publisert i Brage med forfatter(ne)s godkjenning.

Oppgaver som er unntatt offentlighet eller båndlagt vil ikke bli publisert.

Jeg/vi gir herved NTNU i Ålesund en vederlagsfri rett til å gjøre oppgaven tilgjengelig for elektronisk publisering:

ja nei

Er oppgaven båndlagt (konfidensiell)?

ja nei

(Båndleggingsavtale må fylles ut)

- Hvis ja:

Kan oppgaven publiseres når båndleggingsperioden er over?

ja nei

Er oppgaven unntatt offentlighet?

ja nei

(inneholder taushetsbelagt informasjon. [Jfr. Offl. §13/Fvl. §13](#))

Dato: 01.06.2016

Forord

Denne bacheloroppgaven er skrevet av to bioingeniørstudenter ved NTNU Ålesund, og er en del av den kliniske intervensjonsstudien “effekten av silderogn som proteintilskudd hos friske unge personer”.

Studien er et samarbeid mellom Universitetet i Bergen og NTNU Ålesund, og er et oppdrag fra firmaet Arctic Nutrition AS.

Tiden vi hadde til rådighet var ca. 11 uker, hvor de første dagene ble brukt til rekruttering av frivillige deltakere. Det ble brukt totalt 5 dager til praktisk laboratoriearbeid, hvorav to av disse var testdager med deltagerne. Oppstart var 31. mars og avslutning fire uker senere, 28. april. Resterende tid ble brukt til forberedelse, litteratursøk og skriving av oppgaven.

Vi benytter denne muligheten til å takke alle som har hjulpet oss i denne prosessen:

- Anne Synnøve Røsvik, vår veileder og førsteamanuensis ved NTNU Ålesund
- Grete Hansen Aas, førsteamanuensis ved NTNU Ålesund
- Heidi Engstrøm, overingeniør ved NTNU Ålesund
- De frivillige deltagere i studien

Sammendrag

Proteiner har tidligere vist å ha helsegunstige effekter, og en ønsker derfor å undersøke helseeffekten av protein fra silderogn. Ved å utnytte silderogn til å lage humane kosttilskudd, vil man kunne skape en bedre ressursutnyttelse av det marine restråstoffet. I denne studien ble det undersøkt hvilken effekt inntak av protein fra silderogn ville ha på glukose, kolesterol, triglyserider, vekt, fettprosent, BMI, midjemål og metthetsfølelse.

I denne randomiserte, dobbel-blindede intervensjonsstudien deltok 49 personer (kvinner $n=36$ og menn $n=13$) i alderen 23.5 ± 4 år. I løpet av en 28 dagers periode inntok de en proteindrikk en gang daglig (Gruppe A – protein fra silderogn, gruppe B – kasein/whey fra melk).

Resultatene viser at postprandiale glukoseverdier ble signifikant ($P<0,05$) redusert for alle deltagere etter inntak av protein. For triglyserider og kolesterol sees det totalt en liten nedgang, men den var ikke signifikant. Når det gjelder vekt, fettprosent, BMI og midjemål ble ingen signifikante endringer observert. Metthetsfølelsen for alle deltagerne var signifikant ($P<0,05$) redusert i etterkant av måltid inntatt hvor de inntok proteindrikk først. Når endringer i metthetsfølelse fra baseline til slutt for gruppe A og B ble sammenlignet, vistes ingen signifikant forskjell.

Innhold

Ordliste	1
1. Innledning	2
1.1 Bakgrunn for valg av oppgaven	3
1.2 Problemstilling	3
1.2.1 Avgrensning av problemstillingen	3
1.2.2 Hvorfor er problemstillingen relevant for vår utdanning?	4
1.3 Oppbygging av oppgaven	4
2. Teori	5
2.1 Protein	5
2.1.1 Opptak av protein.....	5
2.1.2 Protein og muskler	5
2.1.3 Silderogn.....	6
2.2 Glukose	7
2.2.1 Insulin og glukagon som regulatorer	7
2.3 Lipider	9
2.3.1 Triglyserid	9
2.3.2 Lipoprotein og kolesterol	10
2.3.3 Opptak av lipider	12
2.3.4 β -oksidasjon	12
2.4 Metabolsk syndrom og livsstilssykdommer	14
2.5 Fettvekt.....	15
2.6 Tidligere forskning	15
3. Materiale og metode	18
3.1 Materiale	18
3.2 Metode	20
3.2.1 Rekruttering.....	20
3.2.2 Klargjøring av prøvemåltid	20
3.2.3 Veiting av deltagere	20
3.2.4 Prøvetaking og testmåltid	21
3.2.5 Behandling av prøvematerialet	21
3.2.6 Inntak av protein	22
3.2.7 Sending av prøver	22
3.2.8 Analysering av triglyserid og kolesterol	22
3.3 VAS – visuell analog skala.....	23
3.4 Statistikk	23
4. Resultat	24
4.1 Glukosemålinger	24
4.2 Kolesterol- og triglyseridmålinger	26
4.3 Vekt, fettprosent, BMI og midjemål	28
4.4 VAS – metthetsresultater	29
4.4.1 «Hvor sulten er du?»	29
4.4.2 «Hvor mett er du?»	31
4.4.3 «Hvor sterkt er ønsket om å spise?»	32
5. Diskusjon	35
6. Konklusjon	40
7. Referanseliste	41
8. Vedlegg	45

Ordliste

ACU = Area under curve, brukes ofte for å beskrive konsentrasjon av substans i blodet over en tidsperiode.

ADP = adenosindifosfat

ATP = adenosintrifosfat

Baseline = verdier og målinger før intervensjonen.

BMI = body mass index, kroppsmasseindeks

Convenience-utvalg = deltagere velges på bakgrunn av at de er lett tilgjengelig og dermed enkle å rekruttere

Crossover-studie = krysset studie der to grupper bytter på inntaket gjennom studien.

DHA = dokosanhexaesyre, en omega-3 fettsyre

E% = prosent av kostens energiinnhold.

EPA = eikosapentaesyre, en omega-3 fettsyre

Fettprosent = hvor stor andel av kroppsmassen som består av fett.

HLD = high density lipoprotein

Hydrolyse = Prosess hvor en kjemisk forbindelse spaltes ved at det tas opp vannmolekyl.

Kasein/whey = en gruppe fosfoproteiner i melk fra pattedyr.

LDL = low density lipoprotein

NAD = nikotinamid adenin dinukleotid, NAD⁺ er oksidertform, NADH er redusert form.

P_i = uorganisk fosfat

Postprandial glukose (PPG) = glukose målt i etterkant av måltid.

Randomisert = forsøk der deltagere er tilfeldig fordelt i grupper. Den ene mottar intervensjon (behandling) som skal testes ut og den andre mottar alternativ behandling eller placebo.

TG = triglyserid

1. Innledning

Denne bacheloroppgaven er utført som en del av den kliniske intervensjonsstudien med tittel «Effekten av protein fra silderogn som kosttilskudd hos unge, friske personer». Studien er ledet av forsker Bodil Bjørndal ved Universitetet i Bergen, Klinisk institutt 2.

Intervensjonsstudien er et samarbeid mellom Universitetet i Bergen og NTNU i Ålesund, og er et oppdrag fra Arctic Nutrition AS. Dette er et norsk bioteknologisk firma som utvikler produkter basert på norsk silderogn (1).

Det har lenge vært kjent at fiskeoljekomponenten EPA (eikosapentaensyre) er årsaken til oljens effekt på å senke nivået av triglyserider (TG) i plasma (2). Gjennom forskning er det i økende grad kjent at helseeffekter fra sjømat ikke begrenser seg til lipider og fettsyrer, men at også proteiner er med på å kunne forebygge livsstilssykdommer. En crossover-studie hvor deltagerne inntok laks beriket med fiskeolje, viste at begge diettene senket plasma TG (3). Det kan derfor tyde på at det er en annen komponent enn EPA som er årsak til dette.

I følge WHO har fedme på verdensbasis blitt doblet siden 1980. Størsteparten av verdens befolkning bor i land hvor flere dør av fedme og overvekt, enn av undervekt (4). Overvekt oppstår når en person over tid har høyere energiinntak enn forbruk. En teori om dette sier at dersom en ikke dekker det daglige behovet for proteiner vil en kompensere med inntak av proteinfattig mat, til det ønskelige nivået av proteiner er oppnådd. Overskuddsenergi lagres dermed som fett (5).

Tilskudd i form av fiskeprotein kan bidra til å redusere BMI hos overvektige voksne, samt senke glukose og LDL-kolesterol-verdier («det dårlige» kolesterolet) (6).

I en studie fra 2015 inntok en gruppe testpersoner måltider med protein fra mager sjømat og en annen gruppe protein fra magert kjøtt, egg og meieriprodukter. Måltidene var like i næringsinnhold. Resultatene viste at konsentrasjon av serum TG ble redusert hos gruppen som inntok protein fra mager sjømat, mens den økte hos den andre gruppen (7).

En lignende studie utført på mus viser at en sjømatdiett reduserer dannelsen av total plakk (fettavleiring) i aorta (hovedpulsåren) med 24%, sammenlignet med mus som spiste kylling. I tillegg hadde mus på sjømatdiett lavere verdier av glukose og LDL kolesterol (8).

Tilskudd av fosfolipid fra silderogn har vist å redusere fastende serum TG, øke HDL-kolesterol (gode kolesterol) samt å gi lavere blodglukose ved 10 og 120 min etter oral glukose toleranse test (9). Det er derfor av interesse å undersøke om proteiner fra silderogn kan ha tilsvarende helsegunstige effekter på mennesker, som marine protein har vist å ha på mus.

I 2014 oppstod det ca. 162 000 tonn restråstoff etter filetering av sild. Av dette vil rogn utgjøre 5% av massen, som tilsvarer i underkant av 10 000 tonn (10). Ved å utnytte silderogn til produksjon av produkter til humant konsum, i dette tilfellet proteinrikt kosttilskudd, vil man kunne skape bedre ressursutnyttelse av restråstoff fra sild. Det er lite forsket på helseeffekten av slike produkter, og det er derfor et behov for å gjøre flere forsøk på dette.

1.1 Bakgrunn for valg av oppgaven

Muligheten til å kunne delta i en undersøkelse på effekten av protein fra silderogn som humant kosttilskudd, virket svært spennende og lærerikt. Det å få opparbeide kunnskap om, samt å få delta i en klinisk intervensjonsstudie ser vi på som en god erfaring å ta med videre.

1.2 Problemstilling

Hvilken helseeffekt vil inntak av protein fra silderogn i en 28 dagers periode gi?

1.2.1 Avgrensning av problemstillingen

I denne oppgaven ble det undersøkt hvordan inntak av protein fra silderogn i en 28 dagers periode påvirker glukose, kolesterol og triglyserider. Det ble også sett på endringer i vekt, fettprosent, BMI, midjemål, samt metthetsfølelse.

Selv om bacheloroppgaven er en del av en større studie, som omhandler et stort antall analyser på blodmateriale, avgrenses det her til å gjelde overnevnte parametere.

Den kliniske intervensjonsstudien er avgrenset til å gjelde friske mennesker mellom 18 og 40 år. Eksklusjonskriterier presenteres i materialkapittelet.

Tiden vi hadde til rådighet var ca. 11 uker, i perioden midten av mars til begynnelsen av juni.

1.2.2 Hvorfor er problemstillingen relevant for vår utdanning?

Kliniske studier er viktige for å dokumentere helseeffekter, og slike studier er svært aktuelle innen bioingeniørutdanningen. Problemstillingen er relevant for vår utdanning fordi den bygger på mange av fagene i studiet; anatomi og fysiologi, medisinsk laboratorieteknologi, cellebiologi, biokjemi, statistikk og etikk. Kunnskap tilegnet i disse fagene har gitt et godt grunnlag for arbeid med oppgaven.

Gjennom arbeidet med oppgaven har vi fått benyttet vår bioingeniørfaglige kjernekompetanse på flere felt, blant annet gjennom preanalyse, analyse av blodprøver og det å arbeide etter etiske retningslinjer.

1.3 Oppbygging av oppgaven

Oppgaven følger IMRoD-modellen. IMRoD står for «Introduksjon – Metode – Resultater og Diskusjon». Referanser er satt opp etter Vancouver-modellen.

2. Teori

I denne delen av oppgaven beskrives teorien som ligger til grunn for å kunne forstå og tolke oppgaven ut i fra problemstillingen og dens begrensninger.

2.1 Protein

Proteiner er kroppens byggesteiner og daglig inntak er viktig for vekst og vedlikehold av muskler og vev. Proteiner er makromolekyler som varierer mye i både oppbygging og funksjon. Variasjonen oppstår ved at 20 ulike aminosyrer kan settes sammen på utallige mange måter. De er svært komplekse molekyler bestående av kjeder på mer enn 50 aminosyrer. Menneskekroppen kan syntetisere 12 av disse aminosyrene, mens de resterende åtte (essensielle aminosyrer, EEA) må inntas gjennom kostholdet. Protein av animalsk opprinnelse (kjøtt, fisk, egg, melk) blir regnet som fullverdige proteinkilder fordi de inneholder tilstrekkelige mengder EEA. Planteproteiner mangler ofte en eller flere EEA og må derfor spises i riktige kombinasjoner for å kunne være fullverdige proteinkilder (11).

2.1.1 Opptak av protein

Proteiner i mat har ingen funksjon i kroppen før de er spaltet til aminosyrer. I magesekken spalter enzymet pepsin proteinene til små polypeptider. Disse blir spaltet videre i tynntarmen av trypsin og chymotrypsin fra bukspyttkjertelen. I tykktarmen vil dipeptidaser, carboxypeptidaser og aminopeptidaser fjerne en og en aminosyre fra de små peptidene, helt til det er igjen frie aminosyrer (12). Disse tas så opp i tarmen og fraktes med blodet (13). Blodet som inneholder frie aminosyrer, går først til leveren hvor disse trekkes ut, til syntese av ulike proteiner, blant annet serumproteiner. Det blodet som forlater leveren har derfor en høyere konsentrasjon av forgrenede aminosyrer (BCAA: leucine, isoleucine og valine) enn blodet som forlater fordøyelsessystemet (11).

2.1.2 Protein og muskler

For at musklene i kroppen skal vedlikeholdes eller vokse, må det være en positiv proteinbalanse i kroppen. Proteinsyntesen i musklene må altså være større enn nedbrytingen av protein. Om man har utført fysisk arbeid, vil man ved å innta proteiner gjennom kosten, optimalisere forholdene som stimulerer til proteinsyntese i musklene (14).

Inne i muskelcellene er der myofibriller, bygd opp av myofilamenter. Disse består i hovedsak av proteinene aktin og myosin, ordnet i et karakteristisk tverrstripet mønster. Når en muskel

vokser i tverrsnitt ved grunnet f.eks. styrketrening, blir det dannet flere myofibriller i muskelen (15).

Dagsbehovet for protein variere ut fra om man trener eller ikke. For en person som ikke trener er det anbefalt å innta 0,8 gram per kilo kroppsvekt, men dersom man trener, bør det økes til 1,2 til 2 gram per kilo kroppsvekt (16).

2.1.3 Silderogn

“Eit sildeegg har ei optimal samansetjing av feitt og protein. Det er eit ekstremt godt råstoff.” daglig leder Hogne Hallaråker i Arctic Nutrition (17).



Figur 1: Illustrasjon av silderogn (18).

Silderogn er et marint råstoff med stort ingredienspotensiale, og har et interessant næringsinnhold. Råstoffkartlegging av silderogna har vist at den er ernæringsmessig nyttig når det gjelder proteiner, essensielle aminosyrer (EEA), B- og D-vitamin, fosfolipider, samt omega-3 fettsyrene EPA og DHA (19).

Produktet som er brukt i denne studien er utvunnet fra norsk vårgytende sild (*Clupea Harengus*) hvor en i det nedmøllede pulveret fra silderogn har et proteininnhold på 88% og mindre enn 0.5% fettstoffer per 100g, se vedlegg 1.

2.2 Glukose

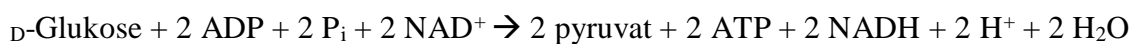
De fleste vev bruker glukose som energikilde, spesielt sentralnervesystemet som bare kan mobilisere ketonlegemer og glukose (13). Hjernen vår er derfor avhengig av en stabil glukosekonsentrasjon for å kunne opprettholde normal aktivitet.

Tabell 1: Referanseområde for kvinner og menn (20).

Materiale	Glukoseverdi
Venøst plasma	4,2 – 6,3 mmol/L

Fordøyelsen av karbohydrater starter i munnhulen ved at enzymet amylase i spyttet spalter stivelse og glykogen til mindre polysakkarider, og disakkarider som sukrose og laktose til maltose. I magesekken foregår det ingen videre spalting, men i tynntarmen vil amylase fra pankreas (bukspyttkjerteren) spalte de små polysakkaridene til disakkarider. Videre blir disse spaltet til monosakkarider i tykktarmen (12), der de absorberes fra tarmen i hovedsak som glukose. Selv om levercellene fjerner en stor del av glukosen som tilføres via portåren, vil likevel plasmakonsentrasjonen av glukose i resten av kroppen øke med ca. 25% etter inntak av mat (fra ca. 4 til ca. 5 mmol/l). Fordi opptak av glukose i levercellene er proporsjonal med konsentrasjonen av glukose i portåreblodet, øker opptaket etter måltid bestående av mye karbohydrat. Glukose vil lagres som glykogen. Når leverens glykogenlager er fylt (5% av leverens vekt), vil glukose i stedet omdannes til triglyserider (13).

Gjennom ulike prosesser brytes glukose ned til ATP (adenosin trifosfat), som er den direkte energikilden i cellenes energikrevende prosesser. Den første prosessen som skjer er glykolysen der glukose brytes ned gjennom ti enzymatiske reaksjoner. Glykolysen kan oppsummeres i følgende ligning:



Pyruvat kan omdannes til Acetyl-CoA og deretter brytes det ned til karbondioksid, ett ATP-molekyl og fem reduserte koenzymmer. Koenzymene omdannes til ATP via elektrontransportkjeden (21).

2.2.1 Insulin og glukagon som regulatorer

Insulin og glukagon er hormonene med størst betydning for kroppens glukosereguleringen. (13). Begge dannes i de langedanske øyer i pankreas, i β -cellene dannes insulin, mens i α -cellene dannes glukagon (22).

Sekretjon av insulin bestemmes først og fremst av konsentrasjonen av glukose i blodet, men aminosyrekonsentrasjonen er også av betydning. Økt konsentrasjon fører til økt sekretjon, mens ved redusert konsentrasjon er det omvendt (12). Insulin virker ved å øke transporten av glukose fra blodbanen og inn i cellene, og skjer ved hjelp av ulike transportproteiner. Opptak av glukose fra tynntarmen og reabsorpsjon fra urin i nyrene, skjer ved hjelp av natrium-avhengige transportproteiner som frakter glukose mot en konsentrasjonsgradient. På overflaten av alle cellene i kroppen finnes ulike glukosetransportproteiner (GLUT). Disse transportproteinene er nummerert 1-12 som er den samme rekkefølgen som de ble oppdaget i, og de ulike transportproteinene har ansvar for glukosetransport inn i sine respektive celler og vev. For eksempel ved lave insulinverdier er GLUT 4 lokalisert intracellulært, men når konsentrasjonen øker stimulerer insulin til translokasjon av GLUT 4 til plasmamembranen, slik glukose kan tas opp i skjelettmuskler og fettvev (22).

Når det har gått 4-5 timer siden siste måltid, vil ikke næringsstoffer lenger absorberes fra tarmen, og kroppen er kommet over i postabsorpsjonsfasen. Da vil ikke lenger glukosenivået i blodet øke, og sekretjon av glukagon stimuleres. I denne fasen vil kroppen gjennom ulike mekanismer benytte lagrede energirike stoffer, for å kunne opprettholde glukosenivået i plasma (13).

Når glukosekonsentrasjonen i plasma synker, vil leveren kunne bryte ned det lagrede glykogenet og omdanne det til glukose, gjennom en prosess kalt glykogenolyse. Glukosen som blir dannet, vil eksporteres til blodet og konsentrasjonen øker. Mengden glykogen som er lagret i leveren, kan opprettholde glukosekonsentrasjonen i plasma i 4-5 timer.

Når leverens glykogenlager er tomt, vil glukose nydannes fra andre substanser enn karbohydrat. Aminosyrer brutt ned fra kroppsproteiner, er her det viktigste råmaterialet og prosessen kalles glukoneogenese. Glukosesparing er en mekanisme der fettsyrer benyttes som energikilde i stedet for glukose. Dette er prosesser som er spesielt viktige for hjernen og de røde blodcellene, da disse bruker glukose som viktigste energikilde (13).

Leveren er kroppens viktigste organ når det gjelder å holde konsentrasjon av glukose i blodet stabil. Dette gjelder både i absorpsjonsfasen, hvor den lagrer glukose fra blodet, og postabsorpsjonsfasen hvor den danner og tilfører glukose til blodet (14).

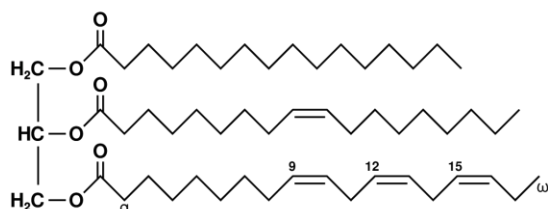
2.3 Lipider

Kolesterol, fosfolipid og lipoproteiner er eksempler på lipidklasser. Lipider er bygde opp av fettsyrer som er lange kjeder av karbonatomer, og som har en karboksylsyregruppe (-COOH) festet i ene enden. Grunnet oppbyggingen av karbon og hydrogen, er de upolare molekyler som er lite løselige i vann. I mettede fettsyrer er alle karbonatomene bundet til hverandre med enkeltbindinger, mens hos umettede fettsyrer finnes der en eller flere dobbeltbindinger (23).

Mennesker skaffer det meste av fettsyrer gjennom kosten, men kroppen er også i stand til å syntetisere noen selv. Modifisering av fettsyrer inntatt via kosten kan også forekomme, ved at det legges til karbonenheter og dobbeltbindinger. Slike fettsyrer som kan syntetiseres eller modifiseres kalles ikke-essensielle fettsyrer. Menneskekroppen mangler enzymer som kreves for at linolsyre og α -linolenensyre skal dannes. Disse må tilføres gjennom kosten og kalles essensielle fettsyrer. Som en samlebetegnelse kalles linolsyre og dens derivater omega-6 fettsyrer og finnes i kilder som solsikkeolje, egg og fjærfe. α -linolenensyre og dens derivater som eikosapentaensyre (EPA) og dokosanhexaensyre (DHA), blir betegnet som omega-3 fettsyrer. α -linolenensyre finnes i kilder som linfrø og valnøtter, mens fisk og fiskeoljer er rik på EPA og DHA (24).

2.3.1 Triglyserid

Triglyserid består av et glyserol molekyl og tre fettsyrer (f.eks. oljesyre, palmitinsyre og linolsyre). I dagligtalen er det dette som omtales som fett. Det inneholder ca. dobbelt så mye energi per vektenhet som karbohydrat og protein, derfor er kroppsfettet et viktig energilager.



Figur 2: Illustrasjon av et triglyserid (25).

Kroppen lagrer fett i adipocytene (fettceller). Glukagon og adrenalin er med på å øke mengden fettsyrer som skal frigis til blodet, for å kunne dekke andre vevs behov. Fettsyrer fra blodet sammen med glyserol-3-fosfat brukes til å syntetisere triglyserid. Fettsyrer som fraktes

med blodet via leveren blir tatt opp og syntetisert til triglyserid som bygges inn i VLDL (very low density lipoprotein). Disse blir så bli førte videre med blodet og fraktes tilbake til fettvev. Her vil lipoprotein lipase hydrolysere triglyserid til fettsyrer og glyserol. Leveren fjerner glyserol fra blodet, mens fettsyrene transporteres inn i adipocytene (26).

Tabell 2: Referanseområde for triglyserider (27).

Materiale	Konsentrasjon av triglyserider
Plasma	0,45 – 2,60 mmol/L

2.3.2 Lipoprotein og kolesterol

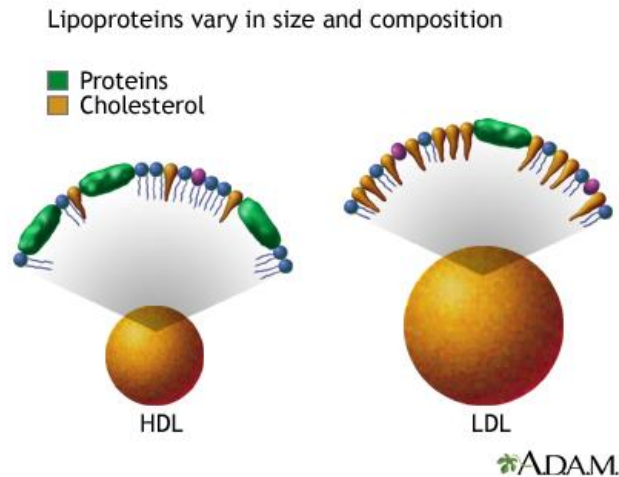
Siden lipider er lite løselig i plasma, må de pakkes i en proteinkappe for å kunne transporteres i blodet. Forbindelsen av lipider og proteiner kalles lipoproteiner, som er sfæriske partikler. Størsteparten av partikkelen utgjøres av triglyserider, men den inneholder også fosfolipider, uesterifisert- og esterifisert kolesterol, samt proteiner. Proteindelen består av apolipoproteiner, som er med å opprettholde strukturen til lipoproteinet, bidrar til transport av lipoproteiner inn i celler, samt regulerer aktiviteten til lipoproteinlipase (28).

Lipoproteiner deles inn i ulike grupper på bakgrunn av sammensetningen.

VLDL inneholder ca. 60% triglyserider, og resterende like deler av kolesterol, fosfolipid og protein. Disse partiklene blir kontinuerlig tilført blodet fra leveren, og er i postabsorpsjonsfasen med på å transportere triglyserider til fettvev. På overflaten har de apo C-II som bidrar til å aktivere lipoproteinlipase. Dette fører til hydrolyse av triglyseridene og perifere celler kan ta opp frie fettsyrer.

Den gradvise nedbrytingen av triglyserider fra VLDL kjernen, fører til en omdanning til IDL og tilslutt til LDL (low density lipoprotein).

LDL partiklene tilfører kolesterol til cellene, ved at de bindes til LDL-spesifikke reseptorer og endocytteres. Inne i cellen vil lysosomer bryte ned partikkelen, slik fritt kolesterol og aminosyrer frigis til plasma (28). Høyt innhold av fritt kolesterol i plasma, kan øke dannelsen av plakk i åreveggene. LDL kalles derfor «det dårlige» kolesterolet.



Figur 3: Illustrasjon av HDL- og LDL-kolesterol (29). HDL har mer proteiner i partikkelen enn LDL, derav navnet high density lipoprotein.

HDL (high density lipoproteins) deltar i revers kolesterol transportvei. Hensikten med denne er å fjerne overflødig kolesterol fra celler. De fleste celler kan ikke bryte ned kolesterol og en opphopning vil virke toksisk. Cellene er derfor utstyrt med ABCA-1 (ATP-Binding Cassette Transporter A1) som gjennom en energikrevende prosess pumper kolesterol ut av cellen. Dette fører til at kolesterol bindes til diskoid-HDL. Enzymet LCAT (Lecihin-kolesterol acyltransferase) spiller her en viktig rolle ved at det forestrer kolesterolet på HDL. Dette gjør slik kolesterol omdannes til en mer hydrofobisk form, som gjør at det bedre lagres i HDL under transport til leveren. HDL har gjennom den enzymatiske prosessen fått sfærisk form og kan ta opp ekstracellulært kolesterol. I leveren fjernes kolesterolester fra den kolesterolrike-HDL partikkelen (28). Noe av kolesterolet omdannes her til gallesalter eller skilles uforandret ut med gallen (13). Det er HDL-kolesterlets evne til å fjerne overskuddskolesterol fra blodbanen og dermed forhindre plakkdannelse i årene, som er årsak til at det kalles «det gode» kolesterol (30).

Tabell 3: Referanseområde for totalkolesterol i plasma (31).

Alder	Konsentrasjon av total kolesterol
18-29 år	2,9 – 6,1 mmol/L
30-49 år	2,9 – 6,1 mmol/L
>49 år	3,9 – 7,8 mmol/L

2.3.3 Opptak av lipider

Størsteparten av lipidene som inntas gjennom kostholdet er triglyserider. I likhet med karbohydrater, tilfører de energi til cellene. I tynntarmen blandes fett fra kosten med gallesalter som har en emulgerende effekt på fett og deler de til mindre fettdråper. Dette skjer for at pankreaslipase skal kunne spalte fett. Siden lipasen er vannløselig, er det nødvendig at grenseflaten mellom vann og fett er stor, for at fettspaltingen skal skje. Miceller er små molekyler oppbygd av gallesalter, som frakter med seg spaltningproduktene. Fordi miceller er små, kommer de seg mellom mikrovilliene, noe som tilgjengeliggjør hele tarmoverflaten for mer effektivt fettopptak (32).

Ved kontakt med cellemembranen, vil spaltningproduktene absorberes av epitelcellene. Inne i epitelcellene bygges monoglyserider og frie fettsyrer sammen til triglyserider. Disse bygges så inn i kylomikroner sammen med kolesterol og fosfolipider, og de er vannløselig grunnet en proteinkappe. Uten denne proteinkappen ville ikke kylomikronene kunne transporteres via kroppsvæskene. Grunnet deres store størrelse, må de fraktes til lymfekar gjennom ekocytose (en form for aktiv transport over cellemembraner), istedenfor til blodkapillærene (23).

Kylomikronene passerer gjennom større lymfeårer og til slutt over i store vener som fører blod til hjertet (12). Restene av kylomikronpartikkelen fraktes til leveren for nedbryting til fettsyrer, glyserol, fritt kolesterol og aminosyrer (13). Triglyserid som leveres til leveren vil gjennomgå β -oksidasjon, for å skaffe energi til de biokjemiske prosessene i leveren og ellers i kroppen (28).

2.3.4 β -oksidasjon

β -oksidasjon er nedbryting av fettsyrer og foregår i mitokondriene. Fettsyrene kan ikke passere mitokondriemembranen og må derfor først aktiveres. Dette skjer gjennom en energikrevende reaksjon der fettsyren kobles til CoA (koenzym-A). Enzymet Acyl-CoA syntetase som sitter i den ytre mitokondriemembranen katalyserer reaksjonen, og det dannes Acyl-CoA. Deretter vil karnitin acyltransferase I bytte ut CoA med karnitin, og det dannes Acylkarnitin. Acylkarnitin transporteres med et bærerprotein inn i mitokondriematrixen. I den indre mitokondriemembranen sitter enzymet karnitin acyltransferase II som bytter karnitin med CoA, og den aktiverte fettsyren (acyl-CoA) er nå i mitokondriematrixen. Acyl-CoA er det første substratet i β -oksidasjonen, som foregår i fire trinn:

Trinn 1:

Enzymet acyl-CoA dehydrogenase katalyserer reaksjonen der acyl-CoA blir oksidert. Det blir dannet en dobbeltbinding mellom α og β karbonet i atomet, og produktet som blir dannet er trans- α - β -Enoyl-CoA. Hydrogenatomene som fjernes, overføres til FAD som reduseres til FADH₂.

Trinn 2:

Til trans- α - β -Enoyl-CoA bli det addert H₂O ved hjelp av enzymet enoyl-CoA hydratase. Produktet som blir dannet er L- β -Hydroxyacyl-CoA.

Trinn 3:

L- β -Hydroxyacyl-CoA blir oksidert til β -Ketoacyl-CoA. Samtidig fungerer NAD⁺ som elektronakseptor og blir redusert til NADH + H⁺.

Trinn 4:

Katalysert av enzymet thiolase blir β -Ketoacyl-CoA "spaltet" til acetyl-CoA og en rest som CoA binder seg til og danner acyl-CoA.

Acyl-CoA-resten er to karbon kortere enn ved start, og er klar for å gå gjennom β – oksidasjonen på nytt. For hver runde fjernes to karbonatom og reaksjonene fortsetter helt til det siste endeproduktet er to acetyl-CoA molekyler. Dersom det er oddetall vil det isteden for acetyl-CoA bli dannet propionyl-CoA (3 c-atom).

Hensikten med β -oksidasjonen er å frigjøre energi som ligger lagret i fettsyrene. I hver runde av β – oksidasjonen reduseres 1 FAD og 1 NAD⁺ til FADH₂ og NADH. Disse forbindelsene blir brukt i elektrontransportkjeden, og ved oksidativ fosforylering gir dette til sammen 4 ATP. Hvert Acetyl-CoA gir 10 ATP (aktiveringen av fettsyren krever 2 ATP).

Energimengden som frigjøres vil derfor avhenge av hvor mange karbonatom det er i fettsyren (26).

2.4 Metabolsk syndrom og livsstilssykdommer

En fjerdedel av verdens befolkning lider av metabolsk syndrom.

Dette er en samlebetegnelse for de farligste risikofaktorene for hjerte og karsykdommer (33).

For at en person skal defineres til å ha metabolsk syndrom, må man ifølge IDF (international diabetes federation) ha sentral fedme (midjemål ≥ 80 for kvinner og ≥ 94 for menn). I tillegg må man ha to av de følgende faktorene presentert i tabell 4.

Tabell 4: Faktorer for utvikling av metabolsk syndrom (34).

Forhøyet TG	≥ 1.7 mmol/L
Redusert HDL kolesterol	Kvinner: < 1.29 mmol/L Menn: < 1.03 mmol/L
Økt blodtrykk	Systolisk blodtrykk ≥ 130 mmHg eller diastolisk blodtrykk ≥ 85 mmHg
Økt fastende plasma glukose	≥ 5.6 mmol/L eller tidligere diagnostisert diabetes type 2

Det er ingen entydig definisjon på metabolske syndrom, og kriteriene varierer. For eksempel har ikke alle definisjoner med albuminuri, og mål for sentral fedme varierer ut fra hvilket folkeslag kriteriene gjelder for (34-36).

Årsakene til metabolske syndrom er et kompleks samspill mellom gener og livsstil, men fedme blir sett på som en viktig årsak. Dette er fordi bukfedme er generelt assosiert med høyere risiko for hjerte og karsykdommer, i tillegg til at det bidrar til høyt blodtrykk, høyt totalkolesterol, lave verdier av HDL kolesterol og forhøyet blodsukker (35).

I følge folkehelse rapporten 2014 er det kun ca. 30% av voksne i Norge som oppfyller anbefalingene for minimum 150 minutter fysisk aktivitet per uke (37). Lite fysisk aktivitet øker risikoen for overvekt, og kan dermed være en medvirkende faktor for utvikling av metabolske syndrom.

2.5 Fettvekt

Tanita Body Composition Analyzer 418 er en kroppsvekt som kalkulerer fettprosent, fettmasse, fettfri masse og muskelmasse ved bruk av bioelektrisk impedans analyse (BIA). 8 elektroder er plasserte slik at konstant elektrisk strøm (500 μ A, 50 kHz) tilføres tærne på føttene og fingertuppene på hendene, mens spenning måles ved hælene og ved håndroten på begge hender. Vekten måler bioelektrisk impedans ved å sende strøm gjennom kroppen for så å måle motstanden strømmen møter. Fettet i kroppen leder strøm mye dårligere enn vann, som det finnes mye av i musklene.

Grunnlag for beregningene er data innhentet fra Dual Energy X-ray Absorptiometry (DXA), som primært blir brukt for å måle beinmineraltetthet, men som også kan måle fettprosent, fettmasse og fettfri masse til individuelle kroppsdelene. En regresjonsformel utledet fra repeterende regresjonsanalyser med flere variabler innhentet fra DXA ligger også til grunn (38).

2.6 Tidligere forskning

I en randomisert, dobbeltblindet, placebokontrollert studie ble det undersøkt effekten av frysetørket silderong på lipidmetabolismen. 33 friske, voksne personer deltok i studien som gikk over åtte uker. Halvparten inntok 15 gram silderognpulver, mens den andre halvparten inntok tilsvarende mengde av et placebopulver. Det ble utført hematologiske prøver, samt måling av kroppsvekt, BMI og fettprosent ved baseline, etter 4, 6 og 8 uker.

8 uker med inntak av frysetørket silderogn resulterte i signifikant nedgang i konsentrasjon av total kolesterol, HDL-kolesterol, samt nivået av frie fettsyrer i plasma. Det ble ikke observert signifikante endringer i verken kroppsvekt, BMI eller fettprosent etter endt studie (39).

I en randomiserte studie hvor 34 overvektige personer deltok, ble det undersøkt effekten av fiskeprotein tilskudd på glukosetoleranse, blodlipider og kroppssammensetning. Deltagerne inntok protein eller placebo i tablettform tre ganger daglig. De første fire ukene var dagsdosen 3000mg fiskeprotein, mens de fire siste ukene var dosen doblet til 6000mg fiskeprotein daglig. Deltakerne hadde i løpet av disse 8 ukene ingen forandring i trening eller energiinntak. Resultatene viste en signifikant forbedring i postprandial glukose toleranse (oppgitt som AUC for fem målinger) etter 8 uker. For deltagerne som inntok fiskeprotein sammenlignet med placebo, viste de å ha signifikant lavere verdier for fastende glukose, glukose ved to timer og AUC. LDL-kolesterolet var signifikant redusert hos fiskeproteingruppen etter 8 uker, og

HDL: LDL-kolesterolforholdet var signifikant økt. Ingen signifikant endring ble observert for total kolesterol, HDL-kolesterol og TG. Når det gjelder kroppssammensetningen var fettprosent signifikant redusert, mens det var en signifikant økning av muskelmasse allerede etter fire uker (40).

En randomisert studie undersøkte effekten av tilskudd av hydrolysert fiskeprotein (Slimpro, fra *Micromesistius poutassou*). Lett overvektige deltagere ble delt i tre grupper, og inntok Slimpro (1.4 g FPH) eller whey protein (placebo) en gang daglig, eller Slimpro to ganger daglig (2.8 g FPH). Deltagerne hadde også et lett underskudd av kalorier (-300 kcal). Resultatene viste signifikant nedgang i vekt, BMI, midjemål og fettmasse i alle gruppene, men etter 90 dager var forskjellen også signifikant mellom de ulike dosene av fiskeprotein (41).

To randomiserte, enkelt-blindede, kryssede studier ble utført. Den første studien undersøkte effekten tilskudd av protein på matinntak 30 minutter etter inntak. Deltagerne konsumerte en drikk bestående av enten kasein, whey, erterprotein eller maltodekstrin (karbohydratrikt næringsmiddel), samt en kontrollgruppe som inntok kun vann. Da det hadde gått 30 minutter etter inntaket, fikk deltagerne servert et måltid som var standardisert og forhåndsinnveid. De fikk spise til de følte seg mette og restene ble veid for å beregne inntak. Den andre studien ble utført på lignende vis, men ved at proteindrikken ble konsumert i løpet av fem minutter før inntak av måltidet. Resultatene fra den første viste at kasein og erterprotein førte til signifikant mindre totalt inntak av mat og det ble rapportert signifikant høyere metthetsfølelse. Blodsukkerstigning var også signifikant lavere ved inntak av proteindrikk sammenlignet med vannkontroll. Resultatene fra den andre studien viste at der ikke var noen signifikant forskjell mellom proteinene på matinntak, men at de inntok totalt flere kalorier sammenlignet med vannkontroll (42).

En randomisert studie fra 2005 så på om høyere protein enn karbohydrat inntak ved vektnedgang hadde metabolske effekter. 100 overvektige kvinner deltok, og det kom blant annet frem at deltagere med høye triglyseridverdier (>1,50 mmol/L) hadde større vektnedgang og reduksjon i triglyseridkonsentrasjon på høyprotein kost i forhold til høykarbohydrat kost. Det ble også funnet en sammenheng mellom nedgang i fastende HDL- og LDL-kolesterol, insulin og glukoseverdier og nedgangen i vekt (43).

En åpen, randomisert studie gjennomført med overvektige deltagere, viste at tilskudd av 16 gram lakseprotein hydrolysat i 42 dager førte til en signifikant reduksjon i BMI, sammenlignet med gruppen som inntok 18 gram whey protein isolat (44).

En doseresponsstudie med normalvektige deltagere, viste signifikant lavere matinntak når deltagerne hadde dukket protein før måltidet, sammenlignet med de som drakk vann før måltidet. Proteinmengden var 10g, 20g, 30g og 40g, der 10 gram ikke gav signifikant reduksjon, mens 40 gram gav størst reduksjon i matinntak. Studien viste også at inntak av whey protein før måltidet resulterte i lavere glukosestigning etter måltidet (45).

Det forskes stadig mer på effekten av protein som kosttilskudd, interessen for å kunne benytte nye proteinkilder er økende og det er vist at proteiner kan ha flere gunstige helseeffekter. Per dags dato går størsteparten av restråstoff fra fisk til produksjon av fiskemel, olje og dyrefôr (10). Studien på protein fra silderogn er derfor svært nyttig for å undersøke om restråstoff kan brukes som kosttilskudd, og gi helsegunstige effekter.

3. Materiale og metode

3.1 Materiale

Studiens design

Arbeidet i denne bacheloroppgaven gjennomføres som en del av en større studie, og design fra Universitetet i Bergen ble derfor fulgt. Studien er utformet som en randomisert, dobbel-blindet intervensjonsstudie og strekker seg over en 28 dagers periode. Under perioden inntok to grupper friske, unge mennesker proteintilskudd fra ulike kilder (gruppe A – protein fra silderogn, vedlegg 1; gruppe B - kasein fra melk, vedlegg 2). Studien ble utført med deltagergruppen som inntok kasein fra melk, som kontroll gruppe. Dette for å se om det fantes forskjeller i helseeffekt mellom de to produktene.

Deltagerne deltok på to testdager, ved oppstart og ved avslutning av intervensjonen. Begge dagene ble de bedt om å møte fastende. For å redusere variabler, skulle ikke deltagerne gjøre endringer i kostholdet eller treningsrutiner gjennom studien, og en tredagers (to ukedager og en helgedag) kostholdsregistrering før og under studien ble derfor gjennomført. Skjema for gjeldende trening ble fylt ut ukentlig av deltagerne det var aktuelt for. Dette blir ikke tatt hensyn til i denne oppgaven, men det sendes til UiB.

Den kliniske intervensjonsstudien er bygget på en kvantitativ metode og omfatter innsamling og analysing av blodprøver, veiing og måling høyde- og midjemål av deltagerne, samt innsamling av ulike svarskjemaer.

Studiegruppen

Tilsammen ble det rekruttert 49 deltagere (kvinner n=36 og menn n=13) til studien (19 i Bergen og 30 i Ålesund), i alderen 23.5 ± 4 år. Av de rekrutterte, var det totalt 35 som fullførte intervensjonen.

Protokoll fra UiB (vedlegg 3) begrenset deltagere utfra følgende eksklusjonskriterier:

- Sykdomstilstander relatert til fettmetabolisme og fordøyelse, diabetes type 1 og 2, endokrine sykdommer, akutt- eller kronisk inflammasjonssykdom, nedsatt leverfunksjon.
- Inntak av medikament som påvirker stoffskiftet
- Graviditet eller amming
- Under 18 eller over 40 år

Etikk

Den kliniske intervensjonsstudien er meldt til Personvernombudet for forskning, Norsk samfunnsvitenskapelig datatjeneste AS, samt Regionale komiteer for medisinsk og helsefaglig forskningsetikk.

Før oppstart av intervensjonen leste og signerte deltagerne på skjema for informert samtykke (vedlegg 4). Samtykkeskjemaet gav informasjon om formålet til forskningsprosjektet, hva deltagelse innebar, hvordan personlig informasjon ville bli behandlet og at man når som helst kunne trekke samtykke. Grunnet tilgang til sensitiv informasjon om deltagerne, ble det forfattet en taushetserklæring som deltagerne, samt forfatterne av denne oppgaven skrev under på (vedlegg 5).

Økonomi

Studieutvalget tildelte NTNU i Ålesund 60 000,- i støtte, på grunnlag av at egne studenter deltok i en klinisk intervensjonsstudie, noe som ikke har blitt gjort ved studiestedet før. Arctic Nutrition vil stå for analysekostnader, prøvemåltid og proteinprodukt.

Tallmateriale

For å få solid tallmateriale til oppgaven har gruppen valgt å inkludere resultater fra både Bergen og Ålesund. Antall målinger for statistikkberegninger avviker fra antall fullførte deltagere (n=35). Mangel på glukosemåling, VAS skjema, samt midjemål for to deltagere fra Bergen gir totalt n=33 for disse parameterne. Kolesterol og triglyserid ble analysert i Bergen, samt i Ålesund for deltagere rekruttert til arbeidet med bacheloroppgaven, dette gir n=26. BIA-målinger finnes for alle fullførte deltagere, n=35.

Analysering

Analyse av kroppssammensetning ble utført hos overvektsklinikken ved Ålesund sykehus, glukose ble målt kapillært ved bruk av glukoseapparat, mens analyse av triglyserid og kolesterol ble utført på Pentra 400 ved NTNU i Ålesund. Blodprøver ble også sendt til Universitetet i Bergen for oppbevaring og flere analyser som inngår i den overordnede intervensjonsstudien.

3.2 Metode

Oversikt over utstyr benyttet i studien er presentert i vedlegg 6.

3.2.1 Rekruttering

Rekruttering ble utført ved convenience-utvalg, hvor venner, bekjente og medstudenter ble spurt om å delta. De fikk utdelt informert samtykkeskjema de kunne lese gjennom i stillhet, med beskjed om at de ble kontaktet de neste dag for endelig avgjørelse. Deltagerne som skrev under på samtykkeskjema, ble bedt om å gjennomføre kostholdsregistrering over tre dager, inkludert en helgedag, før oppstart av studien, ved å bruke nettstedet www.kostholdsplanleggeren.no. 15 deltagere ble rekruttert i forbindelse med bacheloroppgaven (kvinner n=9 og menn n=6) Deltagerne ble informert om å ikke gjøre endringer i kostholdsrutiner mens inntak av protein pågikk. Dagen før oppstart ble det sendt ut påminnelse om å møte fastende ved Ålesund sykehus for veiing.

3.2.2 Klargjøring av prøvemåltid

Dagen før intervensjonsstart ble prøvemåltidet forberedt, ved å veie opp 60 gram glutenfritt havregryn og 15 gram smør. Nøyaktig veiing var nødvendig for at alle deltagerne skulle innta et standardisert måltid av lik sammensetning og energimengde (om lag 4500kJ: 65 E% fett, 19 E% karbohydrat, og 16 E% protein). Det ble klargjort en porsjon til hver deltager og lagt i kjøleskap over natten.

3.2.3 Veiing av deltagere

Veiing av fastende deltagere foregikk hos overvektsklinikken ved Ålesund sykehus, ved hjelp av Tanita Body Composition Analyzer. Høyden til deltagerne ble målt og registrert på vekten

sammen med alder. Deltageren plasserte hver fot på tilhørende elektrodeplate og grep håndtakene når vekten ga beskjed om det. Da veiingen var fullført ble resultatene skrevet ut og lagt i en konfidensiell mappe.

3.2.4 Prøvetaking og testmåltid

Tilbake ved NTNU ble det utført måling av fastende glukose og tatt fastende venøse blodprøver, samt måling av midje.

Havregrynsgrøt ble tilberedt ved å koke vann i vannkoker, deretter ble ca. 4 dl målt opp og blandet med havregryn og smør i en skål. Blandingen ble satt i mikrobølgeovn og varmet til riktig konsistens. Grøten ble så servert og deltagerne kunne krydre med kanel. Som tørstedrikk ble det tilbydd vann.

Deltagerne konsumerte måltidet i løpet av 15 minutter og startet tidtaking når siste bit var inntatt. De passet selv klokkeslett for videre prøvetaking, både for glukose og venøse prøver (Se tabell 5, vedlegg 7). Verdier for glukosemåling og tidspunkt for avsluttet måltid, samt tidspunkt for videre venøse prøver ble notert i skjema som vist i figur 4, vedlegg 7.

I løpet av de neste timene fylte deltagerne ut VAS-metthetsskjema (figur 5, vedlegg 7) vedlegg på ulike tidspunkt (30 min, 1 time, 2 timer, 3 timer, 3 ½ timer og 4 timer).

3.2.5 Behandling av prøvematerialet

Noe av prøvematerialet skulle til universitetet i Bergen for videre analyser, derfor ble serum og fullblod avpipettert til mikrorør. Mikrorørene ble merket med permanent tusj (se tabell 6, vedlegg 7), og satt systematisk i stativ for lettere å kunne holde en fast struktur under avpipettering. Alt av stativ, rør og oppbevaringsesker ble satt i fryser, for at prøvemateriale skulle forholde seg kjølig under fordeling.

På oppstartsdagen ble EDTA rørene satt direkte i kjøleskap for oppbevaring. Serumrørene koagulerte i romtemperatur i ca. 30 minutter før sentrifugering i kjølesentrifuge (4 °C) ved 3100 RPM i 15 minutter. De ferdig sentrifugerte prøvene ble oppbevart i stativ i isoporkasser fylt med is, frem til senere avpipettering. Avpipettering til mikrorør ble utført ved å følge oppsett i tabell 6, vedlegg 7.

Til rør med serum ble det brukt nøytrale korker (screw cap), og røde korker til rør med fullblod. Deretter plasserte gruppen rørene i nedkjølte oppbevaringsesker i papp for mikrorør (10 x 10 hull), som så ble merket med deltagernummer og dato. For lagring ble eskene plassert i -80°C fryser, frem til forsendelse til UiB ved klinisk institutt 2. Der blir de oppbevart i en forskningsbiobank (Sildeprotein 2016), frem til alle analyser er utført.

Kapittel 3.3.2 – 3.3.5 gjelder både for oppstart- og avslutningsdag av intervensjonsstudien. Ved avslutningsdagen inntok deltagerne protein i forkant av testmåltidet.

3.2.6 Inntak av protein

Deltagerne fikk utdelt et sett bestående av fem bokser med protein, to målebeger og en risteflaske til studien. Boksene var like for både protein fra silderogn og for kasein fra melk, og merket med «Intervensjonsstudie 2016 – NTNU» samt deltagernummer. Instruks for inntak og oppmåling fulgte med i settet. Proteinet skulle tas enten morgen eller kveld, som en dagsdose. Pulveret skulle blandes sammen med 1-1,5 dl vann eller kalorifattig drikke (<5 kcal/100 dl) i risteflasken. Gruppe A som inntok protein fra silderogn hadde en dagsdose på 50 ml protein (vedlegg 8) mens gruppe B som inntok kasein fra melk, hadde en dagsdose på 60 ml (vedlegg 9). Begge dagsdosene tilsvarte ca 20 gram, men ble oppgitt i ml for enklere dosering ved bruk av målebeger.

3.2.7 Sending av prøver

Avpippetert serum og fullblod ble pakket og sendt til UiB ved klinisk institutt 2 10.mai. 30kg tørris var bestilt i forbindelse med sending, og ankom NTNU på formiddagen. De 24 nedfryste oppbevaringseskene i papp ble pakket i to store isoporkasser fylt med tørris. Isoporkassene ble godt merket og sendt med buss til Bergen. Forsendingen ankom Bergen kl. 21:00 samme dag og ble satt på -80C frys med det samme.

3.2.8 Analysering av triglyserid og kolesterol

Analyse av TG og kolesterol ble utført på Pentra 400 ved NTNU i Ålesund. Før analyse av prøver, ble kalibrator og kontroll analysert.

3.3 VAS – visuell analog skala

VAS er et måleverktøy som benyttes til vurdering av ulike subjektive tilstander eller opplevelser. VAS er mye brukt innen helse og er et nyttig hjelpemiddel for å kartlegge fenomen der objektive målinger er vanskelig eller ikke eksisterer. Dette kan innebære smerte, som VAS ofte forbindes med, men også tilstander som tretthet, depresjon, angst og i denne sammenheng; sult, metthet og ønske om å spise (46).

VAS er oftest utformet som en 10 cm horisontal linje med uten gradering i form av tall. Endestykkene er ofte markert med ytterpunkter av det subjektive fenomenet som skal beskrives. Det kan eksempelvis være «ikke sulten i det hele tatt» eller «ekstremt sulten» dersom den visuelle analogskalaen er ment for en persons vurdering av sultfølelse (47).

VAS må ikke forveksles med NRS (numeric rating scale), der den horisontale linjen er gradert med tall fra 1-10 (48).

Tidligere forskning på smerte har vist at deltagerne satte en høyere score på NRS i forhold til VAS, noe som kan forklares i at de fortsatte å bruke samme nummer for å beskrive ny smertestimuli, uavhengig av om den var sterkere eller svakere enn den forrige. En annen forklaring kan være at grunnet den numeriske inndelingen av skalaen, oppfordres det til å gi svar som et helt tall (49).

3.4 Statistikk

Paret t-test ble benyttet til å bestemme endringer mellom parametere målt ved *start* og *slutt*, mens Student's t-test ble benyttet til å bestemme endringer mellom intervensjonsgruppene. Statistisk signifikans aksepteres ved $P < 0,05$, og beregninger er utført i Microsoft Excel 2016. Målinger og veiinger utført i studien blir oppgitt som gjennomsnittsverdier for deltagere som fullførte intervensjonen. Ved statistiske beregninger av gjennomsnittlig glukoseverdi er det tatt utgangspunkt i AUC for de fem glukosemålingene.

Fordi VAS-skjemaet utformet til denne studien hadde en linje på 13,5 cm, ble verdiene omgjort i Excel ved hjelp av formelen $\frac{x}{13,5} * 10$, for å kunne passe til VAS-scorer fra 0-10.

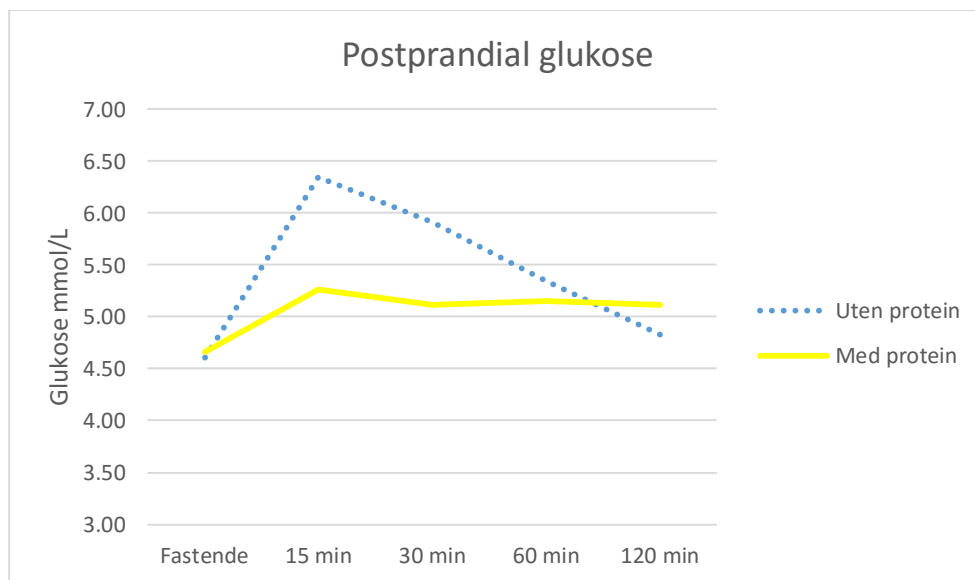
4. Resultat

I dette kapitlet presenteres funnene i figurer med tilhørende tekst. Først vises gjennomsnittlige endringer fra baseline til slutt for alle deltakere. Ved slutt deles målingene opp, for å kunne sammenligne endringer i gruppe A (protein fra silderogn) og gruppe B (kasein fra melk). Blått viser baseline verdier (ved start, uten protein), gult viser samlede sluttverdier, rødt viser gruppe A og grønn viser gruppe B, når resultatene fremstilles i figurer. Tabeller omtalt i dette kapitlet er tilgjengelig i vedlegg 10, mens rådata og beregninger er tilgjengelig i vedlegg 11.

4.1 Glukosemålinger

Her blir gjennomsnittlig glukoseverdi for baselinemåltid (uten protein) og måltid med protein sammenlignet. Det blir også sett på gjennomsnittlig endring for hver av de to gruppene, A og B.

Figur 4 viser gjennomsnittlig postprandial glukoseverdi fastende, ved 15, 30, 60 og 120 minutter etter inntak av testmåltid, med og uten protein i forkant.



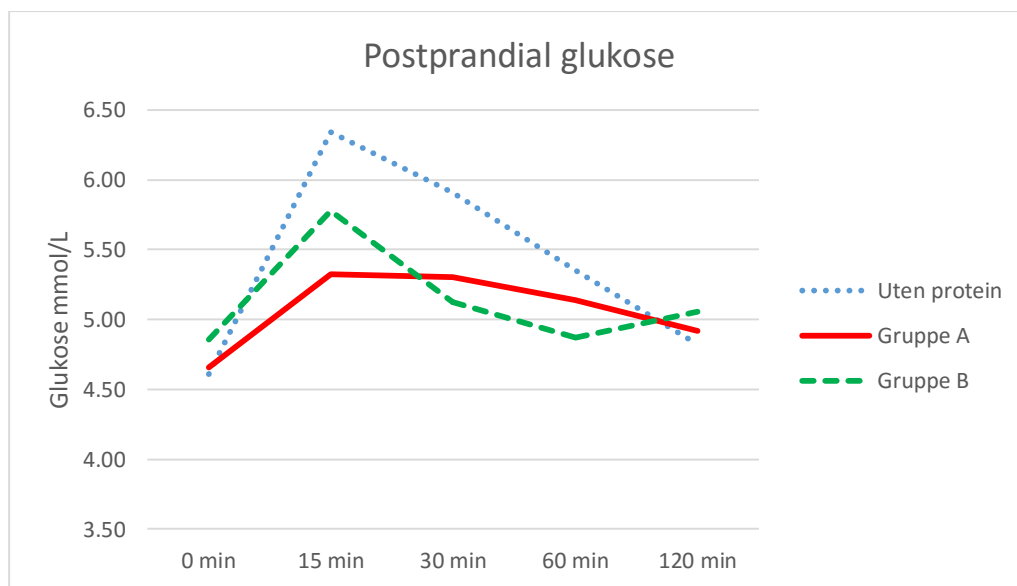
Figur 4 : Gjennomsnittlig postprandial glukose etter måltid med og uten protein, for alle deltagere samlet.

For målinger ved baseline, samt ved proteininntak, var gjennomsnittlig glukoseverdi høyest etter 15 minutter, men den var høyest i etterkant av baselinemåltidet. Ved 30 minutter sank

glukoseverdiene for begge måltider. Fra toppunktet ved 15 minutter, til bunnpunktet ved 120 minutter, gikk glukoseverdien ned med totalt 1,51 mmol/L for baselinemåltidet mens for måltid med protein i forkant gikk, den ned totalt bare 0,15 mmol/L. Av dette ser man at glukoseverdiene holder seg mer stabil etter proteininntaket. Ved 120 minutter var glukoseverdiene noe høyere for måltid med protein (5,11 mmol/L) sammenlignet med måltid uten protein (4,83 mmol/L), men ikke signifikant ($P>0,05$)

Resultatene fra tabell 6 (vedlegg 10) viser at det er signifikant forskjell ($P<0,05$) i gjennomsnittlig postprandial glukose (målt som AUC), ved inntak av protein i forkant av måltidet, sammenlignet med inntak av baselinemåltid.

Figur 5 viser forskjell i endring av glukoseverdier for alle deltagere etter inntak av baselinemåltid, samt ved inntak av protein fra silderogn (gruppe A) og kasein fra melk (gruppe B).



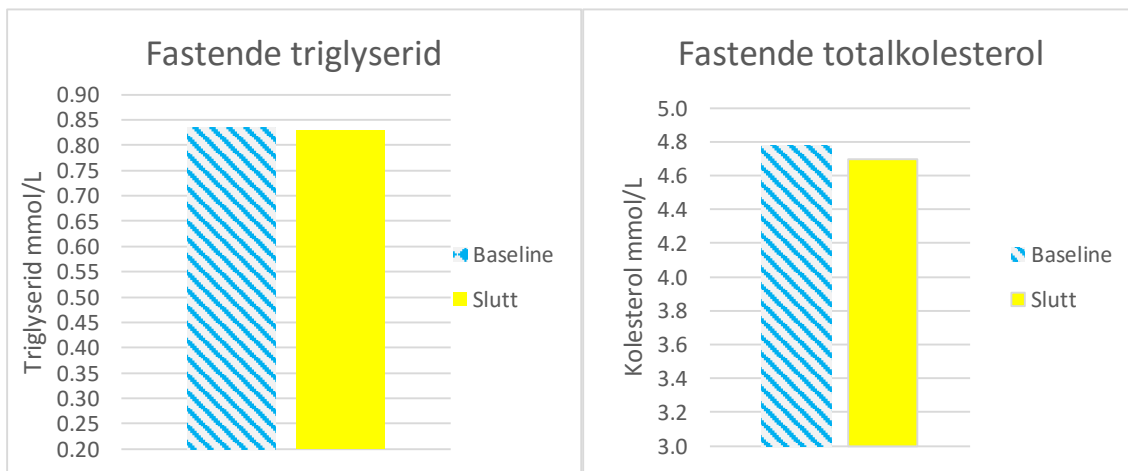
Figur 5: Gjennomsnittlig postprandial glukoseverdier for gruppe A og B, samt Baselinemåltid. Her er den gule linjen fra figur 4 delt i to grupper, A og B.

Begge proteintilskuddene gir høyest glukoseverdi 15 minutter etter måltidet. For gruppe B var det en signifikant nedgang ($P<0,05$) fra 15 min til 30 min. For gruppe A er nedgangen i glukoseverdi jevn og gradvis, og synker i gjennomsnitt med 0,01 mmol/L fra 15-30 min, 0,18 mmol/L fra 30-60 min og 0,22 mmol/L fra 60-120 min. For gruppe B er endringen mer brå og ujevn, da den gjennomsnittlig synker med 0,74 mmol/L fra 15-30 min, 0,26 mmol/L fra 30-60 min, men for så å øke med 0,19 mmol/L fra 60-120 min.

Som det går frem av tabell 7 (vedlegg 10), er det signifikant nedgang i glukoseverdi hos både gruppe A og B ($P < 0,05$). Ved sammenligning av gjennomsnittlig endring i glukoseverdi fra baseline til slutt hos gruppe A og B, ble ingen signifikant forskjell funnet ($P > 0,05$).

4.2 Kolesterol- og triglyseridmålinger

Figur 6 og 7 viser henholdsvis gjennomsnittlig fastende triglyserid verdier og fastende totalkolesterol verdier for alle deltagere ved baseline og slutt av intervensjon.

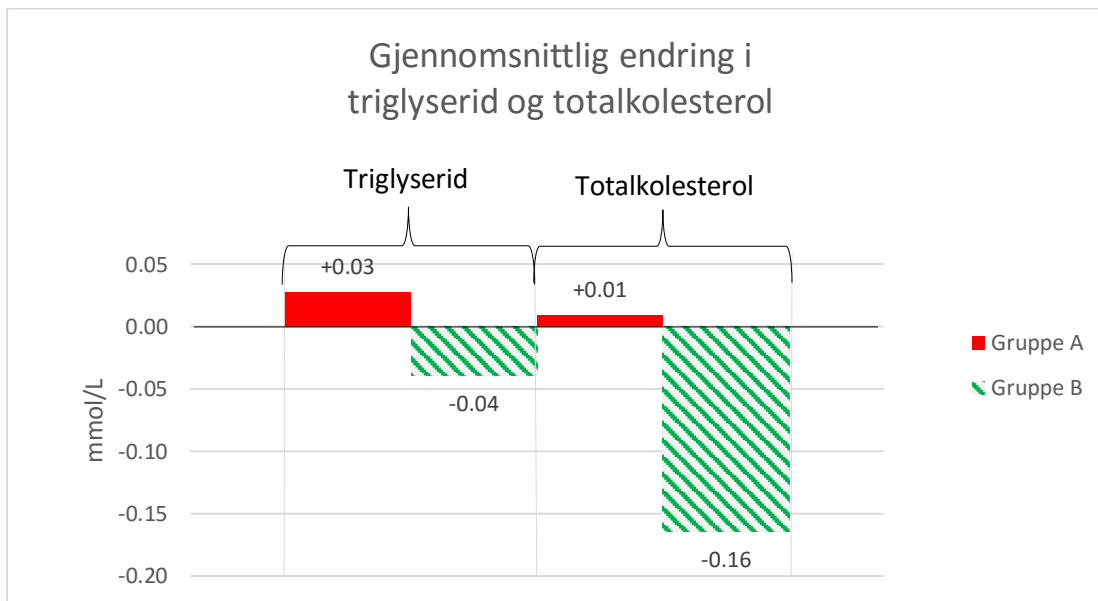


Figur 6: Gjennomsnittlig fastende triglyserid for alle deltagere

Figur 7: Gjennomsnittlig fastende kolesterol for alle deltagere

Når alle deltagerne sees under ett slik som i figurene ovenfor, var det ingen signifikant endring fra baseline til slutt for verken kolesterol eller triglyserid ($P > 0,05$). Standardavvik var størst for kolesterolverdiene, $\pm 0,85$ ved baseline og $\pm 0,80$ ved slutt. For triglyserid var det mindre endring i standardavvik mellom baseline og slutt, samt at det var relativt lite. Se tabell 8 i vedlegg 10.

Figur 8 nedenfor viser henholdsvis gjennomsnittlig endring fra baseline til slutt i triglyserid og total kolesterol verdier for gruppe A og B.

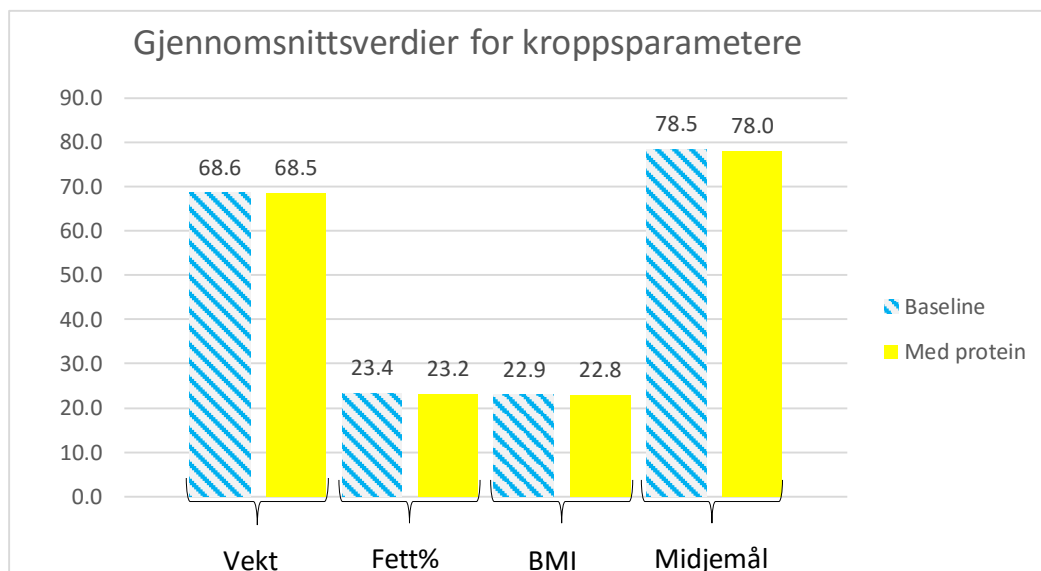


Figur 8: Gjennomsnittlig endring i triglyserid og total kolesterol for gruppe A og B. triglyserid.

Figur 8 viser en gjennomsnittlig økning i fastende triglyserid på 0,03 mmol/L for gruppe A som inntok protein fra silderogn. For gruppe B som inntok kasein fra melk, ble gjennomsnittlig konsentrasjon redusert med 0,04 mmol/L. For gruppe A var gjennomsnittlig økning i total kolesterol på 0,01 mmol/L, og for gruppe B var det en reduksjon på 0,16 mmol/L. Når gjennomsnittlig endring for triglyserid og total kolesterol hos gruppe A og B sammenlignes, er der ingen signifikant forskjell ($P > 0,05$) (Se tabell 8 i vedlegg 9).

4.3 Vekt, fettprosent, BMI og midjemål

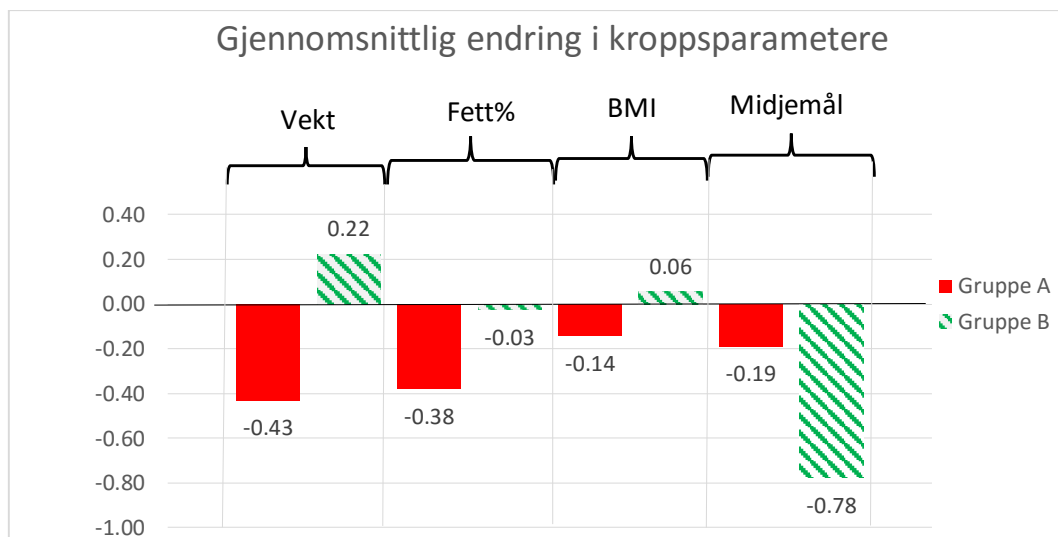
I figur 9 presenteres gjennomsnittlig deltagerkarakteristikk for vekt, fettprosent, BMI og midjemål før (uten protein) og etter (med protein) intervensjonen.



Figur 9: Gjennomsnittlige verdier for vekt (kg), fettprosent, BMI (m/h²) og midjemål (cm) før og etter intervensjon.

Av figuren går det frem at vekt og BMI har en reduksjon i verdi på 0,1, fett-% reduksjon på 0,2 og midjemål reduksjon på 0,5. Når man ser på verdiene for alle deltagere som fullførte intervensjonen, var det ingen signifikant endring i noen av parameterne (se tabell 10, vedlegg 9).

I figur 10 nedenfor presenteres den gjennomsnittlige endringen i vekt, fettprosent, BMI og midjemål, etter inntak av enten protein fra silderogn (gruppe A) eller kasein fra melk (gruppe B) i 28 dager.



Figur 10: Gjennomsnittlig endring i vekt (kg), fettprosent, BMI (m/h^2) og midjemål (cm) for gruppe A og B.

Fra figur 10 ser man at endringene er minimale. For gruppe A har alle parameterne gått ned, mens for gruppe B har vekt og BMI gått opp, fett% og midjemål ned.

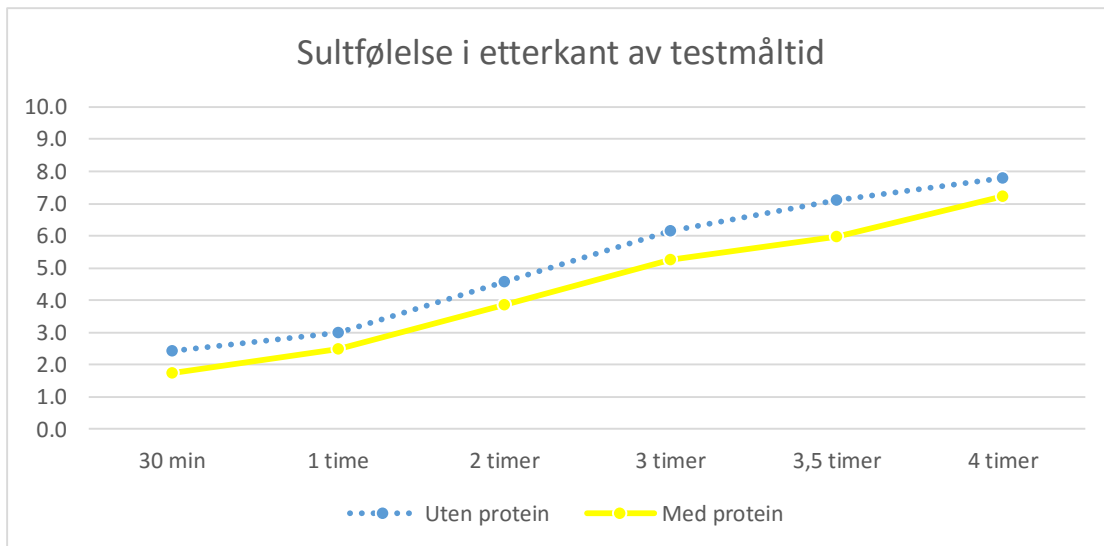
I tabell 11 (vedlegg 10) vises det at når gjennomsnittlig endring for gruppene sammenlignes, er der ingen signifikant forskjell mellom gruppene i noen av parameterne ($P > 0,05$).

4.4 VAS – metthetsresultater

VAS metthetsregistrering ble fylt ut av deltagerne etter testmåltidet ved 30 minutter, 1 time, 2 timer, 3 timer, 3,5 timer og 4 timer. Grafene viser verdier for de ulike spørsmålene i skjemaet i følgende rekkefølge: «Hvor sulten er du?», «Hvor mett er du?», «Hvor sterkt er ønsket om å spise?». Først vises gjennomsnittlige verdier for bestemte tidspunkt etter måltid uten vs med protein i forkant, deretter vises det samme der måltid med protein deles inn i gruppe A og B.

4.4.1 «Hvor sulten er du?»

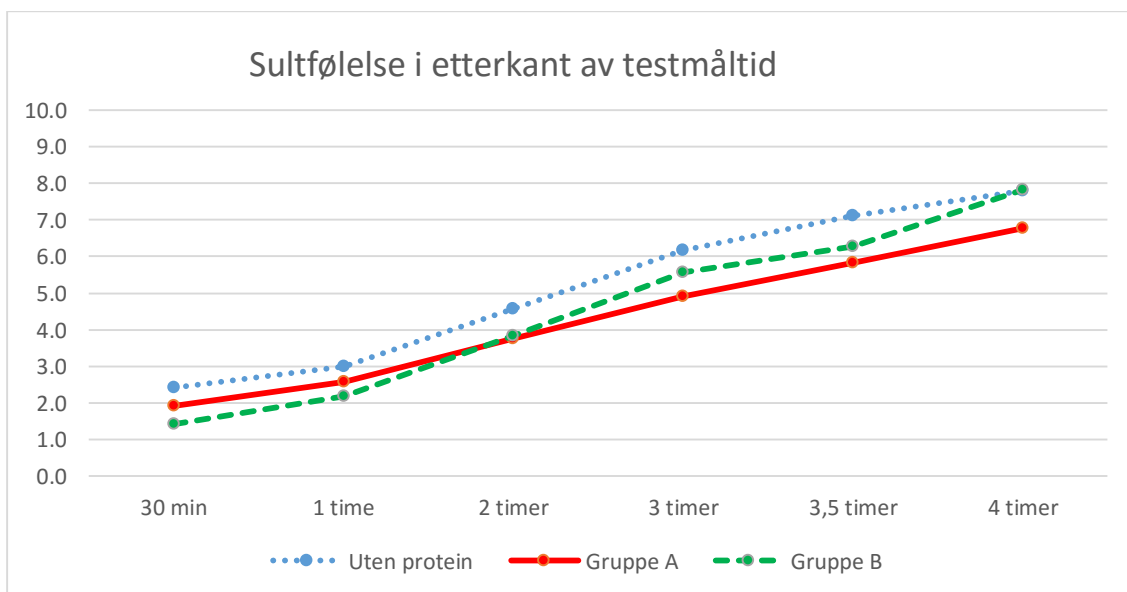
Figur 11 viser i gjennomsnitt hvor sultne alle deltagerne var etter testmåltid med og uten protein i forkant.



Figur 11: Sultfølelse over tid etter måltid med og uten protein i forkant.

Av figur 11 går det frem at deltagerne føler mindre sult etter inntak av måltidet med proteintilskudd inntatt i forkant. Til tross for at de er mindre sulten etter å ha inntatt protein, er forskjellen bare signifikant etter 3,5 timer ($P < 0,05$) (tabell 12, vedlegg 9).

I figuren nedenfor er den gule linjen fra figur 11 delt i to, altså verdier for måltidet ved slutt av intervensjonsstudien er delt opp i de som spiste protein fra silderogn (gruppe A), og de som inntok kasein fra melk (gruppe B).

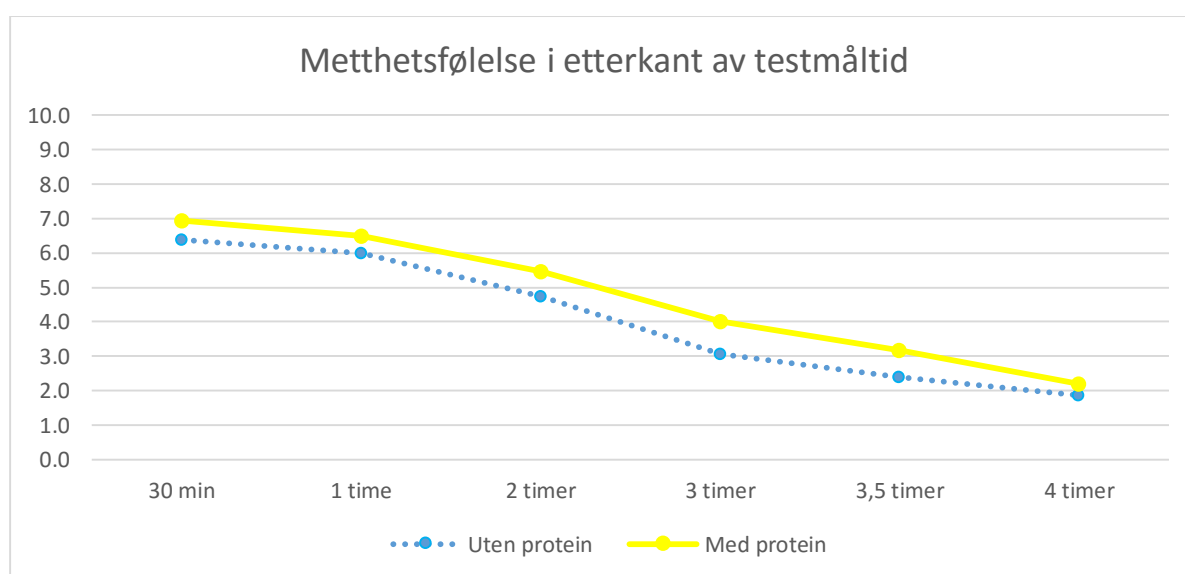


Figur 12: Sultfølelse over tid, etter måltid uten protein, og enten med protein fra silderogn (gruppe A) eller kasein fra melk (gruppe B) i forkant av måltidet.

Som det går frem av figur 12 er deltagerne i gruppe B i gjennomsnitt mindre sulten i løpet av den første timen, sammenlignet med de i gruppe A. Ved 2 timer er deltagerne i begge gruppene like sultne, og etter dette er deltagerne i gruppe A mindre sultne enn de i gruppe B. Når endring i sultfølelse fra måltid uten protein til måltid med protein for de to gruppene sammenlignes, finnes ingen signifikans ($P > 0,05$). (tabell 13)

4.4.2 «Hvor mett er du?»

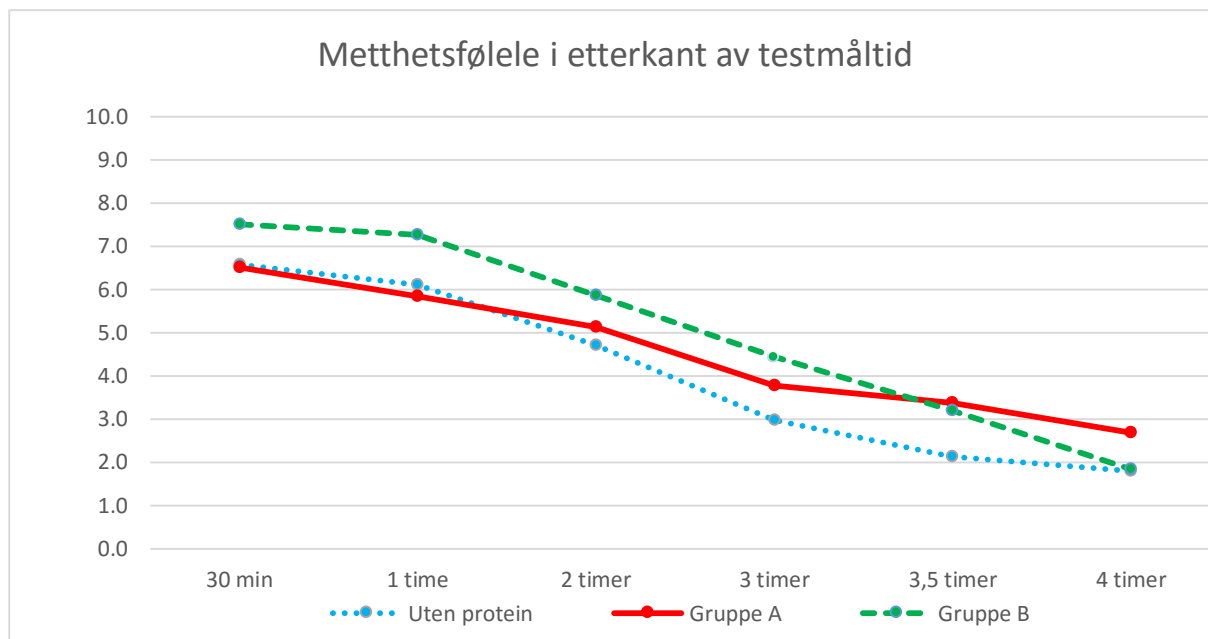
Figur 13 viser i gjennomsnitt hvor mett alle deltagerne var etter måltid med og uten protein i forkant.



Figur 13: Metthetsfølelse over tid etter måltid med og uten protein i forkant.

Deltagerne er mer mett etter å ha inntatt protein før testmåltidet. Ved parvis t-test kommer det frem at deltagerne er signifikant mer mett 3 og 3,5 timer etter måltidet med protein i forkant, sammenlignet med det uten.

Figuren nedenfor viser gjennomsnittlig grad av metthet ved ulike tidspunkt etter måltid uten protein og etter måltid med protein fra silderogn eller kasein fra melk i forkant.

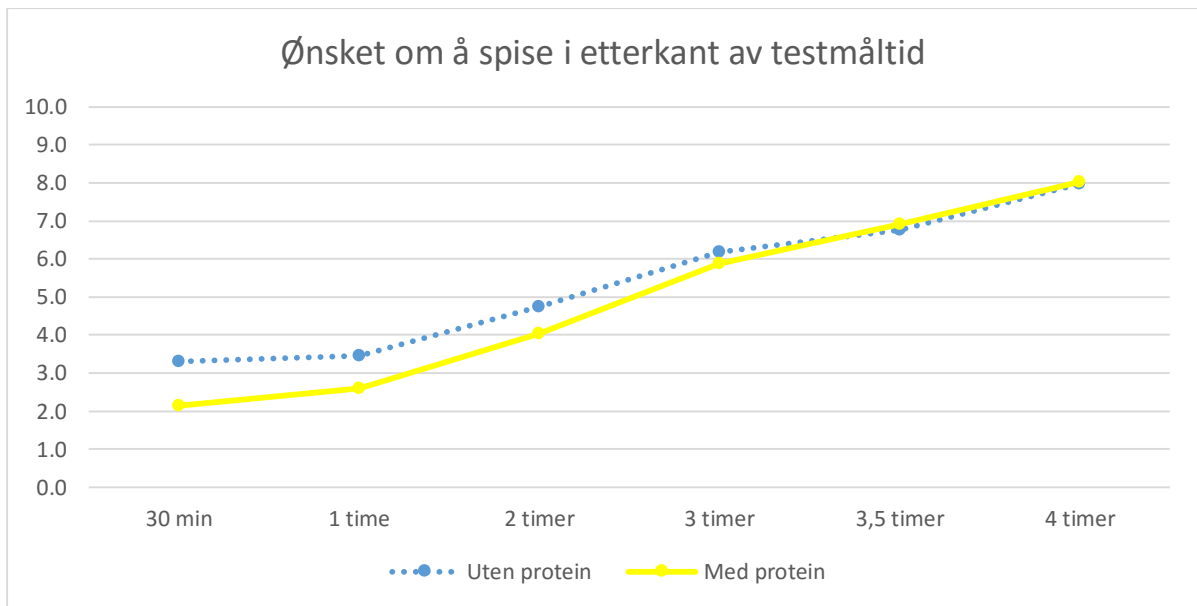


Figur 14: Metthetsfølelse over tid etter måltid uten protein, og enten med protein fra silderogn (gruppe A) eller kasein fra melk (gruppe B) i forkant av måltidet.

Av figur 14 går det frem at gruppe B ble mer mett enn gruppe A, men ved 4 timer etter måltidet var gruppe A mest mett. Ved sammenligning av endring i metthet fra måltid uten protein til måltid med protein i forkant, mellom gruppe A og B, finnes der en signifikant forskjell ved 30 minutter og 1 time. (størst økning i metthet for gruppe B). (tabell 15)

4.4.3 «Hvor sterkt er ønsket om å spise?»

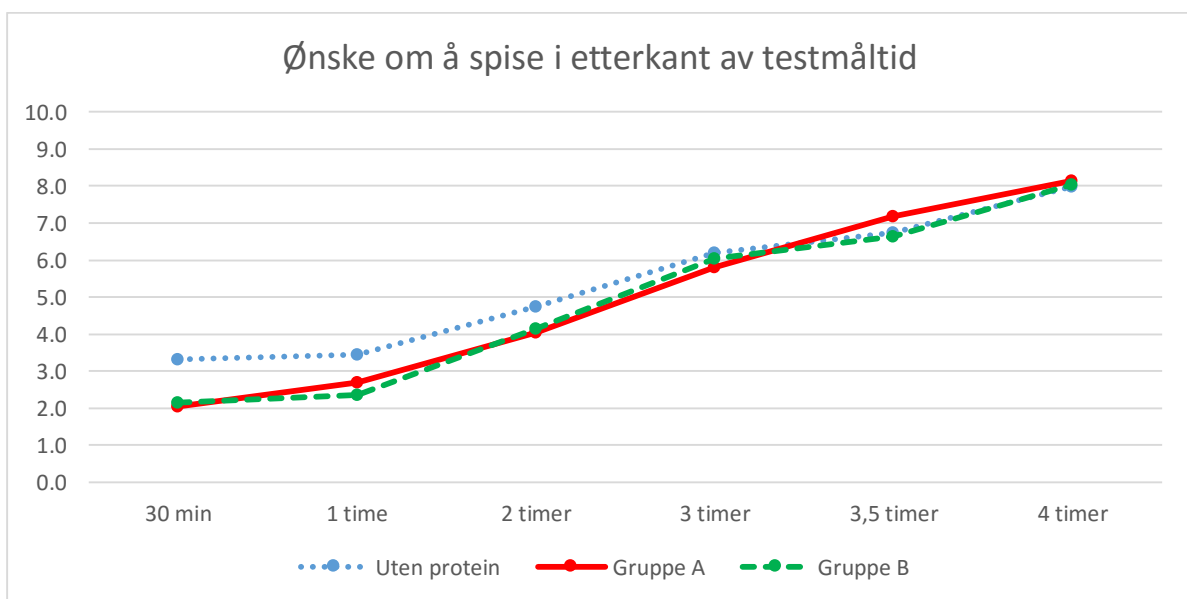
Figuren nedenfor sammenligner gjennomsnittlig hvor stort ønske deltagerne hadde om å spise i etterkant av studiens to testmåltider.



Figur 15: Ønsket om å spise blant deltagerne i etterkant av måltid med og uten protein i forkant.

Av figur 15 går det frem at deltagerne i gjennomsnitt hadde et mindre ønske om å spise i løpet av de to første timene etter måltidet hvor de inntok protein i forkant, men at det fra tre til fire timer jevner seg ut. Ved statistisk beregning er ønsket om å spise signifikant lavere ved 30 minutter og 1 time etter måltidet med protein.

Figuren nedenfor viser gjennomsnittlig ønske om å spise for deltagerne i gruppe A (protein fra silderong) og B (kasein fra melk), sammenlignet med måltid uten protein.



Figur 16: Ønske om spise i etterkant av måltid uten protein, samt etter måltid med enten protein fra silderogn (A) eller kasein fra melk (B).

Av figur 16 kan man se at gruppe A hadde et større ønske om å spise ved 1 og 3,5 timer enn gruppe B, men for resten av tidspunktene var det ikke mye forskjell. I tabell 17 (vedlegg 9) vises gjennomsnittlig endring i ønsket om å spise fra måltid uten til måltid med protein i forkant for gruppe A og B. Når disse sammenlignes er det ingen signifikant forskjell mellom gruppene.

5. Diskusjon

I denne randomiserte, dobbelt-blindede intervensjonsstudien ble det undersøkt hvilken effekt inntak av protein fra silderogn i 28 dagers periode, hadde på endring av glukose, kolesterol og triglyserider. I den samme perioden ble det i tillegg sett på endringer i fettprosent, BMI, midjemål og metthetsfølelse hos deltagerne. Studien ble utført med deltagergruppen som inntok kasein fra melk, som kontroll gruppe. Dette for å se om det fantes forskjell i effekt mellom de to produktene.

Endringer i glukose

Denne studien viste at tilskudd av protein først og fremst hadde en fordelaktig effekt på postprandial glukose. Etter endt intervensjon var denne signifikant redusert, sammenlignet med baselineverdier. Reduksjonen var signifikant hos både gruppe A (protein fra siderogn) og B (kasein fra melk), noe som samsvarer med funn fra tidligere studier.

To studier som undersøkte effekten fra kasein/whey protein på reduksjon av glukose, viste også signifikant reduksjon i blodsukker etter inntak av protein før måltidet (42, 45).

En annen studie så på hvordan fiskeproteintilskudd påvirket glukosetoleranse hos overvektige voksne. Funn viste at inntak av fiskeproteinet førte til signifikant lavere to timers postprandial glukose og AUC (40). I denne studien ble også fastende glukoseverdier signifikant redusert, men det stemmer ikke overens med funn i foreliggende studie.

Når gruppene ble satt opp mot hverandre, vistes ingen signifikant forskjell. Hypotesen om at de to proteintilskuddene har ulik effekt på glukose, kan derfor ikke styrkes. Til tross for dette, ga inntak av silderogn en mer stabil endring i postprandial glukoseverdi, sammenlignet med inntak av kasein fra melk, som hadde en signifikant nedgang ($P < 0,05$) fra 15 min til 30 min.

To av de overnevnte studiene (42, 45) har gjort målinger på insulin, og konkluderer på bakgrunn av egne funn, samt tidligere forskning, at redusert postprandial glukose trolig skyldes økt plasma insulinkonsentrasjon. Sekresjonen av insulin øker når aminosyrekonsentrasjonen i blodet stiger. Som tidligere nevnt, fører insulin til at glukosetransporten inn til cellene øker. Måling av insulin ble ikke utført i nåværende studie, og det kan dermed ikke med sikkerhet sies om det er dette som er årsak til funnet.

Kolesterol- og triglyseridendringer

I foreliggende studie viste resultatene samlet sett en liten gjennomsnittlig nedgang i fastende total kolesterol og triglyserider, men endringen var ikke signifikant fra baselineverdiene. Når endring fra baseline til slutt for gruppe A og B ble sammenlignet, fant en heller ingen signifikant forskjell mellom dem.

Tidligere forskning viser forskjellige funn; en studie med friske voksne som inntok frysetørket silderogn over en åtte ukers periode, ble total kolesterol signifikant redusert etter åtte uker (39). Overvektige deltagere inntok 3000g fiskeprotein i fire uker, deretter 6000mg i fire påfølgende uker, men ingen signifikant endring i total kolesterol og triglyserid ble funnet (40). Resultat fra nåværende studie samsvarer med funn fra studien hvor deltagerne inntok fiskeprotein over åtte uker (40), men ikke med resultatene fra studien på frysetørket silderogn (39).

Sammenlignet med det frysetørkede silderognspulveret som inneholdt 0,54g DHA og 0,30g EPA, har proteinpulveret fra silderogn i nåværende studie <0,50g fett. Fosfolipid fra silderogn har vist å redusere fastende triglyserid og økt HDL-kolesterol (9). Siden produktet brukt i denne studien hadde en betydelig mindre mengde fett, kan dette være med på å forklare resultatene. Det er vist at TG reduseres signifikant for overvektige med høy TG (>1,50 mmol/L), som følger en høyproteindiett i 12 uker (43). Funnene i nåværende studien kan derfor tyde på at inntak av proteintilskudd har minimal effekt på total kolesterol og TG hos personer med normalt lave verdier.

Endring i vekt, fettprosent, BMI og midjemål

Forskning har vist at tilskudd av fiskeprotein kan redusere fettprosenten signifikant hos overvektige mennesker (40, 41), mens i kombinasjon med lett underskudd av kalorier har det også vist å gi en signifikant nedgang i vekt, BMI og midjemål (41). Inntak av lakseprotein reduserte BMI signifikant hos overvektige, sammenlignet med overvektige som inntok whey protein. I studien hvor deltagere inntok pulver fra frysetørket silderogn var der ingen signifikant endring i kroppsvekt, fettprosent eller BMI etter endt studie, sammenlignet med placebogruppen (39).

Resultatene i denne foreliggende viste ingen signifikant endring i gjennomsnittsverdier for kroppsparameterne; vekt, fettprosent, BMI og midjemål, fra baseline til endt intervensjon. Der var heller ingen signifikant forskjell i gjennomsnittlig endring mellom de to studiegruppene (gruppe A – protein fra silderogn; gruppe B - kasein fra melk), noe som samsvarer med studien på frysetørket silderogn (39). I nåværende studie ble deltagerne bedt om å ikke gjøre endring i trening- og kostholdsrutiner, så resultatene er ikke helt sammenlignbare med studien hvor de i tillegg hadde kaloriunderskudd (41).

Selv om nedgangen ikke var signifikant, var verdiene for alle parameterne hos gruppe A redusert. For gruppe B økte vekt og BMI, mens fettprosent og midjemål ble redusert. De tidligere studiene pågikk over en lengre periode, noe som kan være med på å forklare deres resultat. Det kan derfor tenkes at det er nødvendig å innta protein fra silderogn i en lengre periode enn 28 dager, for å kunne se en større effekt. Mange av de tidligere studiene har også rekruttert overvektige deltagere, noe som trolig har betydning for en større vektnedgang enn det som kan sees i foreliggende studie.

Metthetsendringer

En studie gjennomført med forskjellige typer protein, viste at ved inntak av kasein og erteprotein 30 minutter før måltid, ga signifikant forskjell i metthetsfølelse, i motsetning til de andre proteinene i studien (42) En doseresponsstudie viste signifikant lavere matinntak når deltagerne inntok 20g, 30g og 40g wheyprotein i forkant av måltidet (45).

En forskjell er at i de tidligere studiene inntok deltagerne mat til de følte seg mette, mens i foreliggende studie skulle alle deltagerne konsumere et standardisert måltid. Grunnet forskjellige metoder, er ikke sammenligning av resultatene optimalt. Likevel sees en likhet ved at deltagerne i nåværende studie var signifikant mer mett 3 og 3,5 timer etter inntak av måltid med protein i forkant. Når endring i metthet for gruppe A og B sammenlignes er gruppe B signifikant mer mett etter 30 minutter og 1 time, noe som samsvarer med at kasein gir en høyere metthetsfølelse.

Sultfølelse og ønsket om å spise, samsvarer med metthetsfølelse som vist i resultat, men det er ikke funnet tidligere studie på akkurat dette.

For en mest mulig korrekt avkrysning fikk deltagerne utdelt et nytt skjema ved innlevering av et ferdigutfylt skjema. Dette for at de ikke skulle se tilbake på det forrige de krysset av.

Styrke og svakheter ved studien

Designet til studien er en styrke, da den ble gjennomført som en dobbel-blindet, randomisert intervensjonsstudie. Til tross for dette, ga produktet en utfordring til blindingen, da proteinet fra silderogn hadde svært karakteristisk smak og lukt, sammenlignet med det mer nøytrale kasein produktet.

Forsøket ble gjennomført to ganger i Ålesund, der siste gang var i sammenheng med bacheloroppgaven. Grunnet stort frafall fra runde én (50%) og rykte om kvalmende smak på protein, var det ikke lett å rekruttere bioingeniørstudenter til arbeidet med oppgaven. Derfor ble venner, kollegaer og bekjente også utenfor Universitetsmiljøet kontaktet og forespurt om å delta. Siden alle deltagere i Bergen var kvinner, samt at overtallet ved bioingeniørutdanningen er kvinner, hadde rekrutteringsmetoden den fordel at den jevnet ut kjønnsfordelingen i studien. Deltagere som ble rekruttert i sammenheng med bacheloroppgaven var nysgjerrige på prosjektet, noe som førte til stor interesse for å fullføre intervensjonen. De møtte presist og gjorde en bra egeninnsats, noe som kom godt med på testdagene.

Tallmateriale for triglyserid og totalkolesterol er litt mindre enn resten av datagrunnlaget i studien. Etter ønske om å inkludere analyse av triglyserid og totalkolesterol i arbeidet med bacheloroppgaven, ble det bestilt inn kit til analyse av dette. Da den første runden av med deltagere pågikk i Ålesund, var ikke oppgaver valgt, og heller ikke dette bestemt. Derfor ble ekstra serumrør til analyse ved NTNU i Ålesund bare tatt ved siste runde. Analysesvar for deltagere ved UiB ble tilsendt NTNU for å øke datagrunnlaget.

Deltagere som ikke fullførte intervensjonen fikk likevel tilbud om å delta på den avsluttende dagen med veiing og prøvetaking. Det ble valgt å utelate disse målingene fra statistiske beregninger for å få en mer korrekt oppfatning av effekten av protein fra silderogn som kosttilskudd. Selv om dette førte til litt svakere tallmateriale, gir det et mer pålitelig resultat.

En svakhet ved studien er at 28 dager kan være en for kort periode til å få signifikante endringer. I tidligere forskning med tilsvarende målsetning, har inntak av protein foregått over en periode på mellom åtte og tolv uker.

At alle deltagerne inntok en lik bestemt mengde protein, uavhengig av kroppsvekt, er også en svakhet ved foreliggende studie. Siden anbefalingene for proteininntak går på gram per kroppsvekt, er det tenkelig at dagsdosen burde blitt beregnet ut fra deltagerens vekt. Dette ville være mer korrekt, siden menn generelt sett har mer muskler enn kvinner, og trolig også derfor et høyere proteinbehov.

Mange av de tidligere studiene har også rekruttert overvektige deltagere, noe som trolig har betydning for en større vektnedgang enn vi kan se i foreliggende studie. Som det kommer frem av en tidligere studie (49) ble det også sett større nedgang i vekt og triglyserid hos deltagere med forhøyede triglyseridverdier ved oppstart.

Tiden til rådighet er i seg selv en begrensning av studien denne bacheloroppgaven omfatter. Til tross for at arbeidet er en del av en større, pågående intervensjonsstudie der flere parametere inngår, var det ikke tid til å inkludere disse. Av parametere som blir analysert i Bergen, hadde det vært av interesse å ha med insulinmålinger i oppgaven for å se om dette var årsak til reduserte postprandiale glukoseverdier. Selv om ingen signifikant endring i total kolesterol ble observert i foreliggende studie, så hadde det vært ønskelig med analyse som skilte mellom LDL- og HDL-kolesterol.

6. Konklusjon

Postprandial glukose ble signifikant lavere ved inntak av protein sammen med måltid, uavhengig av hvilken type protein som ble inntatt. Ved metthetsfølelse så man en signifikant høyere metthetsfølelse ved inntak av protein, der inntak av kasein ga størst endring. For de resterende parameterne ble det ikke observert noen signifikante endringer.

Ut i fra denne studien kunne det ikke konkluderes i om protein fra silderogn har helsefremmede effekter, og det anbefales derfor en oppfølgingsstudie med inntak av protein i henhold til kroppsvekt, over en lengre periode.

7. Referanseliste

- 1 About Arctic Nutrition. [Internet]. [04.04.2016] Tilgjengelig fra: <http://www.arcticnutrition.no/about-us/about-arctic-nutrition>
- 2 Frøyland L., Madsen L., Vaagenes H., Totland GK., Auwex J., Kryvi H. Mitochondrion is the principal target for nutritional and pharmacological control of triglyceride metabolism. *Journal of lipid research*. 1997[sitert 24.04.2016]; 38:1851-58. Tilgjengelig fra: <http://www.jlr.org/content/38/9/1851.long>
- 3 Berge RK. Bioactive compounds for improving mitochondrial function. 2008 [sitert 24.04.2016] Tilgjengelig fra: http://www.mitohealth.org/03_training/Bioactive%20comp%20&%20mitoch%20funct_R%20Berge.pdf
- 4 Obesity and overweight, fact sheet N°311. [Internet] [oppdatert 2015: sitert 04.04.2016] Tilgjengelig fra: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>
- 5 What causes obesity and overweight? [Internet] [sist oppdatert 13.06.2012: sitert 04.04.2016] Tilgjengelig fra: <http://www.nhlbi.nih.gov/health/health-topics/topics/obe/causes>
- 6 Vikøren L. A., Nygård O. K., Lied E., Rostrup E., Gudbrandsen O. A. A randomised study on the effects of fish protein supplement on glucose tolerance, lipids and body composition in overweight adults. *Br J Nutr*. 2012;109(4):648-57. DOI: 10.1017/S0007114512001717.
- 7 Aadland E. K., Lavigne C., Graff I. E., Eng Ø., Paquette M., Holthe A. Lean-seafood intake reduces cardiovascular lipid risk factors in healthy subjects: results from a randomized controlled trial with a crossover design. *Am J Clin Nutr*. 2015; 102(3):582-92 DOI: 10.3945/ajcn.115.112086
- 8 Jensen IJ., Walquist M., Liaset B., Elvevoll EO., Eilertsen KE. Dietary intake of cod and scallop reduces atherosclerotic burden in female apolipoprotein E-deficient mice fed a Western-type high fat diet for 13 weeks. *Nutrition & Metabolism*. 2016; 13(8) DOI: 10.1186/s12986-016-0068-z
- 9 Bjørndal B., Strand E., Gjerde J., Bohov P., Svardal A., Diehl BWK. Phospholipids from herring roe improve plasma lipids and glucose tolerance in healthy, young adults. *Lipids Health Dis*. 2014; 13(82) DOI: 10.1186/1476-511X-13-82
- 10 Richardsen R., Nystøyl R., Strandheim G., Viken A. Rapport – Analyse marint restråstoff, 2014. [Internet] Sintef; 2015 [sitert 07.04.2016] Tilgjengelig fra: <https://www.sintef.no/en/publications/publication/?pubid=SINTEF+A26863>
- 11 McKee T., McKee JR. *Biochemistry – the molecular basis of life*. International 5th ed. New York: Oxford University Press; 2013. S.465-466.

- 12 Reece JB, Urry LA, Cain ML, Wasserman SA, Minorsky PV, Jackson RB. Campbell Biology: global edition. Boston: Pearson/Benjamin Cummings; 2011. s. 929-935
- 13 Sand O., Sjaastad ØV., Haug E., Bjålie JG. Menneskekroppen – anatomi og fysiologi. Gyldendal; 2012. s. 424-435
- 14 Tipton KD., Wolfe RR. Exercise, Protein Metabolism and Muscle Growth. [Internet] 2001 [sitert 14.04.2016];11:109-132 Tilgjengelig fra: <http://journals.humankinetics.com/AcuCustom/Sitename/Documents/DocumentItem/896.pdf>
- 15 Sand O., Sjaastad ØV., Haug E., Bjålie JG. Menneskekroppen – anatomi og fysiologi. Gyldendal; 2012. s. 236-247
- 16 Fakta om muskelvekst. [Internet] Olympiatoppen; [sitert 19.04.2016] Tilgjengelig fra: <http://www.olympiatoppen.no/fagomraader/idrettsernaering/faktaark/page465.html>
- 17 Svein Aam. Lagar proteinpulver av silderogn. [Internet] Sunnmørsposten; 29.09.2015 [sitert 19.04.2016] Tilgjengelig fra: <http://www.smp.no/nyheter/article11625793.ece>
- 18 The Romega Source. [Internet] [bilde hentet 20.04.2016] Tilgjengelig fra: <http://www.arcticnutrition.no/the-omega-source>
- 19 Larssen WE. Råstoffanalyse av rogn fra norsk vårgytende sild og nordsjøsil. [Internet] 15.04.15 [sitert 20.04.2016] Tilgjengelig fra: http://www.moreforsk.no/download.aspx?object_id=C5916345C440423DA11184D637D78966.pdf
- 20 Glukose. [Internet] [oppdatert 09.09.2014; sitert 22.04.2016] Tilgjengelig fra: <http://brukerhandboken.no/index.php?action=showtopic&topic=2731ba46bd01915df012>
- 21 McKee T., McKee JR. Biochemistry – the molecular basis of life. International 5th ed. New York: Oxford University Press; 2013. s.242-250.
- 22 Burtis CA., Ashwood ER., Burns DE., Sawyer BG. Tietz fundamentals of clinical chemistry. 6th ed. St. Louis: Saunders Elsevier; 2008 s. 376-379
- 23 Sand O., Sjaastad ØV., Haug E., Bjålie JG. Menneskekroppen – anatomi og fysiologi. Gyldendal; 2012. s. 33-34
- 24 McKee T., McKee JR. Biochemistry – the molecular basis of life. International 5th ed. New York: Oxford University Press; 2013. s. 341-351
- 25 Triglyceride [Internet] [Bilde hentet 20.04.2016] Tilgjengelig fra: <https://en.wikipedia.org/wiki/Triglyceride>
- 26 McKee T., McKee JR. Biochemistry – the molecular basis of life. International 5th ed. New York: Oxford University Press; 2013. s.381-391

- 27 Triglyscrider. [Internet] [oppdatert 09.09.2014; sitert 22.04.2016] Tilgjengelig fra: <http://brukerhandboken.no/index.php?action=showtopic&topic=e9d763a48c9dce12e92f>
- 28 Burtis CA., Ashwood ER., Burns DE., Sawyer BG. Tietz fundamentals of clinical chemistry. 6th ed. St. Louis: Saunders Elsevier; 2008 s. 403-417
- 29 HLD and LDL. [Internet] [sist oppdatert 06.04.2012; bilde hentet 20.04.2016] <http://umm.edu/health/medical/reports/images/hdl-and-ldl>
- 30 Elling I., Hånes H., Rivrud DE. Høyt kolesterol. [Internet] [Sitert 22.04.2016] Tilgjengelig fra: <https://www.lhl.no/hjertesykdom/hoyt-kolesterol/>
- 31 Kolesterol. [Internet] [oppdatert 09.09.2014; sitert 22.04.2016] Tilgjengelig fra: <http://brukerhandboken.no/index.php?action=showtopic&topic=1c86772ebb53220368a0>
- 32 Sand O., Sjaastad ØV., Haug E., Bjålie JG. Menneskekroppen – anatomi og fysiologi. Gyldendal; 2012. s. 414-415
- 33 IDF worldwide definition of the metabolic syndrome. [Internet] [sitert 25.04.2016] Tilgjengelig fra: <http://www.idf.org/metabolic-syndrome>
- 34 The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. [Internet] [sitert 25.04.2016] Tilgjengelig fra: http://www.idf.org/webdata/docs/MetS_def_update2006.pdf
- 35 Grundy SM., Brewer Jr HB., Cleeman Jr SC., Smith Jr SC., Lenfant C. Definition of Metabolic Syndrome. Circulation. 2004; 109:443-438. DOI: 10.1161/01.CIR.0000111245.75752.C6.
- 36 Hellénus ML. Aktivitetshåndboken Fysisk aktivitet i forebygging og behandling. [Internet] [sitert 25.04.2016] s.404-413. Tilgjengelig fra: <https://helsedirektoratet.no/Documents/Publikasjonsvedlegg/IS-1592-aktivitetshandboken-kapittel-31-metabolsk-syndrom.pdf>
- 37 Owe KM., Mykletun A., Nystad W., Forsen L. Fysisk aktivitet i Norge – Folkehelse rapporten 2014. 30.06.2014. [sist endret 09.04.2015; sitert 25.04.2016] Tilgjengelig fra: <http://www.fhi.no/artikler/?id=110551>
- 38 Body Composition Analyzer BC418 – instruction manual [sitert 26.03.2016] Tilgjengelig fra: http://www.tanita.com/en/.downloads/download/?file=855638086&lang=en_US
- 39 Nishimura M, Ohkawara T, Kobayashi H, Sato Y, Munekata M, Nishihira J. The effects of herring-roe lyophilized powder on lipid metabolism. Journal of Traditional and Complementary Medicine [Internet]. 2015; DOI: 10.1016/j.jtcme.2015.04.002

- 40 Vikøren LA, Nygård OK, Lied E, Rostrup E, Gudbrandsen OA. A randomised study on the effects of fish protein supplement on glucose tolerance, lipids and body composition in overweight adults. *Br J Nutr.* 2012;109(04):648–57. DOI: 10.1017/S0007114512001717
- 41 Nobile V, Duclos E, Michelotti A, Bizzaro G, Negro M, Soisson F. Supplementation with a fish protein hydrolysate (*Micromesistius poutassou*): effects on body weight, body composition, and CCK/GLP-1 secretion. *Food Nutr Res.* 2016;60. DOI: 10.3402/fnr.v60.29857
- 42 Abou-Samra R, Keersmaekers L, Brienza D, Mukherjee R, Macé K. Effect of different protein sources on satiation and short-term satiety when consumed as a starter. *Nutr J.* 2011;10(1):139. DOI: 10.1186/1475-2891-10-139
- 43 Noakes M., Keogh JB., Froster PR., Clifton PM. Effect of an energy-restricted, high-protein, low-fat diet relative to a conventional high-carbohydrate, low-fat diet on weight loss, body composition, nutritional status, and markers of cardiovascular health in obese women. [Internet] *Am J Clin Nutr* 2005[sitert 17.05.2016];81(6):1298-1306 Tilgjengelig fra: <http://ajcn.nutrition.org/content/81/6/1298.long>
- 44 Framroze B. A Placebo-Controlled, Randomized Study on the Impact of Dietary Salmon Protein Hydrolysate Supplementation on Body Mass Index in Overweight Human Subjects. *J Obes Weight Loss Ther.* 2016;06(01). DOI: 10.4172/2165-7904.1000296
- 45 Akhavan T, Luhovyy BL, Brown PH, Cho CE, Anderson GH. Effect of premeal consumption of whey protein and its hydrolysate on food intake and postmeal glycemia and insulin responses in young adults. *Am J Clin Nutr.* 2010;91(4):966–75. DOI: 10.3945/ajcn.2009.28406
- 46 Cox JM, Davison A. The visual analogue scale as a tool for self-reporting of subjective phenomena in the medical radiation sciences. *Journal of Medical Radiation Sciences.* 2005[sitert 22.03.2016];52(1):22–4. Tilgjengelig fra: <http://www.minnisjournals.com.au/articles/rad%20apr%2005%20visual%20analogue%20scale.pdf>
- 47 Flint A, Raben A, Blundell JE, Astrup A. Reproducibility, power and validity of visual analogue scales in assessment of appetite sensations in single test meal studies. *Int J Obes Relat Metab Disord International Journal of Obesity.* 2000;24(1):38–48. DOI: 10.1038/sj.ijo.0801083
- 48 KW. Fais. VAS – visuell analog skala. [Internet] 27.11.2013 [sitert 22.03.2016] Tilgjengelig fra: <http://tidsskriftet.no/article/3136652/>
- 49 Price DD, Bush FM, Long S, Harkins SW. A comparison of pain measurement characteristics of mechanical visual analogue and simple numerical rating scales. *Pain.* 1994;56(2):217–26. DOI: 10.1016/0304-3959(94)90097-3

8. Vedlegg

Vedlegg 1 – Analysesertifikat for protein fra silderogn.....	s. 46
Vedlegg 2 – Analyserapport Whey tech protein.....	s. 47-50
Vedlegg 3 – Protokoll fra Universitetet i Bergen.....	s. 51-56
Vedlegg 4 – Informertsamtykkeskjema.....	s. 57-58
Vedlegg 5 – Taushetskjema.....	s. 59
Vedlegg 6 – Oversikt over utstyr.....	s. 60
Vedlegg 7 – Tabeller og figurer tilhørende metode.....	s. 61-63
Vedlegg 8 – Instruks for inntak av protein fra silderogn.....	s. 64
Vedlegg 9 – Instruks for inntak av kasein fra melk.....	s. 65
Vedlegg 10 – Resultater.....	s. 66-69
Vedlegg 11 – Rådata og beregninger.....	s. 70-81

Vedlegg 1

Product name: Romega®HCP Premium M
Product number: PR5702
Lot: U352/007/A13M
Date of manufacture: August 26, 2015
Retest date: August 26, 2018
Material: Milled protein powder derived exclusively from herring caviar. Neutral taste. Granulation typical 95% <100 micron.
Additives: None

Test	Unit	Acceptance criterion	Results	Method
Appearance		Off white free flowing powder	compliant	Visual
<i>Chemical Composition:</i>				
Total protein, Kjeldahl	g/100g	Min 80.0	88	AM1022
Total fat	g/100g	Max 3.0	<0.5	AM1024
Loss on drying	g/100g	Max 5.0	3.0	AM1025
Ash	g/100g	Max 5.0	2.4	AM1029
<i>Microbiology:</i>				
Total Plate Count	cfu/g	<10 ³	2.3 x 10 ²	ISO 4833:2003
Total combined yeasts/moulds count	cfu/g	<10 ²	<20	ISO 21527:2008
Salmonella	/25g	negative	negative	ISO 6579:2002
E.coli	/10g	negative	negative	ISO 7251:2005

This lot is released according to current specification.

7/9 2015, P. Sæbø

Per Christlan Sæbø,
QC responsible

7/9-2015 S. Knardal

Sigrun L. Knardal,
QA and Regulatory Manager



Arctic Nutrition AS
Industrivegen 42
6160 HOVDEBYGDA
Attn: Per Christian Sæbø

**Eurofins Food & Feed Testing Norway
(Moss)**
F. reg. 982 571 146 MVA
Møllebakken 50
NO-1538 Moss

Tlf: +47 69 00 52 00
Fax: +47 21 00 51 10

AR-16-MO-004804-01



EUNOMO2-00040354

Received: 03.05.2016
Temperature:
Analysed between: 03.05.2016-12.05.2016
Reference:

ANALYTICAL REPORT

Symbol description:

* Not part of the accreditation LOQ: Limit of Quantification MU: Uncertainty of Measurement
<: Less than >: Greater than nd: Not detected

Further information regarding measurement uncertainty are available upon request.
The results may not be reproduced except in full, without a written approval of the laboratory. The results relate only to the sample analysed.

Page 1 of 4



Sample code:	440-2016-0503-049	Sampled on:	21.04.2016	
Description:	Proteinpulver	Sampled by:	Oppdragsgiver	
Client Sample:	Whey Tec Neutral, Lot 1512604	Analysis date:	03.05.2016	
Analysis	Result	Unit	LOQ: MU	Method
a) Amino acids (acid hydrolysis)				
a) DI004 Aspartic acid	8.44	g/100 g	0.017 6%	ISO 13903:2005, EU 152/2009 (F)
a) DI004 Serine	4.19	g/100 g	0.016 7%	ISO 13903:2005, EU 152/2009 (F)
a) DI004 Glutamic acid	14.8	g/100 g	0.021 7%	ISO 13903:2005, EU 152/2009 (F)
a) DI004 Proline	5.25	g/100 g	0.02 8%	ISO 13903:2005, EU 152/2009 (F)
a) DI004 Glycine	1.49	g/100 g	0.019 7%	ISO 13903:2005, EU 152/2009 (F)
a) DI004 Alanine	3.77	g/100 g	0.015 6%	ISO 13903:2005, EU 152/2009 (F)
a) DI004 Valine	4.68	g/100 g	0.016 8%	ISO 13903:2005, EU 152/2009 (F)
a) DI004 Isoleucine	4.84	g/100 g	0.035 8%	ISO 13903:2005, EU 152/2009 (F)
a) DI004 Leucine	8.31	g/100 g	0.015 8%	ISO 13903:2005, EU 152/2009 (F)
a) DI004 Tyrosine	2.63	g/100 g	0.023	ISO 13903:2005, EU 152/2009 (F)
a) DI004 Phenylalanine	2.79	g/100 g	0.031 6%	ISO 13903:2005, EU 152/2009 (F)
a) DI004 Histidine	1.60	g/100 g	0.02 10%	ISO 13903:2005, EU 152/2009 (F)
a) DI004 Lysine	7.37	g/100 g	0.014 8%	ISO 13903:2005, EU 152/2009 (F)
a) DI004 Arginine	2.08	g/100 g	0.01 6%	ISO 13903:2005, EU 152/2009 (F)
a) Tryptophane				
a) DJ009 Tryptophan (Total)	1.40	g/100 g	0.01 8%	EU 152/2009
a) Cystine, methionine (oxidative)				
a) DJ011 Cystein +Cystine	1.54	g/100 g	0.006 10%	ISO 13903:2005, EU 152/2009 (F)
a) DJ011 Methionine	1.82	g/100 g	0.024 10%	ISO 13903:2005, EU 152/2009 (F)
a) Amino acids (acid hydrolysis)				
a) DI004 Hydroxyproline	<0.05 (LOQ)	g/100 g	0.05	ISO 13903:2005, EU 152/2009 (F)
a) DI004 Ornithine	<0.05 (LOQ)	g/100 g	0.05	ISO 13903:2005, EU 152/2009 (F)
a) DI004 Threonine	5.38	g/100 g	0.006	ISO 13903:2005, EU 152/2009 (F)

Symbol description:

* Not part of the accreditation LOQ: Limit of Quantification MU: Uncertainty of Measurement

<: Less than >: Greater than nd: Not detected

Further information regarding measurement uncertainty are available upon request.

The results may not be reproduced except in full, without a written approval of the laboratory. The results relate only to the sample analysed.



Sample code:	440-2016-0503-050	Sampled on:	21.04.2016	
Description:	Proteinpulver	Sampled by:	Oppdragsgiver	
Client Sample:	Romega HCP Premium M, Lot U352/007/A13M-2	Analysis date:	03.05.2016	
Analysis	Result	Unit	LOQ: MU	Method
a) Amino acids (acid hydrolysis)				
a) DI004 Aspartic acid	6.68	g/100 g	0.017 6%	ISO 13903:2005, EU 152/2009 (F)
a) DI004 Serine	4.31	g/100 g	0.016 7%	ISO 13903:2005, EU 152/2009 (F)
a) DI004 Glutamic acid	10.3	g/100 g	0.021 7%	ISO 13903:2005, EU 152/2009 (F)
a) DI004 Proline	4.76	g/100 g	0.02 8%	ISO 13903:2005, EU 152/2009 (F)
a) DI004 Glycine	2.87	g/100 g	0.019 7%	ISO 13903:2005, EU 152/2009 (F)
a) DI004 Alanine	7.66	g/100 g	0.015 6%	ISO 13903:2005, EU 152/2009 (F)
a) DI004 Valine	6.24	g/100 g	0.016 8%	ISO 13903:2005, EU 152/2009 (F)
a) DI004 Isoleucine	5.34	g/100 g	0.035 8%	ISO 13903:2005, EU 152/2009 (F)
a) DI004 Leucine	9.25	g/100 g	0.015 8%	ISO 13903:2005, EU 152/2009 (F)
a) DI004 Tyrosine	3.39	g/100 g	0.023	ISO 13903:2005, EU 152/2009 (F)
a) DI004 Phenylalanine	3.31	g/100 g	0.031 6%	ISO 13903:2005, EU 152/2009 (F)
a) DI004 Histidine	1.82	g/100 g	0.02 10%	ISO 13903:2005, EU 152/2009 (F)
a) DI004 Lysine	6.30	g/100 g	0.014 8%	ISO 13903:2005, EU 152/2009 (F)
a) DI004 Arginine	4.37	g/100 g	0.01 6%	ISO 13903:2005, EU 152/2009 (F)
a) Tryptophane				
a) DJ009 Tryptophan (Total)	1.25	g/100 g	0.01 8%	EU 152/2009
a) Cystine, methionine (oxidative)				
a) DJ011 Cystein +Cystine	0.909	g/100 g	0.006 10%	ISO 13903:2005, EU 152/2009 (F)
a) DJ011 Methionine	2.30	g/100 g	0.024 10%	ISO 13903:2005, EU 152/2009 (F)
a) Amino acids (acid hydrolysis)				
a) DI004 Hydroxyproline	<0.05 (LOQ)	g/100 g	0.05	ISO 13903:2005, EU 152/2009 (F)
a) DI004 Ornithine	<0.05 (LOQ)	g/100 g	0.05	ISO 13903:2005, EU 152/2009 (F)
a) DI004 Threonine	4.94	g/100 g	0.006	ISO 13903:2005, EU 152/2009 (F)

Test was performed by / subcontractor:

a) DS EN ISO/IEC 17025 DANAK 222, Eurofins Steins Laboratorium (Vejen - Vitamin), Ladelundvej 85, DK-6600, Vejen

Symbol description:

* Not part of the accreditation LOQ: Limit of Quantification MU: Uncertainty of Measurement

<: Less than >: Greater than nd: Not detected

Further information regarding measurement uncertainty are available upon request.

The results may not be reproduced except in full, without a written approval of the laboratory. The results relate only to the sample analysed.

Page 3 of 4



Moss 12.05.2016

AR-16-MO-004804-01



EUNOMO2-00040354

Anne Due

Anne Due

ASM Food/Feed

Symbol description:

* Not part of the accreditation LOQ: Limit of Quantification MU: Uncertainty of Measurement

<: Less than >: Greater than nd: Not detected

Further information regarding measurement uncertainty are available upon request.

The results may not be reproduced except in full, without a written approval of the laboratory. The results relate only to the sample analysed.

Page 4 of 4

Forsøksprotokoll

Effekten av protein fra silderogn som kosttilskudd hos unge, friske personer

Forsøket gjennomføres på studenter ved Universitetet i Bergen og Høgskolen i Ålesund.

Prosjektleder:

Forsker Bodil Bjørndal

Klinisk institutt 2, Universitetet i Bergen

E-mail: Bodil.Bjorndal@uib.no

Telefon: 55 97 58 46/920 29 750

Prosjektmedarbeider

Førsteamanuensis Grete Hansen Aas,

Institutt for Biologiske fag, Høgskolen i Ålesund (NTNU)

E-mail: graa@ntnu.no

Telefon: 70161537/92 68 33 78

Prosjektmedarbeider:

Forsker Elin Strand

Klinisk institutt 2, Universitetet i Bergen

E-mail: Elin.Strand@uib.no

Telefon: 957 73 587

Prosjektmedarbeider

Førsteamanuensis Anne Røsvik,

Institutt for Biologiske fag, Høgskolen i Ålesund (NTNU)

E-mail: anne.s.rosvik@ntnu.no

Telefon: 922 12 615

Forskningsansvarlig:

Instituttstyre Per Bakke, professor

Klinisk institutt 2, Universitetet i Bergen

E-mail: Per.Bakke@uib.no

Telefon: 55 97 32 25

Bakgrunn

Protein fra forskjellige kilder er vist å ha ulik effekt på metthetsfølelse, og kan dermed bidra til å hindre utvikling av overvekt. I tillegg kan forskjellige proteinkilder ha spesifikke helsegevinster gjennom å påvirke blodtrykket [1], stimulere insulin-frigjøring, og redusere triglycerid etter et fett-rikt måltid [2]. Noe av denne effekten kan skyldes aminosyre-sammensetning i kosten, og intervensjoner med aminosyrer er vist å kunne innvirke på metabolsk sykdom [3]. I tillegg finnes det bioaktive peptider inkorporert i protein fra ulike kilder, og disse kan frigjøres ved hydrolyse gjennom fordøyelsen og taes opp i tarmen [1]. Spesielt protein fra marine kilder er vist å ha positive helseeffekter. Inntak av 3-6 gram fiskepeptid i 4 uker forbedret glukosetoleransen og senket LDL-kolesterol i personer med høy BMI [4]. Lav-grads inflammasjon etter et måltid er vist å bli ulikt påvirket av protein fra torsk, melk og gluten [5]. Høy-kvalitets proteintilskudd er også postulert å bedre restitusjon etter intensiv trening, og flere studier har vist at det kan forhindre tap av muskelmasse i eldre individer [6], spesielt i kombinasjon med trening [7]. Av de omtrent 17.000 tonn (Nofima, 2010) silderogn som blir produsert i Norge hvert år går bare noen få tonn til humant forbruk. Det er derfor et stort potensial for å øke den kommersielle bruken av slike produkt.

Formål

Vi vil undersøke effekten av fire ukers kosttilskudd av protein fra silderogn, i en dose på 10-20 g pr dag i unge, friske individ. En kontrollgruppe vil innta en lik mengde protein fra melk (kasein/whey). Forsøkets primærutfallsmål er nivå av lipidklasser, insulin og glukose i fastende blodprøver. I tillegg vil postprandial lipidemia bli undersøkt: opptaket av lipider etter et fettriikt måltid (levetid for kylomikroner i blodet) samt kinetikk for insulin, glukosenivå og inflammasjonsmarkører i blodet. Kroppssammensetning (gjennom Bioelektrisk impedans analyse (BIA)), vekt og midjemål vil bli målt før og etter fire ukers tilskudd. Kostinntak, aktivitetsnivå, grad av metthetsfølelse etter måltid, og toleranse av produktet vil bli vurdert ved besvarelse av spørreskjema.

Forsøksindivider og metode

Design

Randomisert, dobbel-blindet intervensjonsstudie som vil bli utført på friske, unge mennesker, og bestå i fire ukers inntak av to proteintilskudd fra ulike kilder (gruppe A – protein fra silderogn; gruppe B - kasein/whey fra melk). To studiesenter deltar i forsøket, og en lik fordeling av deltagerer i intervensjons- og kontrollgruppen er ønsket ved hvert senter. Deltagerne vil bli blokkrandomisert til de to intervensjonene, med lik fordeling kvinner/menn i hver gruppe.

Rekruttering

Rekrutteringsgrunnlaget utgjøres av 20 ernæringsstudenter ved Universitetet i Bergen (UiB) som tar kurset Nutr120 med oppstart i januar 2014, og 20 bioingeniørstudenter ved Høgskolen i Ålesund. Deltagelse i intervensjonsforsøket er frivillig. Prosjektmedarbeider Elin Strand vil presentere prosjektet for ernæringsstudentene i Bergen. Grete Hansen Aas vil presentere prosjektet i Ålesund. De har utover dette ingen undervisningsfunksjon i fagene studien inngår i, og det kan ikke ses å være et avhengighetsforhold mellom studentene og disse medarbeiderne. Etter at prosjektet er presentert vil studentene få utlevert et informasjonsskriv om forsøket, samt svarlapp og ferdig frankert konvolutt, som studentene kan ta med seg hjem for å vurdere deltagelse. På denne måten kontakter studentene selv prosjektmedarbeider om de vil delta.

Eksklusjonskriterier:

- Sykdomstilstander relatert til fettmetabolisme og fordøyelse, diabetes type 1 og 2, endokrine sykdommer, akutt- eller kronisk inflammasjonssykdom, nedsatt leverfunksjon.
- Inntak av medikament som påvirker stoffskiftet
- Graviditet eller amming
- Under 18 eller over 40 år

Etter at forsøksdeltageren har gitt skriftlig samtykke til deltagelse vil forsøksdeltagerne randomiseres konsekutivt etter blokkrandomiseringsprinsippet til enten gruppe A (silderognprotein) eller gruppe B (kasein). Deltagerne kan når som helst trekke ønsket om deltagelse tilbake.

Intervensjon

Intervensjonen er kosttilskudd av protein fra silderogn (Romega HCP Premium M, Arctic Nutrition AS, Ørsta). Dosen er bestemt utifra tilsvarende studier på fiskeprotein [4] og kasein [2]. Kasein uten smakstilsetning blir innkjøpt i kostholds-butikk (Whey tech nøytral, Proteinfabrikken.no). Tilskuddene vil komme i kodet, ugjennomsiktig forpakning, der kodenøkkelen kun er kjent av en person som ikke har kontakt med deltakerne. Deltakerne vil få utlevert en måleskje og et ristebeleg, og instruksjoner på hvor mange skjeer de skal ta per dag. Tilskuddet skal inntas med vann, men kalorifattig smakstilsetning er mulig (Fun Light saft).

Deltagerne blir bedt om å ta dosen i forbindelse med frokost, om mulig.

Intervensjonen varer i 4 uker, tilsvarende 28 dager.

Bivirkninger

Tilsvarende humane studier med fiskeprotein viser ikke til bivirkninger etter inntak [4]. Det er hittil ikke publisert resultater om bivirkninger etter inntak av Romega HCP Premium M i humane forsøk. Selv om man i utgangspunktet ikke forventer bivirkninger ved inntak av produktet, vil toleranse kartlegges ved hjelp av et spørreskjema.

Proteinet er ekstrahert fra rogn (pre-gyte) fra norsk vårgytende sild (*Clupea harengus*). Proteinet er ekstrahert og tørket i henhold til NSF/ANSI Standard 173, tilsvarende GMP for Dietary Supplements, samt ISO-9001. Produsent er godkjent i henhold til EU-forskrift 853/2004 angående hygieneregler for produksjon av mat fra animalsk opprinnelse. Proteinproduktet som inngår i studien er møllet ned (95% < 100 micron) hos en til en FSSC

22000 godkjent produsent. Varen inneholder ca 88% protein og er uten tilsetningsstoffer. Proteinet har 3% vekttap ved tørking (loss on drying), mindre enn 0,5% restfett og er mikrobiologisk testet og funnet i orden (se vedlagt produktinformasjon). Arctic Nutrition har flere års erfaring med proteinproduktet og ser at det blant annet på grunn av svært lav vannaktivitet og fettmengde er meget stabilt over tid.

Praktisk gjennomføring

- Forsøkspersonene blir rekruttert ved kursoppstart. De skal ikke forandre sitt vanlige kosthold, og dette gjelder også andre kosttilskudd (omega-3 oljer, proteintilskudd eller vitaminer).
- Etter at de har gitt skriftlig samtykke til deltagelse vil de bli bedt om å utføre en 3 dagers kostholdsregistrering, inkludert en helgedag, før oppstart av studien. En tilsvarende 3 dagers kostholdsregistrering vil bli gjennomført i løpet av de fire ukene med intervensjon.
- Kosttilskuddet vil være 20 g Romega HCP Premium M (Arctic Nutrition) eller 20 g Whey tech nøytral (Proteinfabrikken). Forsøkspersonene vil ta proteintilskuddet i forbindelse med et måltid (frokost).
- Ved oppstart av studien vil fastende start-blodprøver bli tatt (Dag 1, se analyser), samt måling av høyde, midjemål, vekt og kroppssammensetning (fett- og fettfri masse). Prøvene gjentas ved avslutning av forsøket etter fire uker (Dag 28).
- Ved start (Dag 1) og siste dag av intervensjonen (Dag 28) vil forsøkspersonene møte fastende og få prøvemåltid (frokost) uten proteintilskudd dag 1, og inkludert proteintilskudd dag 28. Måltidet vil konsumeres i løpet av 20 min, og inneholde likt mengde energi og sammensetning (om lag 4500kJ: 65 E% fett, 19 E% karbohydrat, og 16 E% protein). For hver forsøksperson vil venøs blodprøve (2 serumrør á 5 ml) bli tatt før måltidet. Dette vil utgjøre henholdsvis start og slutt fastende prøver. Etter måltidet vil venøs blodprøve bli tatt etter enten 1t og 2t, eller 2t og 4t (1 serumrør á 5 ml). Maksimalt antall venøse blodprøver per person er 4 stk. Glukosenivå blir målt ved 0 min, 15 min, 30 min, 1t og 2t, ved hjelp av kapillæranalyse (stikk i fingeren). For deltagerne som ikke har lett tilgjengelige blodårer vil bare en venøs blodprøve taes (fastende).
- Etter prøvemåltidet vil deltagerne få utdelt VAS (visual analogue scales, Spørreskjema 1/3) en mye brukt målemetode for å registrere sult/metthetsfølelse på ulike tidspunkt frem til neste måltid (30 min, 1t, 2t, 3t, 3t 30 min, 4t).
- Ved start og slutt vil deltagerne svare på spørreskjema om aktivitet, måltidsfrekvens og lignende (Spørreskjema 1/3). Ved slutt vil de besvare et spørreskjema om overholdelse og toleranse (Spørreskjema 2).
- I løpet av intervensjonen blir deltakerne bedt om å registrere observasjoner i forbindelse med trening (VAS) og evt andre observasjoner (Spørreskjema 4).

Laboratorieanalyser

Alle serumprøvene (8-10 per person) vil bli oppbevart på -80°C på Klinisk institutt 2 i en forskningsbiobank (Sildeprotein-2016), til alle analyser er utført, maksimum 5 år.

Hovedansvar: instituttstyrer Per Bakke.

Primære utfallsmål:

- Fastende serum lipidstatus ved start og slutt
 - Endringer i triacylglycerol-nivå

- Endringer i fosfolipid-nivå
- Endringer i kolesterol (total-, -ester, fri-, HDL-, LDL-)
- Endringer i fastende glukose og insulin

Sekundære utfallsmål:

- Serum lipidstatus etter et prøvemåltid
 - Triglycerid og frie fettsyrer målt ved: 0 t, 1t, 2t, 4t.
- Kinetikk for ApoB-48 nivå i blodet 0 t, 2 t, 4 t etter et prøvemåltid, som markør på kylomikronnivå.
- Kinetikk for appetitt-regulerende hormon i blodet, leptin, ghrelin, GLP-1, GIP ved: 0 min, 2 t, 4 t etter et prøvemåltid
- Endringer i glukose og insulin i blodet etter et prøvemåltid.
 - Glukose målt ved: 0 min, 15 min, 30 min, 1t, 2t (kapillær), og 0t, 1t og 2t (venøs).
 - Insulin målt ved: 0 t, 1t, 2t.
- Inflammasjonsmarkører i serum (IL2, IL6, CCL5/RANTES, TNFalpha, IFNgamma, MCP-1) ved 0t, 1t, 2t, 4t.
- Aminosyrer og aminosyre-metabolitter i serum ved start og slutt
- Antioksidant-kapasitet i serum ved start og slutt
- Vitaminstatus ved start og slutt
 - Endringer i plasma vitamin D og K2 nivå

Statistikk

- Paret t-test benyttes til bestemmelse av endringer mellom parametere målt ved *start* og *slutt*, for alle serummålinger, mens Student's t-test benyttes til å bestemme endringer mellom intervensjonsgruppene. Statistisk signifikans aksepteres ved $p < 0,05$.
- Wilcoxon signed rank test for parede data benyttes til sammenligning av endring i kosthold før og etter intervensjonen. Statistisk signifikans aksepteres ved $p < 0,05$.

Ansvar og arbeidsfordeling

Bodil Bjørndal (K2, UiB) er ansvarlig for forsøkets forløp, gjennomføring i Bergen, analyse av kostholdsdata og resultat, og behandling av personopplysningene.

Elin Strand (K2, UiB) er ansvarlig for prøvetaking og informasjon om studien i Bergen og statistisk analyse av resultat.

Grete Hansen Aas (Høgskolen i Ålesund) er ansvarlig for gjennomføring og informasjon om studien i Ålesund.

Anne Røsvik (Høgskolen i Ålesund) er ansvarlig for prøvetaking i Ålesund.

Det er ingen økonomiske interesser forbundet med forsøkets gjennomførelse.

Arctic Nutrition AS vil bidra med analysekostnader, prøvemåltid og proteinprodukt, men vil ikke innvirke på tolkning av data eller publiseringsprosessen.

Referanser

1. Bougle D, Bouhallab S. Dietary Bioactive Peptides: Human Studies. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 20150.
2. Bohl M, Bjornshave A, Rasmussen KV, Schioldan AG, Amer B, Larsen MK, Dalsgaard TK, Holst JJ, Herrmann A, O'Neill S, O'Driscoll L, Afman L, Jensen E, Christensen MM, Gregersen S, Hermansen K. Dairy proteins, dairy lipids, and postprandial lipemia in persons with abdominal obesity (DairyHealth): a 12-wk, randomized, parallel-controlled, double-blinded, diet intervention study. *Am J Clin Nutr*. 2015;101:870-8.
3. Ji Y, Wu Z, Dai Z, Sun K, Wang J, Wu G. Nutritional epigenetics with a focus on amino acids: implications for the development and treatment of metabolic syndrome. *J Nutr Biochem*. 2015.
4. Vikoren LA, Nygard OK, Lied E, Rostrup E, Gudbrandsen OA. A randomised study on the effects of fish protein supplement on glucose tolerance, lipids and body composition in overweight adults. *Br J Nutr*. 2013;109:648-57.
5. Holmer-Jensen J, Karhu T, Mortensen LS, Pedersen SB, Herzig KH, Hermansen K. Differential effects of dietary protein sources on postprandial low-grade inflammation after a single high fat meal in obese non-diabetic subjects. *Nutr J*. 2011;10:115.
6. Bauer JM, Verlaan S, Bautmans I, Brandt K, Donini LM, Maggio M, McMurdo ME, Mets T, Seal C, Wijers SL, Ceda GP, De Vito G, Donders G, Drey M, Greig C, Holmback U, Narici M, McPhee J, Poggiogalle E, Power D, Scafoglieri A, Schultz R, Sieber CC, Cederholm T. Effects of a vitamin D and leucine-enriched whey protein nutritional supplement on measures of sarcopenia in older adults, the PROVIDE study: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Am Med Dir Assoc*. 2015;16:740-7.
7. Abizanda P, Lopez MD, Garcia VP, Estrella Jde D, da Silva Gonzalez A, Vilardell NB, Torres KA. Effects of an Oral Nutritional Supplementation Plus Physical Exercise Intervention on the Physical Function, Nutritional Status, and Quality of Life in Frail Institutionalized Older Adults: The ACTIVNES Study. *J Am Med Dir Assoc*. 2015;16:439 e9-439 e16.

Forespørsel om deltakelse i forskningsprosjektet

” Sildeprotein som kosttilskudd til friske, unge mennesker ”

Bakgrunn og formål

Dette er et spørsmål til deg om å delta i en forskningsprosjekt for å undersøke effekten av fire ukers kosttilskudd av protein fra silderogn (Romega HCP Premium M, Arctic Nutrition AS) eller melk (kasein, Proteinfabrikken AS) i friske individer. Vi ønsker å se på hvorvidt disse proteinene påvirker lipider i blodet, samt fettopptaket og insulinsensitiviteten hos friske individer. Universitetet i Bergen, Klinisk institutt 2, er ansvarlig for forsøket. Vi vil derfor be studenter ved UiB og NTNU-Ålesund om å delta i studien.

Hva innebærer deltakelse i studien?

Du må innta kosttilskudd i form av et proteinpulver oppløst i vann, hver dag i 28 dager. Studien er «blind», dvs du vet ikke om du får silderognpulver eller melkepulver tildelt. Du blir bedt om å ikke gjøre endringer i kostholdet ditt i løpet av studien. Du vil få et måltid (frokost) ved start og slutt av forsøksperioden. Fastende blodprøver vil bli tatt før måltidet, og to blodprøver blir tatt i etterkant av måltidet. I forbindelse med måltidet vil også glukose bli målt ved stikk i fingeren ved 5 tidspunkt. Måltid og blodprøver vil ta 3-4 timer. BMI, midjemål og fettprosent blir målt ved start og slutt av intervensjonen. Du må registrere matinntaket i en 3-dagers periode før og under kosttilskuddsperioden, og besvare spørsmål om trening i løpet av perioden.

I prosjektet vil vi innhente og registrere opplysninger om deg. Dette vil innebære kostregistrering, registrering av trening, midjemål, høyde, vekt, kroppssammensetning (fettprosent). I tillegg vil resultat fra blodprøver bli registrert: lipid, insulin, glukose, ApoB-48, cytokiner, aminosyrer, antioksidant kapasitet og hormonnivå (appetitt-regulering).

Forsøket vil kunne bidra til økt kunnskap og erfaring med bruk av alternative proteinkilder, som kan være av stor nytteverdi som bidrag til et sunt kosthold ved slanking og i intensive treningsperioder. Denne studien vil også gi bakgrunnskunnskap til å planlegge en større studie i eldre individ med muskelsvekkelse. Kosttilskudds-intervensjonen forventes å være til fordel for forsøksdeltakerne i begge gruppene. Deltakerne i begge grupper vil få erfaring med både planlegging og gjennomføring av en intervensjonsstudie, og forventes å få et faglig utbytte av deltagelsen.

Deltakelse i forsøket vil kreve litt av din tid og oppmerksomhet, og mulig kortvarig ubehag ved venøse blodprøver og stikk i fingeren. Forsøket er ikke forbundet med risiko, hverken når det gjelder ernæringsintervensjonen eller undersøkelsene som utføres. Det er ingen kjente bivirkninger, unntatt subjektive vurderinger av smak og lukt.

Hva skjer med informasjonen om deg?

Alle personopplysninger vil bli behandlet konfidensielt. Alle resultater vil være anonymisert, og navn og resultater kan bare kobles via en koblingsnøkkel som er oppbevart på lukket server, adskilt fra resultatene. Kun prosjektleder og medansvarlig ved henholdsvis UIB/NTNU vil ha tilgang til personopplysninger. Ingen personidentifiserende opplysninger vil bli publisert.

Prøvene som tas av deg skal oppbevares til de er ferdig analysert, maksimum 5 år. 6-8 serumrør vil bli innsamlet fra hver deltager. Prøvene vil være lokalisert på Klinisk institutt 2 (UiB), og ansvarshavende er instituttstyrer Per Bakke.

Prosjektet skal etter planen avsluttes senest 31.12.2021. Koblingsnøkkel og prøver vil bli destruert ved prosjektslutt.

Frivillig deltakelse

Det er frivillig å delta i studien, og du kan når som helst trekke ditt samtykke uten å oppgi noen grunn. Dersom du trekker deg, vil alle opplysninger om deg bli anonymisert. Dersom du senere ønsker å trekke deg eller har spørsmål til prosjektet, kan du kontakte Bodil Bjørndal mobil: 92027950, email: bodil.bjorndal@uib.no; Elin Strand mobil: 920 27 950, email: elin.strand@uib.no; Grete Hansen Aas mobil: 92683378, email: graa@ntnu.no; Anne Røsvik tlf 70161462/ mobil 922 12 615, email: anne.s.rosvik@ntnu.no.

Studien er meldt til Personvernombudet for forskning, Norsk samfunnsvitenskapelig datatjeneste AS.

Samtykke til deltakelse i studien

Jeg har mottatt informasjon om studien, og er villig til å delta

(Signert av prosjektdeltaker, dato)



Taushetsløfte i forbindelse med blindet intervensjonsstudie om effekten av marint protein /melkeprotein

«Hver student som får adgang til personopplysninger ved NTNU i Ålesund er pliktig til å tie om det han/hun blir betrodd eller på annen måte får kjennskap til om deltakerne og deres forhold. Jeg lover på ære og samvittighet å etterkomme denne taushetsplikten – også etter å ha sluttet mine studier ved NTNU i Ålesund.»

Sted

Dato.....

Student.....

Oversikt over utstyr benyttet i gjennomføring av studien

Veiting og måling

- Høydemåler
- Tanita BC418
- Målebånd

Prøvemåltid

- Kjøkkenvekt
- Liten skål
- Skje
- Glutenfri havregryn
- Smør (uten laktose og salt)
- Mikrobølgeovn
- Skåler
- Skjeer
- Kanel
- Vannkoker
- Plastglass
- Vann
- Zip-posere 1 liter
- Mellomleggspapir
- VAS-skjema (figure 5 vedlegg 7)

Prøvetaking og analysering

- 4 ml K2-EDTA rør
- 5 ml Serum gel rør
- Grøn kanyle
- Kanyleholder
- Tupfer
- Tape
- Stase
- Alkotip
- Risikoavfallsdunk
- Stativ til prøverør
- Kjølesentrifuge
- Glukosestix
- Glukoseapparat
- Glukose nål
- Glukoseskjema (figur 4, vedlegg 7)
- Pentra 400

Avpipettering, lagring og videresending

- Permanent tusj
- Beholder for mikrorør
- Isoporkasser
- Is
- Pipetter og pipettespisser
- Mikrorør 2 ml til avpipettering
- Korker til mikrorør
- Bokser til innfrysing
- -80°C fryser
- Tørris og esker til sending

Tabell 5: venøse prøver

	Fastende	1 time etter måltid	2 timer etter måltid	4 timer etter måltid
Antall serum rør	5	1	1	1
Antall EDTA rør	1			

Figur 4: Skjema for glukosemålinger og tidspunkt for prøvetaking.

Deltager nr: _____

Glukosemåling vha free-lite apparat (stikk i fingeren):

NB: Ta baseline prøven før måltidet. Start klokken når siste bit er spist opp.
(måltidet skal ta 15 minutt) Bruk stoppeklokke på telefon.

	Baseline	15 min	30 min	60 min	120 min
Målt verdi					

Tidspunkt for venøse blodprøver:

Baselineprøven blir tatt før måltidet (tidspunkt ikke nøye). Registrer tiden når måltidet er ferdig, og pass selv på når blodprøvene må tes. NB! Stikk i fingeren og venøs blodprøve vil kollidere ved 1t og 2t. Rekkefølgen er ikke viktig

	Avsluttet måltid	Venøs prøve etter 1t	Venøs prøve etter 2t	Venøs prøve etter 4t
Klokkeslett				

Tabell 6: Oppsett for merking av rør, bestemt ved Universitetet i Bergen.

Tid prøvetaking	Type blodtakingsrør	volum i 2 ml rør	antall rør		Merking av rør
Fastende (før måltid):	1 EDTA-rør a 3 ml blod:	1 ml	1	fullblod	FB
	3 serumrør a 4 ml blod:	500 µl	1	serum	HIT - F
		200 µl	6	serum	RØR 1-6 - F
		500 µl	6	serum	RØR 7-12- F
		Resten	1	serum	RØR 13 - F
1 time etter måltid:	1 serumrør a 4 ml blod:	300 µl	1	serum	HIT - 1
		200 µl x 2	2	serum	RØR 1-2 - 1
		500 µl x 2	2	serum	RØR 3-4 - 1
		resten	1	serum	RØR 5 - 1
2 timer etter måltid:	1 serumrør a 4 ml blod:	300 µl	1	serum	HIT - 2
		200 µl x 2	2	serum	RØR 1-2 - 2
		500 µl x 2	2	serum	RØR 3-4 - 2
		resten	1	serum	RØR 5 - 2
4 timer etter måltid:	1 serumrør a 4 ml blod:	300 µl	1	serum	HIT - 4
		200 µl x 2	2	serum	RØR 1-2 - 4
		500 µl x 2	2	serum	RØR 3-4 - 4
		resten	1	serum	RØR 5 - 4

Registrering av appetitt etter prøvemåltidet:

På en skala fra "ikke i det hele tatt" til "ekstremt mye (så mye jeg noen gang har vært)" kryss av på linjen hvordan du føler deg:

30 min etter måltidet:

Hvor sulten er du?

Ikke i det hele tatt

ekstremt mye



Hvor mett er du?

Ikke i det hele tatt

ekstremt mye



Hvor sterkt er ønsket om å spise?

Ikke i det hele tatt

ekstremt mye



Figur 5: Eksempel på VAS-skjema for vurdering av metthetsfølelse.

Sildeprotein som kosttilskudd til friske, unge mennesker

Instruks for inntak av protein.

Du har mottatt 4 bokser med protein, to målebeger og en risteflaske til studien. Proteinboksene er i utgangspunktet ikke helt fulle men har en vekt som er kjent av de som leder studien. Boksene skal leveres tilbake for kontrollveining etter studien og det er derfor viktig at svinn reduseres så mye som mulig.

Proteinet tas som en dagsdose morgen eller kveld målt opp med vedlagte målebeger i mengde angitt nedenfor. Det er viktig at proteinboksen ristes før uttak. Proteinet overføres med en delvis fylt teskje i 2-3 omganger til målebegeret er nesten fullt, dunk begeret forsiktig mot bordet eller skjeen er par ganger for å redusere luftlommer. Topp deretter begeret med mer protein og stryk flatt langs kanten med en kniv eller annen rett flate (over boksen for å unngå svinn). Proteinet bør ikke tas ut av boksen med målebegeret da dette kan føre til komprimering av proteinet og/eller luftlommer som vil gi unøyaktighet i doseringen. Unngå også å klappe flatt eller komprimere produktet fysisk i begeret da også det kan gi feildosering.

Du skal ta 50 ml protein per dag (1 x 20 ml målebeger + 1 x 30 ml målebeger). Den samlede dagsdosen med protein ristes godt sammen med 1-1,5 dl vann, Fun Light saft eller annen kalorifattig drikke (< 5Kcal/100 dl) i vedlagte risteflaske.

Du vil ved avsluttet studiet sannsynligvis ha litt proteiner igjen da du i utgangspunktet har fått 10% mer enn beregnet mengde. Tøm boksene fullstendig etter hvert som de går tomme (tøm eventuelt siste rest over i neste boks) slik at minimum antall bokser leveres tilbake for kontrollveining. Spilt protein som ikke er egnet for inntak (f.eks. av hygieniske grunner) samles på egen boks og leveres sammen med øvrig restprotein ved slutten av studien slik at ikke-konsumert protein best mulig kan beregnes.

Mvh
Studieledelsen

Sildeprotein som kosttilskudd til friske, unge mennesker

Instruks for inntak av protein.

Du har mottatt 4 bokser med protein, to målebeger og en risteflaske til studien. Proteinboksene er i utgangspunktet ikke helt fulle men har en vekt som er kjent av de som leder studien. Boksene skal leveres tilbake for kontrollveining etter studien og det er derfor viktig at svinn reduseres så mye som mulig.

Proteinet tas som en dagsdose morgen eller kveld målt opp med vedlagte målebeger i mengde angitt nedenfor. Det er viktig at proteinboksen ristes før uttak. Proteinet overføres med en delvis fylt teskje i 3-4 omganger til målebegeret er nesten fullt, dunk begeret forsiktig et par ganger mot bordet for hver gang du fyller på med teskjeen for å redusere luftlommer. Topp deretter begeret med mer protein og stryk flatt langs kanten med en kniv eller annen rett flate (over boksen for å unngå svinn). Proteinet bør ikke tas ut av boksen med målebegeret da dette kan føre til komprimering av proteinet og/eller luftlommer som vil gi unøyaktighet i doseringen. Unngå også å klappe flatt eller komprimere produktet fysisk i begeret da også det kan gi feildosering.

Du skal ta 90 ml protein per dag, altså 3 x 30 ml målebeger (det høye, 20 ml målebegeret skal ikke brukes). Den samlede dagsdosen med protein ristes godt sammen med 1-1,5 dl vann, Fun Light saft eller annen kalorifattig drikke (< 5Kcal/100 dl) i vedlagte risteflaske.

Du vil ved avsluttet studiet sannsynligvis ha litt proteiner igjen da du i utgangspunktet har fått 10% mer enn beregnet mengde. Tøm boksene fullstendig etter hvert som de går tomme (tøm eventuelt siste rest over i neste boks) slik at minimum antall bokser leveres tilbake for kontrollveining. Spilt protein som ikke er egnet for inntak (f.eks. av hygieniske grunner) samles på egen boks og leveres sammen med øvrig restprotein ved slutten av studien slik at ikke-konsumert protein best mulig kan beregnes.

Mvh
Studieledelsen

Tabell 5: Postprandial glukoserrespons¹, samlet for alle deltagere

	Fastende	15 min	30 min	60 min	120 min	AUC	P-verdi
Uten protein	4,61 ± 0,41	6,43 ± 0,63	5,91 ± 0,91	5,35 ± 0,64	4,83 ± 0,25	648,13	1,84E-05
Med protein	4,66 ± 0,59	5,26 ± 0,54	5,11 ± 0,58	5,15 ± 0,52	5,11 ± 0,38	615,81	

¹Glukoseverdier målt i mmol/L, n = 33

Verdier oppgitt som gjennomsnitt ± ett standardavvik.

Tabell 7: AUC for gruppe A og B

	AUC baseline	AUC slutt	Endring	P-verdi ¹
Gruppe A	652,90	612,79	-40,1	0,334
Gruppe B	654,09	609,14	-45,3	

¹Student's t-test mellom gruppe A og B ved slutt. P < 0,05 angir signifikant endring**Tabell 8:** Gjennomsnittlig fastende serumlipidverdier¹ ved baseline og slutt av intervensjonen

	Baseline	Slutt	P-verdi
Kolesterol	4,8 ± 0,8	4,7 ± 0,8	0,381
Triglyserid	0,83 ± 0,35	0,83 ± 0,32	0,916

¹Opgitt som mmol/L, n = 26**Tabell 9:** Gjennomsnittlig fastende serumlipidverdier¹, samt endringer i de for gruppe A og B

	Gruppe A			Gruppe B			
	Baseline	Slutt	Endring	Baseline	Slutt	Endring	P-verdi
Kolesterol	4,3 ± 0,7	4,6 ± 0,8	+0,01	4,9 ± 1,0	4,765 ± 0,794	-0,16	0,548
Triglyserid	0,78 ± 0,35	0,81 ± 0,38	+0,03	0,89 ± 0,36	0,848 ± 0,267	-0,04	0,328

¹Opgitt som mmol/L

Gruppe A n = 13, gruppe B n = 13

Tabell 10: Deltagernes vekt, fettprosent, BMI og midjemål før og etter intervensjon

	Før intervensjonen	Etter intervensjonen	P-verdi
Vekt (kg)	68,6 ± 15,3	68,5 ± 15,1	0,623
Fett-%	23,4 ± 7,2	23,2 ± 7,4	0,508
BMI (m/h²)	22,9 ± 3,4	22,8 ± 3,4	0,499
Midjemål (cm)	78,5 ± 10,1	78,0 ± 9,9	0,342

Tabell 11: Deltagerne delt i gruppe A og B

	Gruppe	Før intervensjonen	Etter Intervensjonen	Differanse	P-verdi
Vekt (kg)	A	68,9 ± 13,6	68,5 ± 13,3	-0,43	0,086
	B	68,3 ± 17,1	68,5 ± 17,1	+0,22	
Fett-%	A	25,7 ± 7,6	25,3 ± 7,8	-0,38	0,562
	B	21,2 ± 6,3	21,2 ± 6,6	-0,03	
BMI (m/h²)	A	23,1 ± 3,4	22,9 ± 3,3	-0,14	0,936
	B	22,7 ± 3,5	22,8 ± 3,5	+0,06	
Midjemål (cm)	A	78,7 ± 10,0	78,5 ± 10,0	-0,19	0,571
	B	78,3 ± 10,5	77,5 ± 10,1	-0,78	

Tabell 12: «Hvor sulten er du?» Gjennomsnittsverdier og p-verdier

	30 min	1 time	2 timer	3 timer	3,5 timer	4 timer
Uten protein	2,4	3,0	4,6	6,0	7,1	7,8
Med protein	1,8	2,5	3,9	5,3	6,0	7,2
P-verdi	0,128	0,178	0,146	0,098	0,008	0,123

Tabell 13: Gjennomsnittlig endring i sult fra måltid uten til måltid med protein i forkant for gruppe A og B.

	30 min	1 time	2 timer	3 timer	3,5 timer	4 timer
A	-0,59	-2,15	-3,11	-1,33	0,59	0,37
B	-1,21	-1,19	-0,94	-0,75	-0,77	-0,05
P-verdi	0,274	0,083	0,776	0,835	0,770	0,148

Positive verdier = mer sulten, negative verdier = mindre sulten.

Tabell 14: «Hvor mett er du?» Gjennomsnittsverdier og p-verdier

	30 min	1 time	2 timer	3 timer	3,5 timer	4 timer
Uten protein	6,6	6,1	4,7	3,0	2,1	1,8
Med protein	7,0	6,5	5,5	4,1	3,2	2,2
P-verdi	0,270	0,277	0,060	0,016	0,018	0,384

Tabell 15: Gjennomsnittlig endring i metthet fra måltid uten til måltid med protein i forkant for gruppe A og B.

	30 min	1 time	2 timer	3 timer	3,5 timer	4 timer
A	-0,45	-0,53	0,25	0,38	0,75	0,51
B	1,35	1,34	1,31	1,90	1,08	0,50
P-verdi	0,007	0,004	0,144	0,103	0,640	0,998

Positive verdier = mer mett, negative verdier = mindre mett.

Tabell 16: «Hvor sterkt er ønsket om å spise?» Gjennomsnittsverdier og p-verdier

	30 min	1 time	2 timer	3 timer	3,5 timer	4 timer
Uten protein	3,3	3,5	4,7	6,2	6,7	8,0
Med protein	2,2	2,6	4,0	5,8	6,9	7,9
P-verdi	0,014	0,044	0,137	0,463	0,847	0,872

Tabell 17: Gjennomsnittlig endring i ønsket om å spise fra måltid uten til måltid med protein i forkant for gruppe A og B.

	30 min	1 time	2 timer	3 timer	3,5 timer	4 timer
A	-0,67	-0,43	-0,35	-0,41	0,32	0,02
B	-1,78	-1,44	-1,07	-0,39	-0,58	-0,09
P-verdi	0,210	0,210	0,423	0,981	0,163	0,799

Positive verdier = større ønske om å spise, negative verdier = mindre ønske om å spise.

Vedlegg 11

Glukose

Baseline							
Glukose (mmol/L)							
Delt. Nr.	0 min	15 min	30 min	60 min	120 min	AUC baseline	
1	4.2	7.1	4.7	5	4.7	609.75	
2	4.8	6.9	7	5.4	5	690	
3	4.5	5.9	6.9	6.3	5.2	717	
5	4.5	6.4	5.4	4.8	4.8	611.25	
6	5.5	6	4.9	4.9	4.9	609	
8	4.7	6.5	6.8	5.6	5.1	690.75	
9	4.5	7.4	5.9	6	4.9	694.5	
10	4.8	6.7	6.9	6.5	4.6	722.25	
11	5.1	5.7	5.7	5.4	5.1	648	
12	4	5.7	5.1	4.5	4.7	573.75	
13	4.2	6.5	6.7	4.7	4.5	626.25	
16	4.5	5.3	4.9	5.1	4.4	585	
31	4.3	4.9	5.5	4.3	4.8	567	
35	5.2	5.6	4.9	5.3	5.3	630.75	
38	4.6	5.5	6.1	6.3	4.4	669.75	
39	4.5	5.2	5.1	5.6	5.2	634.5	
40	4.7	5.5	5.2	5	5	609.75	
41	5.2	6.4	5.1	5.2	5.5	648.75	
43	4.1	4.9	6.8	4.5	5.6	627.75	
44	4.6	5.7	5	5.2	4.8	610.5	
45	4.7	5	4.8	4.5	5.3	579.75	
46	3.8	5.6	5.9	4.4	4.3	572.25	
47	4.7	5.9	5.4	5.3	4.7	624.75	
48	5.4	5.3	6.1	6.3	5.7	711.75	
50	5.2	6.7	7	5.8	4.8	702	
51	4.9	7.6	7.9	7.2	5.3	811.5	
53	5.1	7.2	6.9	5.7	4.7	699	
56	5	5.8	5.8	5.7	5.1	664.5	
58	4.7	5.7	6.8	5.5	5.6	689.25	
59	4.8	6.4	6.6	5.3	4.8	663	
60	4.6	5	5.5	6.1	5.1	660.75	
61	4.6	6.1	6.6	6.2	5.7	724.5	
62	4.6	4.8	5.8	6.1	5.8	685.5	
Gjennomsnitt	4.61	6.34	5.91	5.35	4.83	648.13	
SD	0.41	0.63	0.91	0.64	0.25	52.50	

END							
Glukose (mmol/L)							
Delt. Nr.	Fastende	15 min	30 min	60 min	120 min		AUC
1	4.6	4	5.9	5.6	4.5		614.25
2	5.1	5.4	5.1	5.6	5.4		648
3	4.4	5.1	6	4.7	5.1		609
5	4	5	4.5	4.7	5.1		570.75
6	5.9	5.8	5.2	4.8	5.3		623.25
8	4.4	5.3	5.3	5.6	5.3		642.75
9	4.9	5.5	5.7	5.5	4.5		630
10	4.7	5.8	4.9	5.8	5.6		661.5
11	5.4	5.8	5.2	5.6	5.4		658.5
12	4.1	5	4.6	5.5	4.7		597.75
13	3.9	5.7	4.7	4.8	5.6		604.5
16	4.5	4.7	4.5	4	4.8		529.5
31	4.2	4.8	5.8	4.8	4.9		597
35	4.8	4.7	4.2	5.1	5.4		592.5
38	4.7	5.4	4.8	4.5	4.4		558.75
39	4.5	5	4.2	5.1	5.2		588.75
40	4.7	5.9	4.2	4.4	4.4		548.25
41	5.6	6.7	5.2	4.9	5.6		648
43	4.3	5.2	5.8	5.4	5.2		639.75
44	4.7	5.4	5.4	5.1	4.6		605.25
45	4.5	4.7	4.6	4.6	4.7		555.75
46	3.9	5.3	5.1	4.3	4.3		546
47	4.9	7.1	4.9	4.4	4.7		592.5
48	5.6	6.4	5.8	5.7	5.3		684
50	5.6	7.2	6.6	5	5.6		691.5
51	4.7	5.9	5.4	4.8	4.5		596.25
53	5.2	6.1	5.8	5.2	5.3		654
56	5.1	5.8	5.1	4.9	5.4		622.5
58	4.7	5.2	5.1	4.9	4.7		589.5
59	4.6	6.6	5.9	4.1	4.5		585.75
60	4.7	6	5.7	5.3	4.8		636
61	5.4	5.2	5.4	5.3	4.9		625.5
62	4.6	5.2	5.6	5.2	4.8		616.5
Gjennomsnitt	4.66	5.26	5.11	5.15	5.11		615.81
SD	0.59	0.54	0.58	0.52	0.38		38.03

T-Test: Gjennomsnitt for to parvise utvalg

	<i>AUC baseline</i>	<i>AUC end</i>
Gjennomsnitt	653.477273	611.0227273
Varians	3030.97798	1553.50142
Observasjon	33	33
Pearson-korr	0.51387954	
Antatt avvik	0	
fg	32	
t-Stat	5.0263146	
P(T<=t) ensid	9.2042E-06	
T-kritisk, ens	1.69388875	
P(T<=t) tosid	1.8408E-05	
T-kritisk, tosid	2.03693334	

Sortert i behandlingsgruppe:							
Baseline							
Gruppe A							
Glukose (mmol/L)							
Delt. Nr.	0 min	15 min	30 min	60 min	120 min	AUC	
1	4.2	7.1	4.7	5	4.7	609.75	
2	4.8	6.9	7	5.4	5	690	
5	4.5	6.4	5.4	4.8	4.8	611.25	
8	4.7	6.5	6.8	5.6	5.1	690.75	
9	4.5	7.4	5.9	6	4.9	694.5	
11	5.1	5.7	5.7	5.4	5.1	648	
12	4	5.7	5.1	4.5	4.7	573.75	
16	4.5	5.3	4.9	5.1	4.4	585	
31	4.3	4.9	5.5	4.3	4.8	567	
38	4.6	5.5	6.1	6.3	4.4	669.75	
43	4.1	4.9	6.8	4.5	5.6	627.75	
44	4.6	5.7	5	5.2	4.8	610.5	
51	4.9	7.6	7.9	7.2	5.3	811.5	
53	5.1	7.2	6.9	5.7	4.7	699	
56	5	5.8	5.8	5.7	5.1	664.5	
60	4.6	5	5.5	6.1	5.1	660.75	
62	4.6	4.8	5.8	6.1	5.8	685.5	
Snitt	4.59	6.02	5.93	5.46	4.96	652.90	
SD	0.32	0.95	0.88	0.75	0.37	60.03	

End							
Gruppe A							
Glukose (mmol/L)							
Delt. Nr.	0 min	15 min	30 min	60 min	120 min		AUC
1	4.6	4	5.9	5.6	4.5		614.25
2	5.1	5.4	5.1	5.6	5.4		648
5	4	5	4.5	4.7	5.1		570.75
8	4.4	5.3	5.3	5.6	5.3		642.75
9	4.9	5.5	5.7	5.5	4.5		630
11	5.4	5.8	5.2	5.6	5.4		658.5
12	4.1	5	4.6	5.5	4.7		597.75
16	4.5	4.7	4.5	4	4.8		529.5
31	4.2	4.8	5.8	4.8	4.9		597
38	4.7	5.4	4.8	4.5	4.4		558.75
43	4.3	5.2	5.8	5.4	5.2		639.75
44	4.7	5.4	5.4	5.1	4.6		605.25
51	4.7	5.9	5.4	4.8	4.5		596.25
53	5.2	6.1	5.8	5.2	5.3		654
56	5.1	5.8	5.1	4.9	5.4		622.5
60	4.7	6	5.7	5.3	4.8		636
62	4.6	5.2	5.6	5.2	4.8		616.5
Snitt	4.66	5.32	5.31	5.14	4.92		612.79
SD	0.39	0.53	0.48	0.46	0.36		35.38
Baseline							
Gruppe B							
Glukose (mmol/L)							
Delt. Nr.	0 min	15 min	30 min	60 min	120 min		AUC
3	4.5	5.9	6.9	6.3	5.2		717
6	5.5	6	4.9	4.9	4.9		609
10	4.8	6.7	6.9	6.5	4.6		722.25
13	4.2	6.5	6.7	4.7	4.5		626.25
35	5.2	5.6	4.9	5.3	5.3		630.75
39	4.5	5.2	5.1	5.6	5.2		634.5
40	4.7	5.5	5.2	5	5		609.75
41	5.2	6.4	5.1	5.2	5.5		648.75
45	4.7	5	4.8	4.5	5.3		579.75
46	3.8	5.6	5.9	4.4	4.3		572.25
47	4.7	5.9	5.4	5.3	4.7		624.75
48	5.4	5.3	6.1	6.3	5.7		711.75
50	5.2	6.7	7	5.8	4.8		702
58	4.7	5.7	6.8	5.5	5.6		689.25
59	4.8	6.4	6.6	5.3	4.8		663
61	4.6	6.1	6.6	6.2	5.7		724.5
Snitt	4.78	5.91	5.93	5.43	5.07		654.09
SD	0.44	0.53	0.85	0.66	0.44		51.19

End							
Gruppe B							
Glukose (mmol/L)							
Delt. Nr.	0 min	15 min	30 min	60 min	120 min	AUC	
3	4.4	5.1	6	4.7	5.1	609	
6	5.9	5.8	5.2	4.8	5.3	623.25	
10	4.7	5.8	4.9	5.8	5.6	661.5	
13	3.9	5.7	4.7	4.8	5.6	604.5	
35	4.8	4.7	4.2	5.1	5.4	592.5	
39	4.5	5	4.2	5.1	5.2	588.75	
40	4.7	5.9	4.2	4.4	4.4	548.25	
41	5.6	6.7	5.2	4.9	5.6	648	
45	4.5	4.7	4.6	4.6	4.7	555.75	
46	3.9	5.3	5.1	4.3	4.3	546	
47	4.9	7.1	4.9	4.4	4.7	592.5	
48	5.6	6.4	5.8	5.7	5.3	684	
50	5.6	7.2	6.6	5	5.6	691.5	
58	4.7	5.2	5.1	4.9	4.7	589.5	
59	4.6	6.6	5.9	4.1	4.5	585.75	
61	5.4	5.2	5.4	5.3	4.9	625.5	
Snitt	4.86	5.78	5.13	4.87	5.06	609.14	
SD	0.60	0.82	0.69	0.47	0.46	44.40	

Endring fra baseline til slutt for gruppene		
	Gruppe A	Gruppe B
	4.5	-108.0
	-42.0	14.3
	-40.5	-60.8
	-48.0	-21.8
	-64.5	-38.3
	10.5	-45.8
	24.0	-61.5
	-55.5	-0.8
	30.0	-24.0
	-111.0	-26.3
	12.0	-32.3
	-5.3	-27.8
	-215.3	-10.5
	-45.0	-99.8
	-42.0	-77.3
	-24.8	-99.0
	-69.0	
Gjennomsnitt	-40.1	-45.0
SD	57.0	35.3

t-Test: To utvalg med antatt like varianser

Endring i differanse A vs B		
	Gruppe A	Gruppe B
Gjennomsnitt	-1.23529412	-44.953125
Varians	30400.02711	1329.410156
Observasjoner	17	16
Gruppevarians	16333.59955	
Antatt avvik m	0	
fg	31	
t-Stat	0.982076086	
P(T<=t) ensidig	0.16683267	
T-kritisk, ensid	1.695518783	
P(T<=t) tosidig	0.33366534	
T-kritisk, toside	2.039513446	

Kolesterol og triglyserid

Deltager	TG, mmol/L		Kol mmol/L	
	Fastende start	Fastende slutt	Fastende start	Fastende slutt
1	0.91	0.61	5.07	5.19
2	0.76	0.69	4.3	4.48
3	1.16	1.29	3.36	3.56
5	1.35	1.3	5.54	5.97
6	0.69	0.84	4.51	5.04
8	0.77	1.14	3.39	3.9
9	0.88	1.22	5.03	5.01
10	0.61	0.39	3.99	3.72
11	0.48	0.53	4.08	3.73
12	0.45	0.43	5.26	5.87
13	1.14	1	5.01	4.68
16	0.41	0.4	3.53	3.64
18	0.88	0.88	5.54	5.78
19	0.61	0.77	4.19	4.22
40	1.35	0.85	6.68	5.68
41	0.44	0.46	4.45	4.16
47	1.05	1.23	6.22	5.92
50	0.38	0.53	4.76	5.14
51	0.34	0.37	4.46	4.18
53	1.22	1.25	5.09	5.45
56	1.32	0.71	5.27	5.00
58	1.17	0.86	4.62	4.21
59	1.46	0.96	6.32	5.46
60	0.85	1.35	4.21	3.88
61	0.59	0.96	4.44	4.38
62	0.43	0.53	4.90	3.95
Gjennomsnitt	0.83	0.83	4.8	4.7
SD	0.35	0.32	0.8	0.8

T-Test: Gjennomsnitt for to parvise utvalg TG før vs etter			T-Test: Gjennomsnitt for to parvise utvalg Kolesterol før vs etter		
	Fastende start	Fastende slutt		Fastende start	Fastende slutt
Gjennomsnitt	0.834615385	0.828846154	Gjennomsnitt	4.777692308	4.7
Varians	0.123625846	0.103882615	Varians	0.717802462	0.634224
Observasjon	26	26	Observasjon	26	26
Pearson-korr	0.667191509		Pearson-korr	0.855922015	
Antatt avvik	0		Antatt avvik	0	
fg	25		fg	25	
t-Stat	0.106505621		t-Stat	0.892524304	
P(T<=t) ensid	0.458015626		P(T<=t) ensid	0.190311471	
T-kritisk, ens	1.708140761		T-kritisk, ens	1.708140761	
P(T<=t) tosid	0.916031252		P(T<=t) tosid	0.380622943	
T-kritisk, tosid	2.059538553		T-kritisk, tosid	2.059538553	

Gruppe A						
	TG, mmol/L		Endring	Kol mmol/L		Endring
Deltager	Fastende start	Fastende slutt		Fastende start	Fastende slutt	
1	0.91	0.61	-0.30	5.07	5.19	0.12
2	0.76	0.69	-0.07	4.3	4.48	0.18
5	1.35	1.3	-0.05	5.54	5.97	0.43
8	0.77	1.14	0.37	3.39	3.9	0.51
9	0.88	1.22	0.34	5.03	5.01	-0.02
11	0.48	0.53	0.05	4.08	3.73	-0.35
12	0.45	0.43	-0.02	5.26	5.87	0.61
16	0.41	0.4	-0.01	3.53	3.64	0.11
51	0.34	0.37	0.03	4.46	4.18	-0.28
53	1.22	1.25	0.03	5.09	5.45	0.36
56	1.32	0.71	-0.61	5.27	5.00	-0.27
60	0.85	1.35	0.50	4.21	3.88	-0.33
62	0.43	0.53	0.10	4.90	3.95	-0.95
Gjennomsnitt	0.78	0.81	0.03	4.6	4.6	0.01
SD	0.35	0.38	0.29	0.7	0.8	0.4

Gruppe B						
	TG, mmol/L		Endring	Kol mmol/L		Endring
Deltager	Fastende start	Fastende slutt		Fastende start	Fastende slutt	
3	1.16	1.29	0.13	3.36	3.56	0.2
6	0.69	0.84	0.15	4.51	5.04	0.53
10	0.61	0.39	-0.22	3.99	3.72	-0.27
13	1.14	1	-0.14	5.01	4.68	-0.33
18	0.88	0.88	0	5.54	5.78	0.24
19	0.61	0.77	0.16	4.19	4.22	0.03
40	1.35	0.85	-0.5	6.68	5.68	-1
41	0.44	0.46	0.02	4.45	4.16	-0.29
47	1.05	1.23	0.18	6.22	5.92	-0.3
50	0.38	0.53	0.15	4.76	5.14	0.38
58	1.17	0.86	-0.31	4.62	4.21	-0.41
59	1.46	0.96	-0.5	6.32	5.46	-0.86
61	0.59	0.96	0.37	4.44	4.38	-0.06
Gjennomsnitt	0.89	0.85	-0.04	4.9	4.8	-0.16
SD	0.36	0.27	0.27	1.0	0.8	0.5

t-Test: To utvalg med antatt like varianser			t-Test: To utvalg med antatt like varianser		
TG endring A vs B			Kolesterol endring A vs B		
	Endring A	Endring B		Endring A	Endring B
Gjennomsnitt	0.027692308	-0.039230769	Gjennomsnitt	0.009230769	-0.16461538
Varians	0.081402564	0.075107692	Varians	0.190841026	0.20322692
Observasjoner	13	13	Observasjoner	13	13
Gruppevarians	0.078255128		Gruppevarians	0.197033974	
Antatt avvik mel	0		Antatt avvik mell	0	
fg	24		fg	24	
t-Stat	0.609924635		t-Stat	0.998507213	
P(T<=t) ensidig	0.273821877		P(T<=t) ensidig	0.163997519	
T-kritisk, ensidig	1.71088208		T-kritisk, ensidig	1.71088208	
P(T<=t) tosidig	0.547643754		P(T<=t) tosidig	0.327995039	
T-kritisk, tosidig	2.063898562		T-kritisk, tosidig	2.063898562	

BIA

Delt. Nr	Vekt før(kg)	Vekt etter(kg)	Fett% før	Fett% etter	BMI før	BMI etter	Midjemål før (cm)	Midjemål etter (cm)
1	60.1	60.4	20.5	19.7	22.9	23	76.8	75.8
2	71.9	70.2	34.4	33.9	23.2	22.7	76.8	73.5
3	51.7	51.6	20.6	18.4	20.5	20.4	75	68.5
5	58.4	58.2	27.1	24.9	20.4	20.4	74.5	72.5
6	50.4	50.2	18.5	18.6	18.5	18.4	61.3	62
8	49.1	49.8	19.3	18.2	19.9	19.9	65	64.3
9	76.3	76	32	32.7	24.4	24.3	79.8	80.3
10	56.9	58.2	22.7	22.2	19.5	19.9	65.5	67.5
11	67.8	68.2	27.6	24.2	20.7	20.8	70.8	72.3
12	79.9	79.1	34.5	33	30.4	30.1	91.2	93
13	57.9	57.7	26.7	23	22.6	22.5	72.2	70.5
16	76.5	76.6	27.7	30.1	26.5	26.2	84.5	84.5
18	63.6	64.1	25.9	26.4	22.8	23		
19	55.5	55.7	22.5	21	20.9	21		
31	87.1	85.5	19.4	19.0	26.3	26.1	95.0	94.0
35	69.4	71.0	27.3	28.5	23.5	24.0	76.0	78.0
38	84.5	83.2	20.6	21.2	25.0	24.6	94.0	93.0
39	45.9	46.5	10.4	10.2	18.2	18.4	65.0	65.0
40	87.9	89.9	23.0	21.4	28.1	29.0	88.0	89.0
41	71.8	71.0	26.6	30.8	25.1	24.9	80.0	84.0
43	42.5	42.3	13.1	14.2	16.4	16.3	64.0	65.0
44	75.1	75.3	32.0	31.6	22.9	23.0	82.0	90.0
45	70.2	71.0	33.4	34.4	24.0	24.0	93.0	87.0
46	84.8	81.2	14.6	11.8	23.0	22.0	88.0	82.0
47	114.7	115.9	18.8	19.7	29.9	30.2	96.0	96.0
48	68.8	71.0	8.4	11.4	20.8	21.4	81.0	81.0
50	63.1	63.1	24.2	25.2	21.3	21.3	78.5	73.0
51	51.9	52.0	23.0	23.8	18.8	18.9	67.0	67.0
53	86.3	84.8	38.0	39.1	26.3	25.9	89.0	82.0
56	68.6	68.2	33.5	33.6	24.3	24.2	79.5	78.5
58	74.1	73.4	14.5	14.1	23.4	22.9	76.0	78.0
59	87.9	86.9	22.5	22.6	28.4	28.1	90.0	90.0
60	79.1	79.0	13.9	14.3	22.9	22.8	82.0	82.0
61	54.2	54.4	21.4	21.8	18.3	18.4	68.0	68.0
62	56.6	55.6	20.1	16.8	21.0	20.7	66.0	67.0
Snitt	68.6	68.5	23.4	23.2	22.9	22.8	78.5	78.0
SD	15.3	15.1	7.2	7.4	3.4	3.4	10.1	9.9

T-Test: Gjennomsnitt for to parvise utvalg			T-Test: Gjennomsnitt for to parvise utvalg		
	Vekt før(kg)	Vekt etter(kg)		Fett% før	Fett% etter
Gjennomsnitt	68.5857143	68.49142857	Gjennomsnitt	23.3914286	23.19428571
Varians	234.603025	229.5008067	Varians	51.9625714	54.66643697
Observasjon	35	35	Observasjon	35	35
Pearson-korr	0.99734163		Pearson-korr	0.97179423	
Antatt avvik	0		Antatt avvik	0	
fg	34		fg	34	
t-Stat	0.49658834		t-Stat	0.66883018	
P(T<=t) ensidig	0.3113375		P(T<=t) ensidig	0.25405995	
T-kritisk, ensidig	1.69092426		T-kritisk, ensidig	1.69092426	
P(T<=t) tosidig	0.62267		P(T<=t) tosidig	0.50811989	
T-kritisk, tosidig	2.03224451		T-kritisk, tosidig	2.03224451	

T-Test: Gjennomsnitt for to parvise utvalg			T-Test: Gjennomsnitt for to parvise utvalg		
	BMI før	BMI etter		Midjemål (cm)	Midjemål (cm)
Gjennomsnitt	22.88857143	22.8485714	Gjennomsnitt	78.5272727	78.00606061
Varians	11.40457143	11.2325714	Varians	102.15017	98.56433712
Observasjoner	35	35	Observasjon	33	33
Pearson-korrelasjon	0.994722494		Pearson-korr	0.95219281	
Antatt avvik mellom	0		Antatt avvik	0	
fg	34		fg	32	
t-Stat	0.682795429		t-Stat	0.96504225	
P(T<=t) ensidig	0.249681192		P(T<=t) ensidig	0.17088029	
T-kritisk, ensidig	1.690924255		T-kritisk, ensidig	1.69388875	
P(T<=t) tosidig	0.499362383		P(T<=t) tosidig	0.34176058	
T-kritisk, tosidig	2.032244509		T-kritisk, tosidig	2.03693334	

Gruppe A												
Delt. Nr	Vekt før(kg)	Vekt etter(kg)	Endring	Fett% før	Fett% etter	Endring	BMI før	BMI etter	Endring	Midjemål (cm)	Midjemål (cm)	Endring
1	60.1	60.4	0.3	20.5	19.7	-0.8	22.9	23	0.1	76.8	75.8	-1
2	71.9	70.2	-1.7	34.4	33.9	-0.5	23.2	22.7	-0.5	76.8	73.5	-3.3
5	58.4	58.2	-0.2	27.1	24.9	-2.2	20.4	20.4	0	74.5	72.5	-2
8	49.1	49.8	0.7	19.3	18.2	-1.1	19.9	19.9	0	65	64.3	-0.7
9	76.3	76	-0.3	32	32.7	0.7	24.4	24.3	-0.1	79.8	80.3	0.5
11	67.8	68.2	0.4	27.6	24.2	-3.4	20.7	20.8	0.1	70.8	72.3	1.5
12	79.9	79.1	-0.8	34.5	33	-1.5	30.4	30.1	-0.3	91.2	93	1.8
16	76.5	76.6	0.1	27.7	30.1	2.4	26.5	26.2	-0.3	84.5	84.5	0
31	87.1	85.5	-1.6	19.4	19.0	-0.4	26.3	26.1	-0.2	95.0	94.0	-1
38	84.5	83.2	-1.3	20.6	21.2	0.6	25.0	24.6	-0.4	94.0	93.0	-1
43	42.5	42.3	-0.2	13.1	14.2	1.1	16.4	16.3	-0.1	64.0	65.0	1
44	75.1	75.3	0.2	32.0	31.6	-0.4	22.9	23.0	0.1	82.0	90.0	8
51	51.9	52.0	0.1	23.0	23.8	0.8	18.8	18.9	0.1	67.0	67.0	0
53	86.3	84.8	-1.5	38.0	39.1	1.1	26.3	25.9	-0.4	89.0	82.0	-7
56	68.6	68.2	-0.4	33.5	33.6	0.1	24.3	24.2	-0.1	79.5	78.5	-1
60	79.1	79.0	-0.1	13.9	14.3	0.4	22.9	22.8	-0.1	82.0	82.0	0
62	56.6	55.6	-1	20.1	16.8	-3.3	21.0	20.7	-0.3	66.0	67.0	1
gjennomsnit	68.92	68.49	-0.43	25.69	25.31	-0.38	23.08	22.94	-0.14	78.70	78.51	-0.19
SD	13.65	13.25		7.60	7.78		3.38	3.28		10.03	10.04	

Gruppe B													
Delt. Nr	Vekt før(kg)	Vekt etter(k)	Endring	Fett% før	Fett% etter	Endring	BMI før	BMI etter	Endring	Midjemål (cm)	Midjemål (cm)	Endring	
3	51.7	51.6	-0.1	20.6	18.4	-2.2	20.5	20.4	-0.1	75	68.5	-6.5	
6	50.4	50.2	-0.2	18.5	18.6	0.1	18.5	18.4	-0.1	61.3	62	0.7	
10	56.9	58.2	1.3	22.7	22.2	-0.5	19.5	19.9	0.4	65.5	67.5	2	
13	57.9	57.7	-0.2	26.7	23	-3.7	22.6	22.5	-0.1	72.2	70.5	-1.7	
18	63.6	64.1	0.5	25.9	26.4	0.5	22.8	23	0.2				0
19	55.5	55.7	0.2	22.5	21	-1.5	20.9	21	0.1				0
35	69.4	71.0	1.6	27.3	28.5	1.2	23.5	24.0	0.5	76.0	78.0	2	
39	45.9	46.5	0.6	10.4	10.2	-0.2	18.2	18.4	0.2	65.0	65.0	0	
40	87.9	89.9	2	23.0	21.4	-1.6	28.1	29.0	0.9	88.0	89.0	1	
41	71.8	71.0	-0.8	26.6	30.8	4.2	25.1	24.9	-0.2	80.0	84.0	4	
45	70.2	71.0	0.8	33.4	34.4	1	24.0	24.0	0	93.0	87.0	-6	
46	84.8	81.2	-3.6	14.6	11.8	-2.8	23.0	22.0	-1	88.0	82.0	-6	
47	114.7	115.9	1.2	18.8	19.7	0.9	29.9	30.2	0.3	96.0	96.0	0	
48	68.8	71.0	2.2	8.4	11.4	3	20.8	21.4	0.6	81.0	81.0	0	
50	63.1	63.1	0	24.2	25.2	1	21.3	21.3	0	78.5	73.0	-5.5	
58	74.1	73.4	-0.7	14.5	14.1	-0.4	23.4	22.9	-0.5	76.0	78.0	2	
59	87.9	86.9	-1	22.5	22.6	0.1	28.4	28.1	-0.3	90.0	90.0	0	
61	54.2	54.4	0.2	21.4	21.8	0.4	18.3	18.4	0.1	68.0	68.0	0	
gjennomsnit	68.27	68.49	0.22	21.22	21.19	-0.03	22.71	22.77	0.06	78.34	77.47	-0.78	
SD	17.14	17.14		6.27	6.61		3.46	3.51		10.52	10.11		

t-Test: To utvalg med antatt like varianser

t-Test: To utvalg med antatt like varian

Endring i vekt A vs B

Endring i fett% A vs B

	Endring A	Endring B		Endring A	Endring B
Gjennomsnit	-0.42941176	0.22222222	Gjennomsnit	-0.37647059	-0.02777778
Varians	0.56470588	1.77359477	Varians	2.46191176	3.70212418
Observasjon	17	18	Observasjon	17	18
Gruppevaria	1.18746683		Gruppevaria	3.10080907	
Antatt avvik	0		Antatt avvik	0	
fg	33		fg	33	
t-Stat	-1.76815232		t-Stat	-0.58550711	
P(T<=t) ensid	0.04314025		P(T<=t) ensid	0.2810949	
T-kritisk, ens	1.69236031		T-kritisk, ens	1.69236031	
P(T<=t) tosid	0.0862805		P(T<=t) tosid	0.56218979	
T-kritisk, tosid	2.0345153		T-kritisk, tosid	2.0345153	

t-Test: To utvalg med antatt like varianser

t-Test: To utvalg med antatt like varian

Endring i BMI A vs B

Endring i midjemål A vs B

	Endring A	Endring B		Endring A	Endring B
Gjennomsnit	-0.14117647	0.05555556	Gjennomsnit	-0.18823529	-0.77777778
Varians	0.03882353	0.18379085	Varians	8.71985294	9.76418301
Observasjon	17	18	Observasjon	17	16
Gruppevaria	0.11350366		Gruppevaria	9.25784116	
Antatt avvik	0		Antatt avvik	0	
fg	33		fg	33	
t-Stat	-1.72662019		t-Stat	0.5729107	
P(T<=t) ensid	0.04679388		P(T<=t) ensid	0.2852943	
T-kritisk, ens	1.69236031		T-kritisk, ens	1.69236031	
P(T<=t) tosid	0.09358776		P(T<=t) tosid	0.57058859	
T-kritisk, tosid	2.0345153		T-kritisk, tosid	2.0345153	

VAS

Hvor sulten er du?															
Uten protein								Med protein							
Deltagernr	30 min	1 time	2 timer	3 timer	3,5 timer	4 timer		Deltagernr	30 min	1 time	2 timer	3 timer	3,5 timer	4 timer	
1	4.0	5.2	6.7	7.9	8.1	8.1		1	4.8	5.2	5.8	6.8	7.5	8.3	
2	0.2	0.9	1.0	2.6	6.0	6.7		2	0.8	0.9	1.9	4.3	3.3	6.7	
3	0.9	2.2	1.1	3.6	7.3	7.4		3	1.9	2.1	3.6	6.3	7.4	8.1	
5	0.7	1.5	2.7	7.1	8.6	8.4		5	1.6	2.4	2.2	4.1	3.6	4.1	
6	0.7	2.2	0.4	3.3				6	1.8	2.5	4.6	5.0			
8	2.6	2.4	3.6	4.4				8	7.3	6.9	5.9	4.9			
9	0.4	0.4	4.6	6.3	8.0	8.0		9	1.6	2.0	5.3	5.8	6.8	6.3	
10	0.1	2.9	0.1	6.8	7.3	7.8		10	0.2	1.5	5.3	6.9	8.0	8.1	
11	1.9	4.4	6.2	7.6	8.3	9.3		11	1.0	1.6	4.0	5.3	6.7	7.8	
12	0.8	2.9	3.3	3.7	4.6	6.7		12	0.7	2.6	3.0	3.0	3.6	6.8	
13	2.4	3.0	4.7	5.2	6.4	7.9		13	2.2	2.4	2.3	4.8	4.5	4.7	
16	0.4	1.5	3.8					16	0.3	1.2	3.0				
31	7.1	5.6	7.4	7.3		8.0		31	2.5	4.4	6.0	7.1		8.2	
35	1.0	1.8	5.1	8.4	9.6	10.0		35	0.1	0.2	5.6	6.4	7.9	9.9	
38	6.6	6.7	6.6	7.7	7.6	7.5		38	6.4	6.5	6.2	6.8	7.0	7.2	
39	1.1	5.4	7.6	9.9	8.7	10.0		39	1.5	2.3	3.3	5.2	6.6	10.0	
40	1.0	2.1	5.6					40	1.9	2.5	8.1				
41	2.5	5.3	5.3	1.4				41	2.1	2.5	2.2	4.8			
43	2.9	0.2	0.1	0.3	3.3	4.1		43	2.4	3.7	6.4	7.1	8.4	7.7	
44	1.8	1.5	4.9	8.7	8.4	9.1		44	0.4	0.3	1.5	5.8	6.5	6.2	
45	4.4	3.6	6.6	5.8	7.9	8.4		45	0.4	0.4	2.9	3.3	7.0	7.5	
46	4.7	4.1	6.1	7.5	7.5	7.8		46	0.9	3.0	3.3	7.4	7.5	7.8	
47	5.5	2.7	5.8	5.9	6.5	6.9		47	2.1	2.4	1.8	4.7	4.7	4.9	
48	3.3	4.4	7.0	7.6	8.4	9.0		48	2.1	1.8	2.3	7.0	8.6	9.5	
50	0.3	2.7	5.0	5.5	5.8	7.2		50	3.3	3.0	5.5	6.5	6.9	7.8	
51	1.3	2.2	2.6	6.7	6.8	7.9		51	0.7	1.8	1.4	2.8	3.0	6.3	
53	1.7	3.9	5.3	6.7	5.7	7.9		53	1.4	0.0	1.5	2.9	4.9	5.4	
56	2.1	0.7	6.3	7.3	8.1	8.4		56	2.2	6.2	7.3	7.9	8.5	8.3	
58	9.2	9.1	9.2	9.1				58	0.7	6.6	7.7	9.0			
59	2.0	3.3	4.9	6.9	6.7	7.4		59	2.5	2.4	3.3	4.4	3.9	7.0	
60	0.4	0.4	3.3	5.2	7.8	8.7		60	0.1	0.4	1.8	2.4	4.7	4.4	
61	5.1	1.1	3.0	5.3	6.1	5.0		61	0.0	0.3	0.4	0.9	2.3	8.7	
62	0.6	2.3	5.0	4.6	5.3	7.0		62	0.0	0.1	1.9	3.3	5.9	7.4	
Gjennomsnitt	2.4	3.0	4.6	6.0	7.1	7.8			1.8	2.5	3.9	5.3	6.0	7.2	

Med vs uten protein - sult						
	30 min	1 time	2 timer	3 timer	3,5 timer	4 timer
P-verdi	0.128	0.178	0.146	0.098	0.008	0.123

Hvor mett er du?								Med protein							
Uten protein								Med protein							
Deltagernr	30 min	1 time	2 timer	3 timer	3,5 timer	4 timer		Deltagernr	30 min	1 time	2 timer	3 timer	3,5 timer	4 timer	
1	5.2	4.1	1.5	0.7	0.7	0.7		1	1.8	1.8	1.5	0.4	0.4	0.4	0.2
2	7.3	6.2	5.9	5.3	2.5	1.6		2	3.6	2.4	2.2	1.0	5.7	6.7	
3	6.0	4.8	4.8	0.7	0.3	0.4		3	7.4	6.3	3.7	3.9	0.2	0.1	
5	8.3	7.5	7.0	4.0	1.2	1.1		5	8.1	6.9	6.4	6.8	6.7	7.0	
6	8.0	7.8	7.0	6.4				6	7.4	6.9	5.5	5.0			
8	7.1	6.8	4.7	4.4				8	6.7	6.7	5.9	4.7			
9	8.3	7.1	1.6	0.2	0.1	0.3		9	7.4	6.2	5.2	2.8	0.1	0.2	
10	5.9	4.7	6.7	0.2	0.1	0.1		10	7.6	7.0	5.1	2.5	0.1	0.1	
11	7.4	4.8	3.1	2.0	0.9	0.2		11	3.9	3.7	3.9	4.1	2.1	1.6	
12	7.5	7.0	6.7	5.6	5.4	3.6		12	7.9	7.5	7.5	6.4	5.9	3.7	
13	7.9	7.3	4.6	5.1	3.9	2.5		13	8.1	8.1	6.5	4.8	4.4	2.4	
16	8.1	7.1	6.2		2.0			16	8.3	7.9	6.7		6.6		
31	3.7	4.5	4.4	2.7		2.4		31	6.7	5.9	4.7	3.0		2.5	
35	9.4	8.4	5.0	1.9	0.0	0.0		35	9.9	9.9	5.1	4.7	2.2	0.1	
38	6.4	6.9	6.7	3.9	3.3	3.2		38	4.2	4.1	4.0	3.5	3.7	3.6	
39	8.4	5.2	1.5	0.0	3.2	0.0		39	7.3	7.5	7.3	5.3	3.2	0.0	
40	5.4	3.5	3.9					40	6.8	7.0	2.4				
41	6.2	5.3	5.4	4.1				41	7.0	6.6	7.9	5.1			
43	7.0	8.2	9.0	8.7	6.7	6.7		43	6.4	6.4	6.1	2.2	1.3	1.8	
44	6.2	7.0	5.0	0.6	0.4	0.0		44	5.9	4.9	5.2	3.9	2.0	2.4	
45	5.8	6.6	3.8	3.7	1.3	0.4		45	8.4	8.3	7.0	6.1	2.1	0.7	
46	5.4	6.1	4.5	3.9	3.9	3.4		46	7.8	7.2	7.1	3.7	3.9	3.4	
47	2.6	5.5	3.9	2.7	1.9	2.4		47	6.5	6.5	4.8	3.7	3.6	4.1	
48	5.9	6.0	2.1	1.4	1.0	0.1		48	7.5	7.1	7.5	1.2	0.4	0.1	
50	8.7	6.5	5.0	3.9	3.9	3.4		50	7.4	7.0	5.4	4.5	2.7	3.0	
51	7.5	7.4	6.8	3.8	4.1	3.1		51	8.6	8.1	7.0	7.1	6.1	5.2	
53	6.8	5.2	4.1	2.2	1.6	1.5		53	9.1	8.5	4.7	5.2	3.2	2.8	
56	8.0	8.3	3.4	2.2	1.6	2.4		56	6.9	3.4	3.0	1.9	1.2	0.4	
58	0.9	1.0	1.0	1.0				58	3.0	3.0	2.2	1.6			
59	7.0	6.3	5.6	0.7	0.4	0.1		59	7.1	7.9	7.4	5.5	5.4	3.2	
60	4.8	3.1	3.0	1.8	0.5	0.0		60	5.4	5.2	5.5	2.5	2.7	0.9	
61	4.8	8.7	7.6	4.9	3.0	2.5		61	10.0	9.0	7.6	8.9	7.4	1.6	
62	8.4	6.7	4.0	3.7	3.3	6.3		62	9.6	9.5	7.6	4.7	3.3	1.3	
Gjennomsnitt	6.6	6.1	4.7	3.0	2.1	1.8			7.0	6.5	5.5	4.1	3.2	2.2	

Med vs uten protein - metthet						
30 min	1 time	2 timer	3 timer	3,5 timer	4 timer	
0.271	0.277	0.060	0.016	0.018	0.384	

Hvor sterk er ønsket om å spise?								Med protein							
Uten protein								Med protein							
Deltagernr	30 min	1 time	2 timer	3 timer	3,5 timer	4 timer		Deltagernr	30 min	1 time	2 timer	3 timer	3,5 timer	4 timer	
1	6.4	6.8	7.0	8.4	8.1	8.1		1	7.3	5.0	6.1	7.4	9.1	9.8	
2	0.2	0.1	0.3	2.7	5.9	7.3		2	0.7	0.7	2.7	6.2	7.3	9.3	
3	0.4	0.2	1.6	5.0	6.5	7.3		3	0.7	1.7	4.4	7.0	7.5	8.4	
5	2.9	3.9	4.8	5.8	7.9	7.3		5	1.6	2.5	4.7	5.3	6.7	6.2	
6	0.5	1.0	0.8	2.7	4.6			6	1.6	2.7	3.9	5.4			
8	4.0	3.8	5.3	4.9	4.9			8	5.6	5.9	5.0	5.9			
9	0.4	0.5	0.4	1.3	4.5	6.6		9	0.4	0.6	3.4	6.1	8.1	8.2	
10	0.1	3.0	4.7	7.3	7.8	8.3		10	3.0	4.3	5.5	7.3	8.6	9.2	
11	3.3	5.0	6.3	7.0	7.2	8.5		11	1.3	1.9	4.2	5.4	7.0	8.1	
12	1.0	3.0	2.3	5.3	3.9	6.6		12	1.9	2.7	2.4	4.0	5.6	6.7	
13	2.9	2.9	4.6	5.2	6.4	7.5		13	2.4	2.5	2.3	5.0	3.9	7.3	
16	0.4	2.4	3.1	6				16	1.1	1.8	2.7		4.8		
31	8.4	7.4	7.4	7.6		8.3		31	3.9	5.6	6.3	7.6		8.1	
35	2.5	3.0	6.7	8.7	8.9	10.0		35	0.1	0.1	6.2	7.1	8.0	10.0	
38	6.5	6.7	6.6	7.6	7.8	7.6		38	6.4	7.5	6.4	7.2	7.3	7.6	
39	3.6	8.1	9.3	10.0	5.3			39	0.1	0.3	2.7	5.3	6.3		
40	3.5	3.4	6.7					40	2.7	0.3	7.3				
41	3.9	2.5	3.8	4.1				41	1.1	1.6	3.7	7.0			
43	0.3	0.3	0.1	0.4	3.6	5.7		43	2.4	4.6	5.4	7.5	9.1	8.5	
44	1.7	1.0	4.0	10.0	9.2	10.0		44	0.1	0.1	2.4	7.0	9.6	10.0	
45	4.7	5.5	5.1	5.9	7.9	8.3		45	1.0	1.3	1.6	3.8	6.1	7.8	
46	4.1	4.2	6.7	7.3	7.6	7.9		46	2.7	3.6	3.4	8.2	7.6	7.9	
47	7.3	5.1	5.9	5.8	6.1	6.7		47	2.7	3.3	4.1	5.0	5.1	5.5	
48	5.9	3.4	7.4	6.7	7.6	9.2		48	1.2	1.6	2.5	6.7	8.3	9.0	
50	1.6	3.6	4.7	4.0	6.1	7.0		50	2.3	3.1	4.4	6.4	7.2	7.6	
51	0.0	0.1	0.5	6.9	7.0	7.6		51	0.5	0.5	2.2	2.1	3.9	7.0	
53	3.3	3.4	6.7	7.2	7.4	8.9		53	0.0	0.0	0.7	2.4	6.0	6.9	
56	5.0	4.9	7.6	8.9	8.1	9.0		56	2.4	8.4	8.4	9.9	9.9	9.8	
58	9.3	9.1	9.2	9.3				58	3.2	8.1	9.4	9.5			
59	5.7	4.7	4.0	6.4	7.3	7.6		59	9.6	3.0	3.8	3.8	4.9	7.1	
60	0.5	0.4	4.9	5.3	6.9	8.6		60	1.0	0.4	0.7	2.7	4.6	4.7	
61	6.9	1.0	2.6	6.6	6.7	8.1		61	0.0	0.1	1.2	1.2	6.0	6.7	
62	2.1	3.5	5.1	8.1	7.4	9.7		62	0.0	0.1	2.9	4.7	7.4	9.1	
Gjennomsnitt	3.3	3.5	4.7	6.2	6.7	8.0			2.2	2.6	4.0	5.8	6.9	7.9	

Med vs uten protein - ønsket om å spise						
	30 min	1 time	2 timer	3 timer	3,5 timer	4 timer
P-verdi	0.014	0.044	0.137	0.463	0.847	0.872