



EXAMENSARBETE | BACHELOR'S THESIS

# HUNGER INDIKERAR INTE AKUT ENERGI- STATUS HOS FRISKA MÄNNISKOR

EN MÅLTIDSINTERVENTION

Marek Behrendt  
Tommy Ivarsson

Biomedicin - inriktning fysisk träning  
Högskolan i Halmstad

Handledare: Roger Lindegren

Halmstad den 23 maj 2012

## **Sammanfattning**

### **Bakgrund**

En mer stillasittande livsstil med ett högre kaloriintag ökar riskerna för övervikt och andra metabola sjukdomar. För att förebygga och behandla dessa sjukdomar behöver vi bland annat förstå hur hungerkänslor regleras hos människan. Hur stor inverkan blodglukosnivåer har på hungerregleringen är dock omdiskuterat.

### **Syfte**

Syftet med denna studie var att undersöka hur hungerkänslor och blodglukosnivåer förändras efter en måltid, jämfört med fasta. Kan den upplevda hungern påverkas genom periodisk fasta? Hur påverkar en invand måltidsrytm hungern? Hur påverkas hunger och blodglukos i förväntan på en måltid?

### **Metod**

Tolv friska testpersoner (7 män, 5 kvinnor) där sju stycken var vana vid periodisk fasta och fem inte var det, randomiserades in i två grupper där ena gruppen (Pi) fick äta en 600 kcal pizza medan den andra gruppen fick fasta (F). Blodglukosvärden och hungeruppskattningar registrerades var 30:e minut, förutom första värdet som registrerades 15 minuter innan pizzorna serverades. Testpersonerna visste inte vilken grupp de skulle hamna i förrän 10 minuter innan pizzorna serverades.

### **Resultat**

Fem timmar efter måltiden kunde ingen signifikant skillnad i blodglukossänkning observeras mellan grupperna. Hungern skiljde sig inte heller signifikant mellan grupperna. Endast Pi ökade dock signifikant i hunger ( $P = 0,05$ ) jämfört med sina startvärden. Fastevana bidrog inte till en förbättrad hungerkontroll. Beskedet om vilken grupp testpersonerna skulle hamna i resulterade i att blodglukosnivåerna skiljde sig signifikant mellan grupperna ( $P = 0,05$ ) när pizzorna serverades. Då sänktes blodglukosnivåerna hos Pi samtidigt som de höjdes hos F. Fyra av fem testpersoner i F och en testperson i Pi blev tydligt hungrigare vid tidpunkter då de vanligtvis brukade äta på.

### **Slutsats**

Samband mellan absoluta blodglukosnivåer och hunger kunde inte hittas. Stark hunger kunde uppstå fastän dietär energi sannolikt fortfarande absorberades i tarmarna.

Våra resultat indikerade därför att akut energitillgänglighet utgör en relativt liten del i den totala hungersignaleringen. En invand måltidsrytm såg ut att påverka hungern mer än vad måltiden i den här studien gjorde. Större fokus vid hungerreglering bör därför ligga på en regelbunden måltidsrytm.

# Hunger does not indicate dietary energy availability in healthy humans

A meal intervention study

## Summary

### Background

The increasingly sedentary lifestyle of our society combined with a constantly rising caloric intake has elevated the risk of developing obesity and other metabolic diseases. There is a need to understand the underlying mechanisms of hunger regulation to effectively prevent and treat these diseases. The magnitude of which an active regulation of blood glucose has an influence on hunger regulation is rather controversial.

### Objective

The objective of this study was to investigate how the changes in hunger and blood glucose levels may differ after a mixed meal compared to the fasting state. Research questions include: Does intermittent fasting reduce general hunger? How does an entrenched meal-pattern affect hunger? How does hunger and blood glucose change in anticipation of a meal?

### Method

Twelve healthy subjects (7 men, 5 women), of which seven subjects regularly practiced intermittent fasting and the remaining five did not, were randomized into two groups, one group was eating pizza (Pi), and the other group was fasting (F). Blood glucose levels and hunger ratings were collected every 30 minutes, with exception of initial values that were collected 15 minutes prior to the serving of the pizzas. The subjects were unaware of which group they would be designated to until 10 minutes prior to the serving of the pizzas.

### Results

Decline in blood glucose did not significantly differ between groups during the 5 hour window following the meal ingestion. Hunger ratings differed significantly between individuals but not between groups. However, only Pi had significantly elevated hunger ratings in the end of the test period compared to their initial ratings. In anticipation of the meal a significant change in blood glucose was observed between the groups ( $P = 0.05$ ), where values dropped for Pi and rose for F. Four out of five subjects in F and one subject in Pi were considerably hungrier during time periods they reported as habitual eating occasion.

### Conclusion

Correlations between absolute blood glucose levels and hunger could not be found. An equal rise in hunger appear regardless if subjects were fed or fasting, meaning significant hunger can appear although dietary energy still is absorbed into the blood stream. Thus our results indicate that the acute availability of dietary energy is only a relatively small part of the total hunger signaling process. A disrupted meal pattern seemed to affect hunger feelings more than the ingestion of the served meal. Thus we conclude that more research should focus on meal-pattern regulation to enable better hunger control.

## Innehållsförteckning

1. Bakgrund.....	1
1.1. Blodglukos och hungerreglering.....	1
1.2. Måltidsfrekvens .....	3
1.3. Periodisk fasta.....	3
1.4. Faktorer som påverkar glukosmetabolism och hunger .....	4
2. Syfte .....	4
2.1. Frågeställningar .....	4
3. Metod .....	5
3.1. Testpersoner.....	5
3.2. Genomförande.....	5
3.2.1. Inför studien .....	5
3.2.2. Under studien .....	5
3.3. Utrustning.....	6
3.4. Testmåltid.....	6
3.5. Statistisk analys.....	6
4. Resultat .....	7
5. Diskussion .....	10
5.1. Metoddiskussion .....	12
6. Slutsats.....	14
Referenser.....	15
Bilaga 1.....	19
Bilaga 2.....	20
Bilaga 3a.....	21
Bilaga 3b. ....	22
Bilaga 4.....	23

# 1. Bakgrund

## 1.1. Blodglukos och hungerreglering

Övervikt och andra metabola sjukdomar som till exempel diabetes typ 2 och metabola syndromet är ett allt mer växande samhällsproblem i så gott som hela världen (World health statistics, 2011). En gemensam faktor för dessa sjukdomar är ofta ett för högt kaloriintag i förhållande till individens kaloriförbrukning, men även en mer stillasittande livsstil (Abrahamsen, et al. 2006). För att hjälpa till att behandla och förebygga dessa sjukdomar behöver vi få en bättre överblick över hur vår hungerreglering fungerar. De senaste decennierna har man tillskrivit blodsockernivåerna (blodglukosnivåer) en avgörande roll i hungerregleringen. Redan på 1950-talet visade Mayer att man med hjälp av glukostillförsel kunde minska tillfällig hunger (Mayer, 1955). Mayer menade på den tiden att hunger skulle vara ett resultat av kroppens brist på kolhydrater, med tanke på kroppens begränsade förmåga till att lagra kolhydrater. På senare tid har dock forskningen inte varit lika entydig om hur stor roll blodglukosen och mängden inlagrade kolhydrater har i hungerregleringen. Numera används en modell (Fig. 1) som beskriver att hunger kan orsakas av tillfälliga blodglukossänkningar (transient decline in blood glucose, TDBG), dock tyder modellen på att dessa sänkningar inte är en respons på kroppens energistatus (Campfield & Smith, 2003).

Campfield och Smith (1986) kunde påvisa att en kortsiktig sänkning (10 % sänkning) av mängden blodglukos under fastenivå i plasma initierar en tillfällig signal hos råttor som fick råttorna att söka mat under en kort period ( $t = 12\text{min}$ ). Efter att blodglukosnivåerna återgått till basvärde så avtog matsökandet inom sex minuter. Detta fynd väckte frågan ifall denna blodglukossänkning skulle initiera samma resultat hos människor. På senare tid har samma forskare påvisats att en snabb sänkning av blodglukosnivåerna ifrån ett toppvärde ner till fastenivå (3,7 – 5,7 mmol/l; Sand, Sjaastad & Haug, 2004) eller lägre, postprandiellt (efter en måltid) inducerar hungerkänslor även hos människan (Campfield & Smith, 2003). Det var även i det skedet som Campfield och Smith, (2003) beskrev hur dagens modell för matintags-initiering ser ut (Fig 1). Modellen är komplicerad. En kortfattad och förenklad förklaring är att hjärnan skickar ut en signal ("probe signal") som får bukspottskörteln att utsöndra en liten och tillfällig mängd av insulin. Insulin är ett anabolt hormon som produceras i bukspottkörteln. Dess främsta uppgift är att sänka nivåerna av blodglukos genom att signalera till muskler och fettväv om att ta upp glukos ur blodet för energianvändning och lagring (Sand, et al. (2004). Utsöndringen av insulin inducerar en TDBG. En annan del av hjärnan registrerar blodglukossänkningen och kontrollerar om den följer ett specifikt mönster. Gör den det så kommer hjärnan skicka ut signalerna om att söka föda. Den inducerade blodglukossänkningen kan dock i praktiken endast framkalla det specifika mönstret om blodglukosnivån är nere på eller nära basvärdet. En "probe signal" skulle enligt denna modell inte kunna initiera hunger om blodglukosnivåerna för tillfället är förhöjda, som efter en måltid.

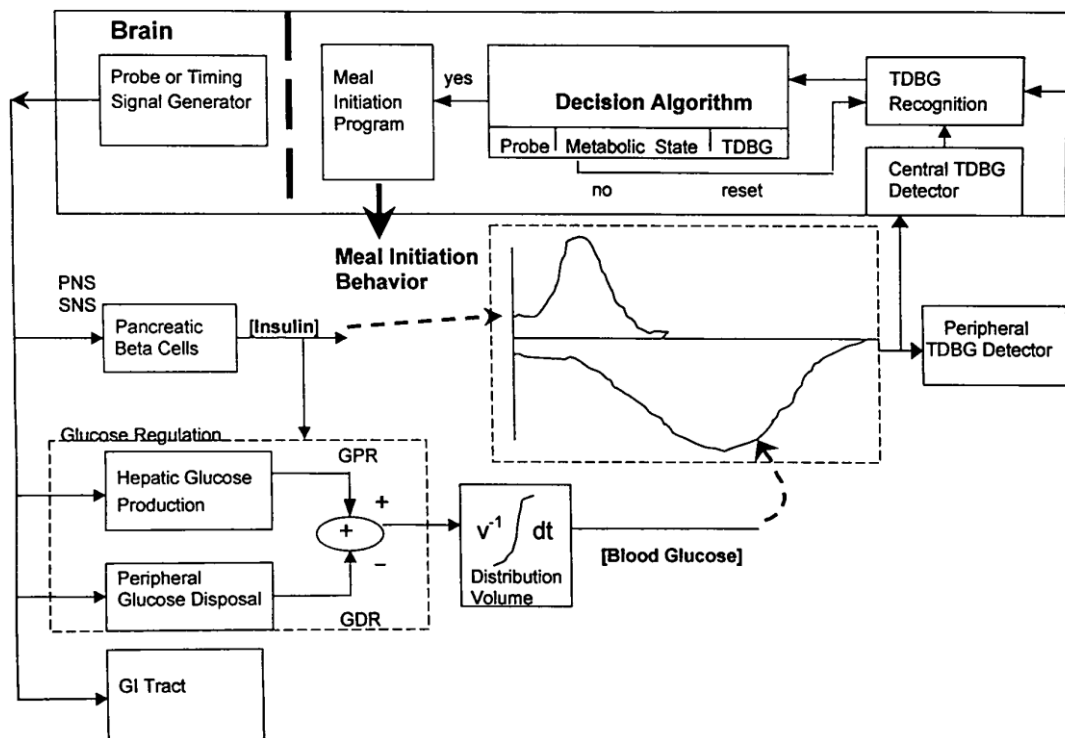


Fig 1: Campfield & Smiths modell över matintagsinitiering (Campfield & Smith, 2003).

Denna modell förklarar därmed att det inte är en blodglukossänkning beroende av energibrist i kroppen som inducerar hunger, utan att sänkningen i blodglukos sker på grund av en aktiv process som är initierad av hjärnan. Varför denna process startas är dock inte helt utforskat än. Forskningen kring det hungerstimulerande hormonet ghrelin tyder på att det kan ha en viktig roll i initieringen av hunger (Cummings, et al. 2004 & Otto, et al. 2005). Ghrelin utsöndras främst i magsäcken och är det hittills enda kända hungerstimulerande hormonet, som vid exogen tillförsel har visats stimulera både aptit och matintag hos människor och djur (Perry & Wang, 2012).

Natalucci, et al. (2005) har kunnat visa att ghrelinutsöndringen hos testpersoner som fick fasta i 33 timmar följde ett mönster där den största utsöndringen skedde kring tiderna då testpersonerna vanligtvis åt. Senare har Frecka och Mattes. (2008) observerat att hungerkänslor och ghrelinnivåer är korrelerade till varandra. Det observerades dock även att tidpunkten då hungern var som störst och tidpunkten då ghrelinnivåerna var som högst var cirka 30 minuter förskjutna. Testpersonerna var alltså som mest hungriga 30 minuter innan ghrelinnivåerna nådde sin topp. Dessa resultat stämde därmed inte överens med hypotesen om att en ökning i ghrelin skulle generera hunger. Därför drog författarna slutsatsen att ghrelin och hunger ändå ligger under skilda kontrollmekanismer och att ghrelinets främsta roll troligtvis är att förbereda magen för inkommande föda.

Ghrelin är dock inte det enda hormonet som styr aptitregleringen utan detta har visats styras av ett flertal olika hormoner så som leptin, insulin, peptid YY och kolecystokinin (Perry & Wang, 2012). Observationerna av Frecka och Mattes, (2008) antydde dock fortfarande på att vår hunger styrs av en inre klocka som enligt Natalucci, et al, (2005) kan anpassas till det mönstret som måltiderna ligger fördelade på över dygnet.

## 1.2. Måltidsfrekvens

I dagens läge rekommenderar svenska livsmedelsverket (SLV) ett intag av tre huvudmål samt två till tre mellanmål per dag (SNR, 2005). Denna måltidsfrekvens försvaras ofta med argumentet att blodglukosnivån ska hållas jämn och därmed hålla hjärnan skärpt och hungern nere. Den tidigare nämnda forskningen om ghrelin (Cummings, et al. 2004; Frecka & Mattes, 2008; Natalucci, et al. 2005 & Otto, et al. 2005) samt arbetet av Campfield och Smith, (2003) talar emot att en det skulle krävas en hög måltidsfrekvens för att kontrollera blodglukos, mental skärpa och hunger.

I en dubbel-blind placebokontrollerad studie kunde inga skillnader i fasteglukosvärden, kognitiv funktion, aktivitet eller sömn observeras hos friska individer vid nästintill total fasta (313 kcal fördelat på 2 dygn) över 48 timmar (Lieberman, et al. 2008).

Det har påvisats att en högre måltidsfrekvens med fem måltider/dag jämfört med en måltid/dag innebar en lägre hunger sett över dygnet (Speechly & Buffenstein, 1999). En enda måltid på hela dygnet kan dock ses som något extremt och resultaten från denna studie blir svåra att applicera på befolkningen.

Allt mer forskning publiceras numera inom dessa områden och förutom studier som visar att mellanmål i ett icke-hungrigt skede inte minskade senare energiintag (Marmonier, et al. 1999; 2002), så tyder senare forskning på att en lägre måltidsfrekvens resulterar i mindre insulinutsöndring över dygnet, (Holmstrup, et al. 2010; Leidy, et al. 2010) samt en likvärdig eller förbättrad hungerkontroll, både vid kaloribalans och kalori restriktion (Leidy, et al. 2010; 2011).

Blodglukosnivåerna i plasma har i en tidigare studie inte visats nå ner till fastevärden fem timmar efter intag av en pizza på 600 kilokalorier (kcal) (Capaldo, et al. 1999). I detta skede var endast 60 % av kolhydraterna från pizzan nedbrutna och absorberade som glukos vilket styrker uppfattningen om att friska människor inte behöver ha en hög måltidsfrekvens för att hålla blodsockret uppe.

Fokus bör istället ligga på att, oavsett måltidsfrekvens, äta regelbundet, eftersom ett oregelbundet måltidsmönster kan leda till en högre insulinutsöndring och försämrad glukosmetabolism (Farshchi, et al. (2004) vilket ökar risken för utvecklandet av diabetes typ 2 (Abrahamsen, et al. 2006).

## 1.3. Periodisk fasta

Periodisk fasta (PF) har på senare tid blivit ett allt mer populärt verktyg för viktreglering. PF innebär att individen intar sitt dagliga energiintag inom ett förbestämt tidsintervall och fastar resten av dygnet. Hur tidsintervallerna ser ut kan variera mellan de olika PF-metoderna. Vanliga PF-upplägg är till exempel 16 timmar fasta/dygn, 19 timmar fasta/dygn eller dygnsfasta (24 timmar) 1-2 gånger i veckan. Det är debatterat huruvida fastan har ett flertal påverkande egenskaper gällande glukosmetabolism och hunger på kort sikt, bland annat har en sänkning av fasteinsulinnivåerna samt en reduktion av mängden kroppsfett till följd av en ökad fettoxidation observerats. (Heilbronn, et al. 2005). Det har även påvisats att insulinkänsligheten förbättras vid fasta (Halberg, et al. 2005) men dessa resultat har inte styrkts i senare studier (Soeters, et al. 2009). Till vår kännedom har inga studier tittat på huruvida den upplevda hungern hos människan kan påverkas av regelbundna fasteperioder under en längre tid.

I en pilotstudie inför den här studien upptäcktes en intressant skillnad i upplevd hunger i förhållande till blodglukoskurvan mellan testpersoner som var vana vid periodisk fasta ( $r = 0.34$ ) och testpersoner som inte var det ( $r = 0.83$ ). Detta väckte frågan om det är möjligt att träna upp kroppen till att bli mindre känslig för blodglukoskurvans påverkan på hungerkänslor.

## 1.4. Faktorer som påverkar glukosmetabolism och hunger

Glukosmetabolism, insulinutsöndring och hungerkänslor är parametrar som ingår i ett mycket komplext system för att bibehålla kroppens homeostas. Förutom matsmältning, magsäckstömning och näringsupptag i tarmarna som samtliga är uppenbara parametrar som påverkar blodglukosnivåerna, insulinutsöndring och mättnad (Hlebowicz, 2009; Mouro, et al. 1988) så finns det ett flertal andra faktorer som påverkar. Bland annat har det visats att insulinutsöndringen ökar genom att testpersonen ser eller tänker på mat, detta resulterar då i ett lägre blodglukosvärde (Rodin, J. 1985). Yttre faktorer så som sömn, koffein, nikotin och hur väl testpersonerna tuggar maten påverkar också samtliga parametrar (Jessen, et al. 2005; Moisey, et al. 2008; Ranawana, et al. 2010; Schmid, et al. 2008; Suzukia, et al. 2005; Westerterp-Plantenga, et al. 2006).

Könsspecifika skillnader har inte kunnat ses gällande glukosmetabolismen (Mittendorfer, et al. 2001). Däremot verkar det som om magsäckstömningen sker långsammare hos kvinnor jämfört med män (Data, et al. 1987) vilket skulle kunna resultera i könsspecifika skillnader i hunger efter måltid.

Tidigare forskning har undersökt korrelationen mellan hunger och plasmanivåer av blodglukos, insulin eller andra hormoner (Gielkens et al, 1998; Lemmens et al, 2011 & Perry & Wang, 2012). En del studier har även undersökt korrelationen mellan magsäckstömning respektive substratupptag och plasmanivåer av blodglukos, insulin- och ghrelin (Cummings, et al. 2004; Mouro, et al. 1988 & Woerle, et al. 2006). Det är dock få studier som har tittat på korrelationen mellan magsäckstömning, respektive substratupptag och hunger hos friska människor

Eftersom författarna själva inte hade någon möjlighet att undersöka substratabsorption från mag-tarmkanalen valdes ett redan befintligt studieupplägg där detta kunde undersökas (Capaldo, et al. 1999). Därmed hoppas författarna att det ska gå att korrelera den här studiens resultat i bäst möjliga mån till tidigare forskning. Den nämnda studien vars studieupplägg kopieras tittade inte på upplevd hunger hos deltagarna vilket är av intresse

## 2. Syfte

Syftet med denna studie var att undersöka hur hunger och blodglukosnivåer förändras under de följande fem timmarna efter intag av måltid, i jämförelse med fasta under samma tidsperiod.

### 2.1. Frågeställningar

- Kommer hunger och blodsocker skilja sig signifikant mellan individer som fastat i 20 timmar jämfört med 5 timmar?
- Hur påverkas blodglukos och hunger i förväntan inför en måltid?
- Hur påverkas hungern av en tidigare invariant måltidsrytm?
- Kan individer, som är vana vid att fasta, kontrollera sina hungerkänslor bättre än individer som inte är vana att fasta?



## **3. Metod**

### **3.1. Testpersoner**

Tretton friska, normalviktiga, icke-rökande personer anmälde sig frivilligt till studien. Personerna exkluderades om de led av metabol sjukdom, födoämnesintolerans eller födoämnesallergier. En person exkluderades utanför exklusionskriterierna på grund av skada vilket resulterade i tolv stycken testpersoner (5 kvinnor, 7 män, ålder  $24 \pm 3$  år, BMI  $23,1 \pm 3,3$  kg/m<sup>2</sup>) som deltog i studien. Sju av testpersonerna hade tidigare erfarenhet av regelbunden periodisk fasta (PF) sedan minst 2 månader innan testet utfördes. Dessa sju personer utgjorde undergruppen (IF) och randomiserades in i antingen Pizza (Pi) eller Faste (F) - gruppen, de kvarvarande 5 personerna (NonIF) randomiserades också in i Pi eller F-gruppen.

### **3.2. Genomförande**

#### **3.2.1. Inför studien**

Testpersonerna (TP) tilldelades ett frågeformulär (Bilaga 1) som samlades in vid ett tillfälle innan studien genomfördes. I frågeformuläret fick de fylla i information om vikt, längd, ålder samt sina kostvanor, däribland vilken tid de vanligtvis äter frukost, resp. bryter sin fasta. Dagen innan testet genomfördes ombads samtliga testpersoner att äta en måltid med standardiserad sammansättning och standardiserade proportioner, vid en bestämd tidpunkt (kl. 17.45). Måltidens sammanlagda storlek var dock inte begränsad men testpersonerna uppmanades att äta tills de var mätta och belåtna. Måltiden skulle följa en självdesignad tallriksmodell med 3/3 fördelning (Pasta/Köttbullar/Grönsaksblandning). Testpersonerna uppmanades även att sova ordentligt (7-8 timmar) de närmaste tre nätterna inför studien samt undvika koffein och andra stimulantier både dygnet innan testerna genomfördes och under själva testets gång.

Samtliga testpersoner fick även skriva på ett informerat samtycke (Bilaga 2) innan de fick delta i studien. Det informerade samtycket beskrev syftet, proceduren samt eventuella risker med studien och skrevs enligt Helsinkideklarationen (World medical association declaration of Helsinki, Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects, 2008). Även en muntlig beskrivning av tillvägagångssättet hölls för deltagarna innan studien startade.

#### **3.2.2. Under studien**

Alla testpersoner infann sig i testsalen klockan 08:00, en timma innan en måltid serverades. Testpersonerna delades sedan slumpmässigt in i två grupper. Ena gruppen (Pi, n = 7) fick efter 15 timmars övernattningsfasta äta en pizza innehållandes 600kcal med känd makronutrientfördelning. Den andra gruppen (F, n = 5) förblev fastande under testets gång. Testpersonerna blev tidsförblindade och hade därmed inte tillgång till klockor, mobiltelefoner, datorer eller andra elektroniska enheter som kunde visa vad klockan var under studien.

Blodsockervärden (fastevärden) och hungervärderingar som är en självuppskattad hunger antecknad på en ograderad skala (bilaga 3a & 3b) samlades in, hos båda grupperna, 15 minuter innan ( $t = -15$ min) och omedelbart innan måltiden skulle intas ( $t = 0$ ). Tio minuter innan måltiden serverades fick testpersonerna reda på vilken grupp de hade blivit indelade till. Grupp Pi ombads att äta upp sin pizza inom 10 minuter. Blodsockervärden och hungervärderingar sam-

lades in var 30:e minut från och med mättillfället omedelbart innan måltidens intag ( $t = 0$ ) fram till testets slut, 5 timmar senare ( $t = 300\text{min}$ ).

För att testpersonerna inte skulle få någon tidsuppfattning lades även två låtsasmätningar in på slumpmässiga tider ( $t = 130$  och  $t = 230$  min).

Testpersonerna fick även uppskatta klockslaget vid en tidpunkt under testets gång för att undersöka hur deras tidsuppfattning var.

Under den tid då måltiden intogs av testgruppen (Pi) separerades de båda försöksgrupperna så tillvida att kontrollgruppen (F) inte kunde se eller känna doften av pizzorna då det i tidigare studier har påvisats att matledtrådar påverkar försökspersonernas hungerkänslor (Fedoroff, et al. 1997; 2003). Testpersonerna ombads att under hela studiens gång, inte diskutera hunger eller tid med varandra.

### 3.3. Utrustning

Blodproverna togs genom ett kapillärprov i fingret med sterila engångslancetter (Sarstedt Safety-Lancets, Sarstedt Ag & Co, Nümbrecht, Germany) och analyserades därefter med en mobil blodglukosmätare (Abbott Freestyle Lite, Abbott Scandinavia AB, Solna, Sweden) med hög reliabilitet (Freckmann, et al. 2010). Hungervärderingar registrerades med hjälp av VAS (visual analogue scale) samtidigt som blodproverna togs. VAS är ett verktyg med hög reliabilitet som används i många studier där hungern skattas (Marmonier, et al. 1999; 2002; Parker, et al. 2004; Speechly & Buffenstein, 1999). Testpersonerna uppmanades att sätta ett kryss på en 10 cm lång horisontell linje som begränsades av ett vertikalt start- och slutstreck med markeringarna ”Inte alls hungrig” och ”Mycket hungrig”.

### 3.4. Testmåltid

Pizzorna tillagades av vetemjöl, vatten, färskjäst, olivolja, passerade tomater, mager ost, mager skinka samt pizzakrydda (Tabell 1). Pizzorna innehöll 74gr kolhydrater (50 E%), 16gr fett (24 E%) och 38,5gr protein (26 E%).

Tabell 1: Ingredienser och dess individuella vikt för varje pizza.

Livsmedel	Vikt (gr)
Deg (Sara Lee Pizza Kit)	155
Tomatsås	50
Skinka	60
Ost (12 %)	45
Olivolja	1

### 3.5. Statistisk analys

Resultaten analyserades i Microsoft Excel, 2010. Datan presenteras som medelvärde  $\pm$  standardavvikelse. För beräkning av statistiska skillnader mellan grupperna användes oberoende

tvåvägs t-test och för beräkning av statistiska skillnader inom samma grupp användes beroende tvåvägs t-test. Korrelationen räknades ut med hjälp av Spearmans korrelationsfaktor och signifikansnivån sattes till  $P \leq 0,05$ .

Diagram och figurer är framtagna i Microsoft Excel 2010.

#### 4. Resultat

Vid början av studien skiljde sig utgångsvärdena i blodglukosnivå grupperna emellan med 0,14 mmol/l. Den största skillnaden uppmättes vid  $t = 60$ , men vid  $t=300$  var skillnaden endast 0,20 mmol/l (Bilaga 4).

Ingen signifikant skillnad ( $P = 0,08$ ) observerades i förändringen av blodglukosvärdena mellan grupperna mellan  $t = -15$  och  $t = 300$  (Bilaga 4, Tabell 2), Fig. 2. När start- och slutvärden jämfördes i respektive grupp var blodglukossänkningen endast signifikant hos F, men inte hos Pi.

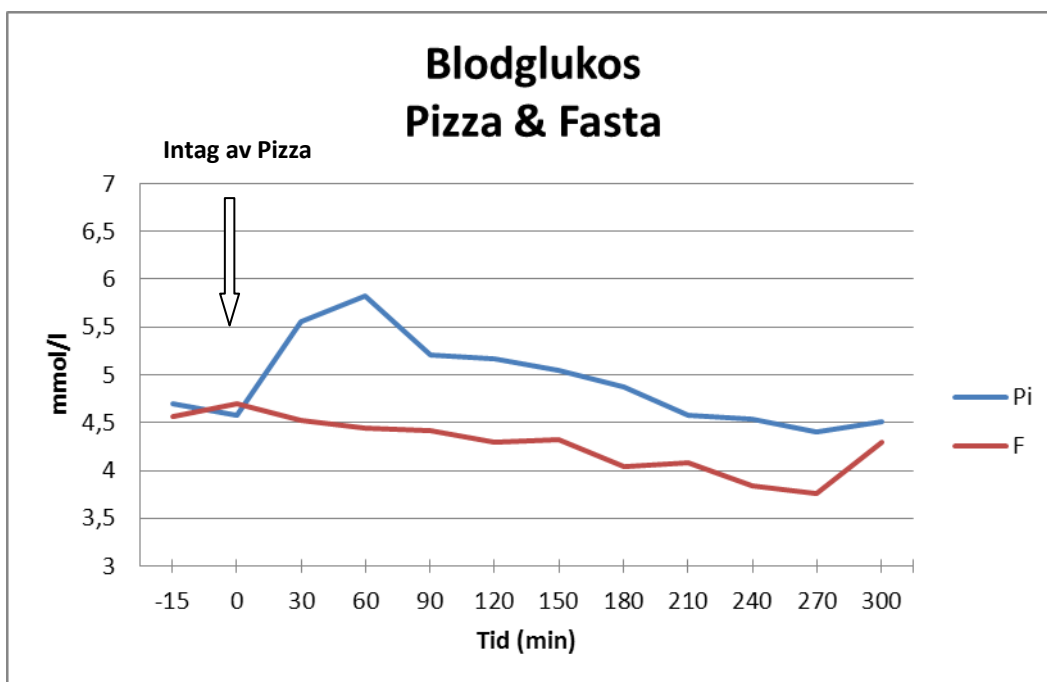


Fig 2: Medelvärde av blodglukosnivåer hos deltagarna (Pi,  $n = 7$  & F,  $n = 5$ ).

Båda grupperna startade ( $t = -15$ ) på samma hungernivå men i slutet av testet ( $t = 300$ ) hade hungern endast ökat signifikant hos Pi men inte hos F (Bilaga 4, Tabell 3), Fig. 3.

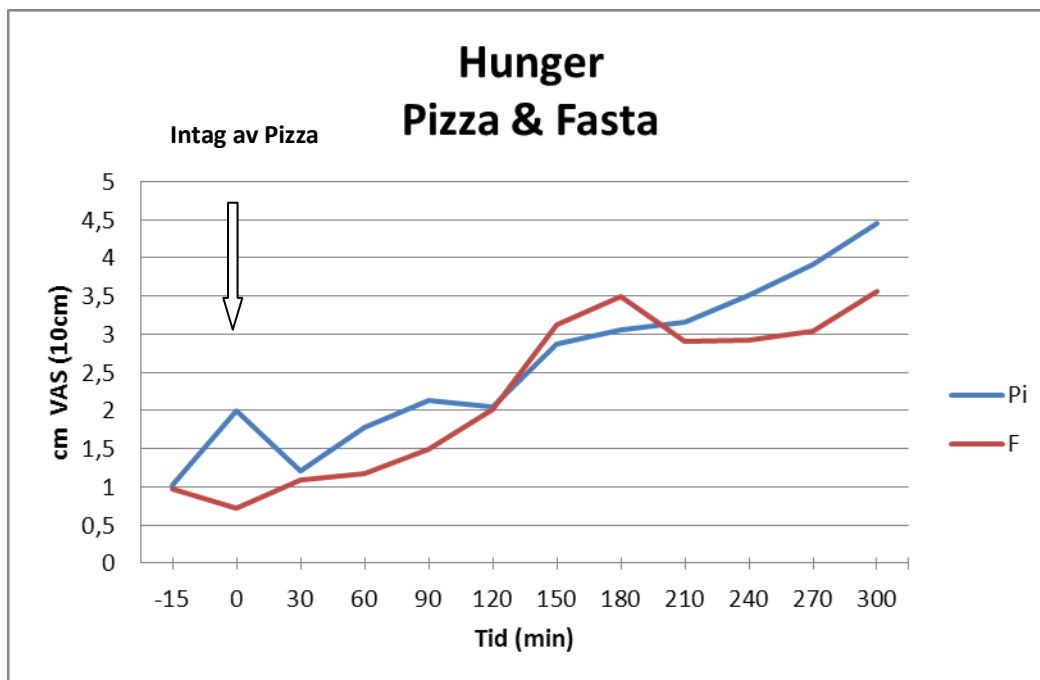


Fig 3: Hunger hos deltagarna (Pi, n = 7 & F, n = 5).

På 15-minutersperioden ( $t = -15$  till  $t = 0$ ) innan måltiden observerades en signifikant förändring i blodglukos sinsemellan grupperna ( $P = 0,05$ ). Blodglukosnivån sänktes hos Pi, och höjdes hos F. Blodglukoshöjningen hos F var signifikant medan sänkningen hos Pi inte var det ( $P = 0,02$  vs.  $P = 0,28$ ) (Bilaga 4, Tabell 4). Däremot kunde ingen signifikant förändring i hunger mellan  $t = -15$  och  $t = 0$  observeras (Bilaga 4, Tabell 5).

Någon signifikant skillnad i hungerökning mellan IF och NonIF kunde inte observeras under testets gång.

TP ombads att uppskatta hur mycket klockan var vid en viss tidpunkt ( $t = 190$ ) under testets gång. Resultatet visade att deltagarna missbedömde klockslaget med 24 minuter.

Det noterades en ökad hunger antingen 30 minuter inför, eller exakt vid de tidpunkterna då TP 5, 6, 7, 9 och 12 själva uppgav att de brukade inta sina måltider (Fig. 5). Hos resterande testdeltagare observerades inte denna trend. TP 5, 6, 7 och 12 fastade, medan TP 9 åt pizza. Tre utav fem redovisade TP hade även sina absolut högsta hungernoteringar just kring tider de brukade äta på (Fig. 5).

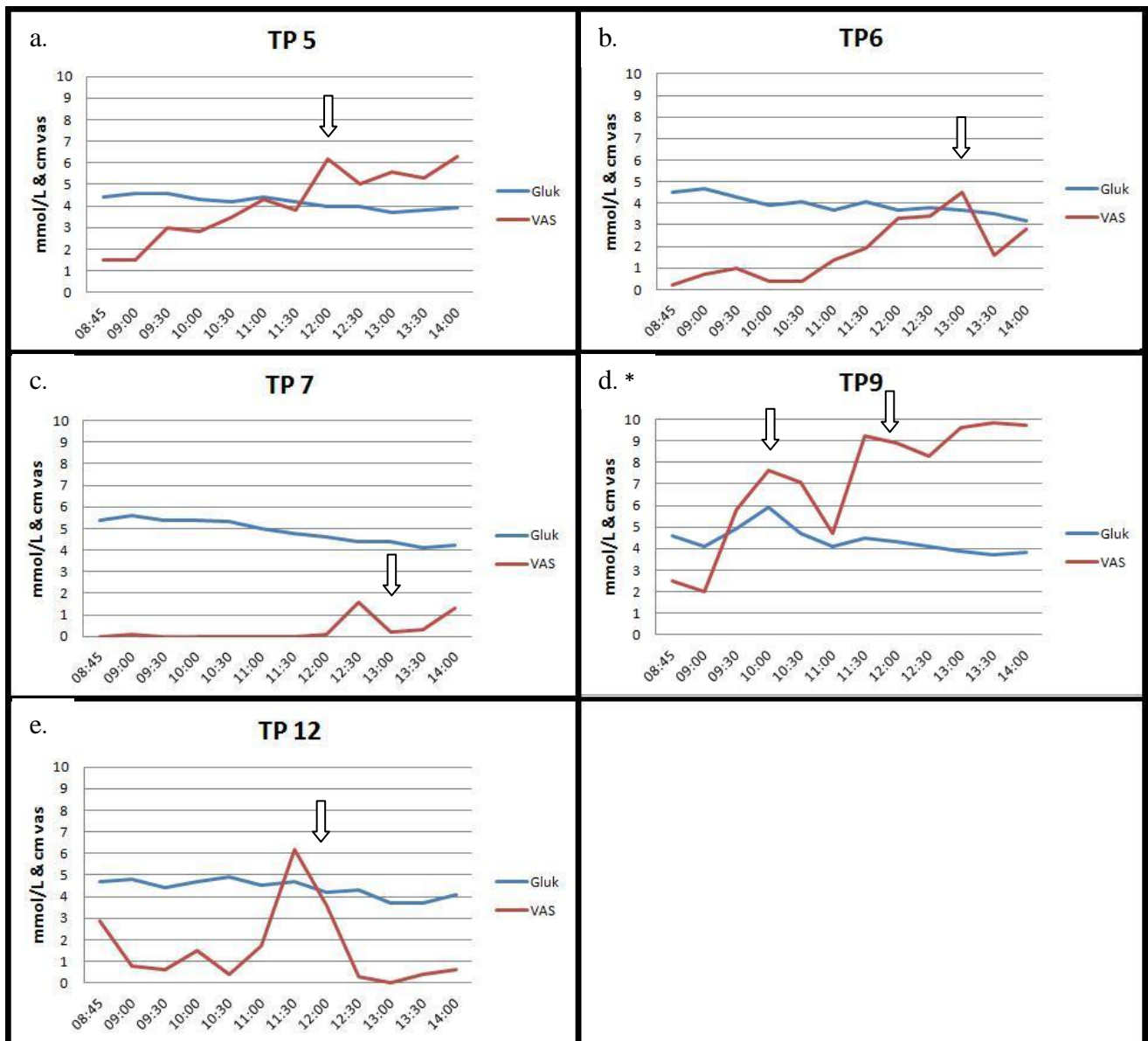


Fig. 5a, b, c, d, e: Blodglukos och hunger hos TP 5, 6, 7, 9 & 12. Pilen indikerar en tidpunkt då personen vanligtvis äter.

\* TP 9 är den enda av de uppräknade TP som tillhörde Pi-gruppen.

Korrelationen mellan förändringar i hunger och blodglukos var starkare hos de som var vana vid fasta (IF) än hos de som inte var det (NonIF) ( $r = 0,86$  vs  $r = 0,19$ ). Korrelationen varierade dock starkt mellan individerna (Bilaga 4, Tabell 6). Skillnaden mellan grupperna var inte signifikant ( $P = 0,12$ ).

Alla de individuella hunger-/blodglukosgraferna kan beskådas i bilaga 3a & 3b.

## 5. Diskussion

Våra resultat indikerar att kroppen är väldigt skicklig på att kontrollera blodglukosnivåerna även efter närmare ett dygns fasta.

Hunger hos människan styrs av en kaskad av mekanismer som är betydligt komplexare än endast tillgängligheten av dietär energi. Resultaten ifrån vår studie påvisar att blodglukos är en faktor som påverkar hungerregleringen. Våra skiftande resultat bekräftar även att det måste finnas andra faktorer som påverkar hungeregleringen.

Sett över testets hela tidsspann sjönk båda gruppernas blodglukosvärden lika mycket och de slutliga blodglukosvärdena skiljde sig inte signifikant mellan grupperna. En lägre spridning av de slutliga blodglukosvärdena hos F-gruppen resulterade dock i en signifikant blodglukos-sänkning under testperioden. Samma sänkning hos Pi-gruppen blev inte signifikant.

Från  $t = 90$  och framåt var båda gruppernas blodglukoskurvor väldigt lika varandra. Blodglukosnivåerna sjönk i ungefär samma takt. Hungern hos de olika grupperna steg proportionellt med att blodglukosnivåerna sjönk. Fastän F-gruppen alltid låg på lägre blodglukosnivåer än Pi-gruppen så var de inte hungrigare än Pi-gruppen. Av dessa värden att döma, skulle slutsatsen kunna vara den att det är lutningen av blodglukoskurvan som orsakar hunger, snarare än själva blodglukosnivåerna. På individnivå kunde vi dock inte se dessa tendenser lika tydligt, förutom på enstaka TP som TP 1 och TP 2 (Bilaga 3a).

Hungeruppfattningen skiljde sig stort från individ till individ. När vi jämförde hungervärdena gruppvis observerade vi att det endast var Pi-gruppen som hade blivit signifikant hungrigare i jämförelse med sina startvärden. Om vi relaterar dessa resultat till de från Capaldo, et al. (1999) så skulle detta betyda att Pi-gruppen upplevde en signifikant ökad hunger ( $P = 0,05$ ) fem timmar efter intaget av pizzen jämfört med hungernivån innan måltiden, fastän närmare 40 % av pizzans energi inte borde ha absorberats än. F-gruppen som i slutet av studien hade fastat i cirka 20 timmar hade inte fått en signifikant ökad hunger ( $P = 0,16$ ) under samma tidsperiod. Oberoende av de resultat som vi fått fram, är vi tvungna att inse att de individuella skillnaderna i hungeruppfattning var för stora för att visa en rättvis bild av några faktiska medelvärden för grupperna. Därför kan det inte dras för stora slutsatser ifrån våra värden.

Vi observerade en signifikant skillnad ( $P = 0,05$ ) i blodglukosnivå sinsemellan grupperna mellan  $t = -15$  och  $t = 0$  då testpersonerna fick reda på om de skulle få äta pizza eller inte. Pi-gruppen hade vid  $t = 0$  pizzorna framför sig och kunde därför ta in visuella intryck och känna lukten av pizzen. Rodin, J. (1985) har kunnat visa att just synen eller lukten av mat kan stimulera en insulinutsöndring och därmed sänka blodglukosnivåerna något. En sådan sänkning kunde vi observera hos Pi-gruppen, dock var den inte signifikant ( $P = 0,28$ ). Däremot ökade blodglukosnivåerna hos F-gruppen signifikant ( $P = 0,02$ ). Det här förvånade oss till en början, men vi resonerade oss till att beskedet om att testpersonerna i F-gruppen inte skulle få äta någon pizza, kan ha stimulerat en liten stressreaktion hos dem. Stressreaktionen skulle i det fallet ha lett till en ökad utsöndring av hormoner som kortisol, adrenalin och noradrenalin som i sin tur alla bidrar till ökade blodglukosnivåer i kroppen (Sand, et al. 2004).

Våra resultat indikerar att kroppen är väldigt skicklig på att kontrollera blodglukosnivåerna även efter närmare ett dygns fasta.

Hunger hos människan styrs av en kaskad av mekanismer som är betydligt komplexare än endast tillgängligheten av dietär energi. Resultaten ifrån vår studie påvisar att blodglukos är en faktor som påverkar hungerregleringen. Våra skiftande resultat bekräftar även att det måste finnas andra faktorer som påverkar hungerregleringen.

Sett över testets hela tidsspann sjönk båda gruppernas blodglukosvärden lika mycket och de slutliga blodglukosvärdena skiljde sig inte signifikant mellan grupperna. En lägre spridning av de slutliga blodglukosvärdena hos F-gruppen resulterade dock i en signifikant blodglukos-sänkning under testperioden. Samma sänkning hos Pi-gruppen blev inte signifikant.

Från  $t = 90$  och framåt var båda gruppernas blodglukoskurvor väldigt lika varandra. Blodglukosnivåerna sjönk i ungefär samma takt. Hungern hos de olika grupperna steg proportionellt med att blodglukosnivåerna sjönk. Fastän F-gruppen alltid låg på lägre blodglukosnivåer än Pi-gruppen så var de inte hungrigare än Pi-gruppen. Av dessa värden att döma, skulle slutsatsen kunna vara den att det är lutningen av blodglukoskurvan som orsakar hunger, snarare än själva blodglukosnivåerna. På individnivå kunde vi dock inte se dessa tendenser lika tydligt, förutom på enstaka TP som TP 1 och TP 2 (Bilaga 3a).

Hungeruppfattningen skiljde sig stort från individ till individ. När vi jämförde hungervärdena gruppvis observerade vi att det endast var Pi-gruppen som hade blivit signifikant hungrigare i jämförelse med sina startvärden. Om vi relaterar dessa resultat till de från Capaldo, et al. (1999) så skulle detta betyda att Pi-gruppen upplevde en signifikant ökad hunger ( $P = 0,05$ ) fem timmar efter intaget av pizzen jämfört med hungernivån innan måltiden, fastän närmare 40 % av pizzans energi inte borde ha absorberats än. F-gruppen som i slutet av studien hade fastat i cirka 20 timmar hade inte fått en signifikant ökad hunger ( $P = 0,16$ ) under samma tidsperiod. Oberoende av de resultat som vi fått fram, är vi tvungna att inse att de individuella skillnaderna i hungeruppfattning var för stora för att visa en rättvis bild av några faktiska medelvärden för grupperna. Därför kan det inte dras för stora slutsatser ifrån våra värden.

Vi observerade en signifikant skillnad ( $P = 0,05$ ) i blodglukosnivå sinsemellan grupperna mellan  $t = -15$  och  $t = 0$  då testpersonerna fick reda på om de skulle få äta pizza eller inte. Pi-gruppen hade vid  $t = 0$  pizzorna framför sig och kunde därför ta in visuella intryck och känna lukten av pizzen. Rodin, J. (1985) har kunnat visa att just synen eller lukten av mat kan stimulera en insulinutsöndring och därmed sänka blodglukosnivåerna något. En sådan sänkning kunde vi observera hos Pi-gruppen, dock var den inte signifikant ( $P = 0,28$ ). Däremot ökade blodglukosnivåerna hos F-gruppen signifikant ( $P = 0,02$ ). Det här förvånade oss till en början, men vi resonerade oss till att beskedet om att testpersonerna i F-gruppen inte skulle få äta någon pizza, kan ha stimulerat en liten stressreaktion hos dem. Stressreaktionen skulle i det fallet ha lett till en ökad utsöndring av hormoner som kortisol, adrenalin och noradrenalin som i sin tur alla bidrar till ökade blodglukosnivåer i kroppen (Sand, et al. 2004).

Fyra av fem TP i F-gruppen och en TP i Pi-gruppen blev tydligt hungrigare kring de tidpunkter som de angav som sina regelbundna tider för matintag. Dessa observationer stämmer överens med de av Natalucci, et al. (2005) samt observationerna av Frecka och Mattes, (2008) om att vår ghrelinutsöndring och hunger styrs av en inre klocka som anpassar sig till den måltidsrytm vi utsätts för under en längre tid. Det kan då diskuteras huruvida en oregelbundenhet i måltidsrytmen över dygnet kan göra det svårare att kontrollera hunger, vilket i det långa loppet skulle kunna leda till diverse sjukdomar som följd av ett okontrollerat och högt energiintag. En oregelbunden måltidsrytm har även visats leda till ett flertal negativa fysiologiska processer (Farshchi, et al. 2004).

Vi kunde inte se samma tendenser av korrelation mellan blodglukos- och hungerförändringar som i vår pilotstudie. I pilotstudien såg vi att blodglukosförändringarna korrelerade starkare med hungern hos TP som inte var vana vid fasta ( $r = 0,83$ ) än hos de som var vana vid fasta ( $r = 0,39$ ). I denna studie var förhållandet snarare tvärt om. TP som var vana vid PF hade starkare värden för korrelation mellan blodglukos och hunger, än vad testpersonerna som inte var vana vid PF hade (IF,  $r = 0,86$ ; NonIF,  $r = 0,19$ ). Dessa resultat styrkte alltså inte vår hypotes om att individer som är vana vid att fasta skulle kunna vara mindre känsliga för blodglukosens inverkan på hungerkänslorna.

Det ska dock betänkas att korrelationen endast visar hur lika eller olika kurvorna är. Den visar dock inte i vilken amplitud den ena kurvan korrelerar med den andra. Hos vissa TP som fick ett relativt högt korrelationsvärde kunde hungervärdena pendla 1-2 cm, vilket tydde på att de ändå inte blev direkt hungriga av blodglukosvariationerna. I pilotstudien var den högre korrelationen mellan blodglukos och hunger hos NonIF-gruppen kombinerad med en högre hungeruppskattning över hela testperioden, vilket kunde tolkas som att NonIF-gruppen var mer benägna att bli hungriga om deras blodglukosvärden sjönk. I denna studie skiljde sig dock inte hungeruppskattningen mellan grupperna.

Testpersonerna som fastade använde sig av olika tidsintervall under sin fasta. En testperson använde dygnsfasta och de som utövade någon form av daglig intermittent fasta hade olika tidsintervaller på sina ät- respektive fastetider under dygnet. Detta är ytterligare en faktor som kan ha påverkat deras upplevda hunger under studien. På grund av alla olika faste-varianter, de stora individuella skillnaderna i hungeruppfattning och det låga antalet testpersoner, vilket slutligen innebar undergrupper av 2-4 personer, kunde vi inte utläsa några tydliga tendenser i upplevd hunger

## 5.1. Metoddiskussion

På grund av ett avhopp på testdagen blev TP uppdelade i 2 grupper där 7 TP skulle få äta pizza och 5 TP fick fasta. Vi valde denna uppdelning av den enkla anledningen att vi inte ville låta en av pizzorna gå till spillo samtidigt som vi inte ville låta fler TP än absolut nödvändigt fasta genom hela testproceduren. Det innebar även att det beroende t-test för hungervärdena som utfördes på respektive grupp gav bättre förutsättningar för  $P_i$  att uppnå signifikanta värden än för  $F$ .

Testpersonernas kroppsvikt och aktivitetsgrad skiljde sig ganska mycket. Vissa TP var relativt sedentiva kvinnor med en kroppsvikt på 52 kg, medan några andra TP var väldigt aktiva män med en kroppsvikt omkring 80-90 kg. Detta innebär att den procentuella andelen av det dagliga energiintaget som pizzen på 600kcal utgjorde skiljde sig åt mellan deltagarna i P-gruppen. För kvinnorna kan pizzen ha utgjort närmare 30 % av det dagliga energibehovet. För de ovan nämnda männen kan dock pizzen ha utgjort mindre än 20 % av det dagliga energibehovet. Beroende på hur stora portioner testpersonerna var vana vid att äta så kan pizzen ha varit en "aptitretare" för vissa och en riktigt stor måltid för andra. I framtida studier bör energimängden i pizzen beräknas individuellt utefter testpersonens energibehov. En eventuellt långsammare magsäckstömningshastighet för kvinnor (Data, et al. 1987) bidrar till ännu en faktor som kan ha bidragit till våra varierande resultat. Exempelvis hamnade toppvärdet för blodglukosen 30 minuter senare ( $t = 60$ ) för de två kvinnor som var med i  $P_i$ -gruppen i jämförelse med tre av männen i samma grupp som uppnådde sina toppar redan vid  $t = 30$ . Det var en av männen i



samma grupp som uppnådde sin topp samtidigt som kvinnorna och en man som nådde sin topp 30 minuter efter kvinnorna ( $t = 90$ ). Hade vi haft tillgång till en tillräckligt stor grupp ( $n > 15$ ) män så hade vi antagligen exkluderat kvinnorna för att dels matcha studien av Capaldo, et al. (1999) men främst för att kunna jobba med en mer homogen grupp. På grund av det redan låga antalet testpersoner valde vi dock att inkludera båda könen i vår studie. Vi rekommenderar att det i framtida studier används fler testdeltagare och en mer homogen testgrupp för att säkerställa säkrare testresultat.

Pizzan som Capaldo, et al. (1999) serverade sina TP innehöll råvaror som breasola, en typ av mager italiensk skinka. När vi kollade på utbudet i närmsta matvaruhandel upptäckte vi att kilopriset för breasola låg kring 450kr/kg. Det var en kostnad som vi ansåg att vi inte kunde försvara i den här studien. Skinkan som vi använde var betydligt billigare och förmodligen mer bearbetad. Vi antar därför att skinkan i vår pizza var lättare att bryta ner för kroppen än vad breasola hade varit. Det kan i sin tur ha lett till att upptaget av hela pizzan kan ha varit snabbare hos oss, jämfört med pizzan som Capaldo, et al. (1999) hade i sin studie. Vi kunde heller aldrig få reda på vilket mjöl de använde i sin pizza. Därför vet vi inte hur fiberhalten skiljde sig åt mellan de olika recepten. Det skulle potentiellt kunnat resultera i skillnader i absorptionen av energin. Testpersonerna i studien av Capaldo et al. (1999) hade sina högsta blodglukosnoteringar vid  $t = 90$  ( $7,0 \pm 0,3$  mmol/l) och återgick inte helt till sina startvärden innan studiens slut ( $t = -15$ :  $4,4 \pm 0,1$  vs.  $t = 300$ :  $4,8 \pm 0,3$  mmol/l). De flesta av våra TP i Pi-gruppen hade sina högsta blodglukosnoteringar redan vid  $t = 60$  ( $5,83 \pm 1,46$  mmol/l) samtidigt som deras slutliga blodglukosnivåer hamnade under startvärdena fem timmar efter intaget av pizzan ( $t = -15$ :  $4,70 \pm 0,27$  vs  $t = 300$ :  $4,51 \pm 0,38$  mmol/l). Dessa resultat tyder på att pizzan absorberades snabbare hos våra TP än hos de TP hos Capaldo et al. (1999) hade i sin studie.

I majoriteten av studierna där samband mellan blodglukosnivåer, hormonavärden och hungervärden undersöktes användes kateter (Melanson, et al. 1999; Mittendorfer, Horowitz, & Klein. 2001 & Lavin, & Read. 1995) för att ta blodprover. Därmed kunde författarna samla in testvärden med betydligt tätare mellanrum. Utifrån värdena i blodglukos i vår studie kan vi inte med säkerhet fastställa om testpersonerna vid mättillfället befann sig i en momentan blodglukossänkning av den typen som Campfield och Smith, (2003) förklarade i sin modell

Studiedesignen innebar att deltagarna själva skattade sin hunger var 30e minut. Det innebar att de var tvungna att analysera sina hungerkänslor och därmed få ett ökat medvetande över sin hunger. Hur mycket själva frågorna om hungern påverkade hungerkänslorna hos TP är svårt att avgöra, men det är inte helt osannolikt att testpersonerna kan ha blivit mer hungriga av att ”känna efter” var 30e minut än vad de annars skulle ha varit.

Hungerskattningen på VAS var subjektiv och kan inte tolkas lika starkt som om det vore värden på en kvotskala vilket bör ha i beaktande då resultaten tolkas. Samtidigt anses VAS som ett validerat redskap för att skatta hunger och har använts i ett flertal studier för att utvinna kalkylerbara värden ur subjektiva känslor såsom hunger (Cummings, et al. 2004; Lemmens, et al. 2011 & Marmonier, et al. 2002).

Testpersonerna rapporterade att de ofta kunde äta på ganska varierade tider. Hade denna frågeställning varit av större vikt i vår studie så borde vi bitt testpersonerna att bokföra samtliga tidpunkter då de påbörjade sina måltider den senaste veckan. Det kan tilläggas att TP 9, som var den enda TP i Pi-gruppen som tydligt blev hungrigare kring tiderna som TP brukade äta på, meddelade att TP följde en väldigt strikt måltidsrytm veckorna innan studien. Detta skulle kunna förklara den starka hungern som denna TP kände redan en timma efter intaget av piz-

zan, fastän testpersonens blodglukosvärden var som högst just då (se figur 5d).

## 6. Slutsats

Vi kunde inte se några tydliga indikationer på att låga absoluta blodglukosnivåer skulle resultera i hungerkänslor. Några skillnader i upplevd hunger, mellan personer som var vana att fasta jämfört med personer som inte var det, kunde vi inte heller se. Dessutom tyder våra resultat på att den akuta energitillgängligheten utgör en relativt liten del i den totala hungersignaleringen. Kraftig hunger kunde därmed uppstå även om matspjälkningssystemet fortfarande forslade ut näring till blodomloppet. Samtidigt kunde vi bekräfta att den friska människokroppen är kapabel till att hålla en stabil blodglukosnivå även efter 20 timmar av total fasta. Slutligen observerade vi att hungern kunde öka kraftigt kring de tider då testpersonerna var vana att äta. Därför drar vi slutsatsen att även den dagliga måltidsrytmen kan spela en väldigt viktig roll i hungerregleringen.

Framtida studier med betydligt fler testpersoner, mer homogena testgrupper och en bättre måltidsregistrering inför testutförandet krävs för att verifiera våra resultat.

## Referenser

Abrahamsson, L., Andersson, A., Becker, W. & Nilsson, G. (2006). *Näringslära för Högskolan*. Stockholm: Liber.

Campfield, A. & Smith, F. (1986) Functional coupling between transient declines in blood glucose and feeding behavior: Temporal relationships. *Brain Research Bulletin* 17, 427-433.

Campfield, A. & Smith, F. (2003) Blood Glucose Dynamics and Control of Meal Initiation: A Pattern Detection and Recognition Theory. *Physiological Reviews* 83, 25-58.

Capaldo, B., Gastaldelli, A., Antonello, S., Auletta, M., Pardo, F., Ciociaro, D., Guida, R., Ferrannini, E. & Saccà, L. (1999) Splanchnic and Leg Substrate Exchange After Ingestion of a Natural Mixed Meal in Humans. *Diabetes* 48, 958-966.

Chaput, J-P., Visby, T., Nyby, S., Klingenberg, L., Gregersen, N., Tremblay, A., Astrup, A. & Sjodin, A. (2011) Video game playing increases food intake in adolescents: a randomized crossover study. *American Journal of Clinical Nutrition* 93, 1196-1203.

Cummings, D.E., Frayo, S., Marmonier, C., Aubert, R. & Chapelot, D. (2004) Plasma ghrelin levels and hunger scores in humans initiating meals voluntarily without time- and food-related cues. *American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism* 287, 297-304.

Data, F., Christian, P. & Moore, J. (1987) Gender-Related Differences in Gastric Emptying. *The Journal of Nuclear Medicine* 28, 1204-1207.

Farshchi, H., Taylor, M. & Macdonald, I. (2004) Regular meal frequency creates more appropriate insulin sensitivity and lipid profiles compared with irregular meal frequency in healthy lean women. *European Journal of Clinical Nutrition* 58, 1071-1077.

Fedoroff, I., Polivy, J. & Herman, P. (1997) The Effect of Pre-exposure to Food Cues on the Eating Behavior of Restrained and Unrestrained Eaters. *Appetite* 28, 33-47.

Fedoroff, I., Polivy, J. & Herman, P. (2003) The specificity of restrained versus unrestrained eaters' responses to food cues: general desire to eat, or craving for the cued food? *Appetite* 41, 7-13.

Frecka, J. & Mattes, R. (2008) Possible entrainment of ghrelin to habitual meal patterns in humans. *American Journal of Physiology - Gastrointestinal and Liver Physiology* 294, 600-707.

Freckmann, G., Baumstark, A., Jendrike, N., Zschornack, E., Kocher, S., Tshiananga, J., Heister, F. & Haug, C. (2010) System Accuracy Evaluation of 27 Blood Glucose Monitoring Systems According to DIN EN ISO 15197. *Diabetes Technology & Therapeutics* 12, 221-231.

Gielkens, H., Verkijk, M., Lam, W., Lamers, C. & Masclee, A. (1998) Effects of Hyperglyce-

mia and Hyperinsulinemia on Satiety in Humans. *Metabolism* 47, 321-324.

Halberg, N., Henriksen, M., Söderhamn, N., Stallknecht, B., Ploug, T., Schjerling, P. & Dela, F. (2005) Effect of intermittent fasting and refeeding on insulin action in healthy men. *Journal of Applied Physiology* 99, 2128-2136.

Heilbronn, L., Smith, S., Martin, C., Anton, S. & Ravussin, E. (2005) Alternate-day fasting in nonobese subjects: effects on body weight, body composition, and energy metabolism. *American Journal of Clinical Nutrition* 81, 69-73.

Hlebowicz, J. (2009) Postprandial blood glucose response in relation to gastric emptying and satiety in healthy subjects. *Appetite* 53, 249-252.

Holmstrup, M., Owens, C., Fairchild, T. & Kanaley, J. (2010) Effect of meal frequency on glucose and insulin excursions over the course of a day. *e-SPEN the European e-Journal of Clinical Nutrition and Metabolism* 5, 277-280.

Jessen, N, Buemann, B, Toubro, S, Skovgaard, I.M & Astrup, A. (2005) The appetite-suppressant effect of nicotine is enhanced by caffeine. *Diabetes, Obesity and Metabolism* 7, 327-333.

Lavin, J.H. & Read, N.W. (1995) The Effect on Hunger and Satiety of Slowing the Absorption of Glucose: Relationship with Gastric Emptying and Postprandial Blood Glucose and Insulin Responses. *Appetite* 25, 89-96.

Leidy, H., Armstrong, C., Tang, M., Mattes, R. & Campbell, W. (2010) The Influence of Higher Protein Intake and Greater Eating Frequency on Appetite Control in Overweight and Obese Men. *Obesity* 18, 1725-1732.

Leidy, H., Tang, M., Armstrong, C., Martin, C. & Campbell, W. (2011) The Effects of Consuming Frequent, Higher Protein Meals on Appetite and Satiety During Weight Loss in Overweight/Obese Men. *Obesity* 19, 818-824.

Lemmens, S., Martens, E., Kester, A. & Westerterp-Plantenga, M. (2011) Changes in gut hormone and glucose concentrations in relation to hunger and fullness. *American Journal of Clinical Nutrition* 94, 717-725.

Lieberman, H, R, Caruso, C. M, Niro, P. J, Adam, G, E, Kellogg, M. D, Nindl, B. C & Kramer, F. M. (2008) A double-blind, placebo-controlled test of 2 d of calorie deprivation: effects on cognition, activity, sleep, and interstitial glucose concentrations. *American Journal of Clinical Nutrition* 88, 667-676.

Marmonier, C., Chapelot, D. & Louis-Sylvestre, J. (1999) Metabolic and behavioral consequences of a snack consumed in a satiety state. *American Journal of Clinical Nutrition* 70, 854-866.

Marmonier, C., Chapelot, D., Fantino, M. & Louis-Sylvestre, J. (2002) Snacks consumed in a nonhungry state have poor satiating efficiency: influence of snack composition on substrate utilization and hunger. *American Journal of Clinical Nutrition* 76, 518-528.

Mayer, J. (1955) Regulation of energy intake and the body weight: the glucostatic and

the lipostatic hypothesis. *Annals of the New York Academy of Sciences* 63, 15-43.

Melanson, K., Westerterp-Plantenga, M., Saris, W., Smith, F. & Campfield, A. (1999) Blood glucose patterns and appetite in time-blinded humans: carbohydrate versus fat. *American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* 277, 337-345.

Mittendorfer, B., Horowitz, J. & Klein, S. (2001) Gender differences in lipid and glucose kinetics during short-term fasting. *American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism* 281, 1333-1339.

Moisey, L., Kacker, S., Bickerton, A., Robinson, L. & Graham, T. (2008) Caffeinated coffee consumption impairs blood glucose homeostasis in response to high and low glycemic index meals in healthy men. *American Journal of Clinical Nutrition* 87, 1254-1261.

Mourot, J., Thouvenot, P., Couet, C., Antoine, J-M., Krobicka, A. & Debry, G. (1988) Relationship between the rate of gastric emptying and glucose and insulin responses to starchy foods in young healthy adults. *American Journal of Clinical Nutrition* 48, 1035-1040.

Natalucci, G., Riedl, S., Gleiss, A., Zidek, T. & Frisch, H. (2005) Spontaneous 24-h ghrelin secretion pattern in fasting subjects: maintenance of a meal-related pattern. *European Journal of Endocrinology* 152, 845-850.

Otto, B., Spranger, J., Benoit, S., Clegg, D. & Tscho, M. (2005) The many faces of ghrelin: new perspectives for nutrition research? *British Journal of Nutrition* 93, 765-771.

Page, K., Seo, D., Belfort-DeAguiar, R., Lacadie, C., Dzuira, J., Naik, S., Amarnath, S., Constable, T., Sherwin, R. & Sinha, R. (2011) Circulating glucose levels modulate neural control of desire for high-calorie foods in humans. *The Journal of Clinical Investigation* 121 (10), 4161-4169.

Parker, B.A., Sturm, K., MacIntosh, C.G., Feinle, C., Horowitz, M. & Chapman, I.M. (2004) Relation between food intake and visual analogue scale ratings of appetite and other sensations in healthy older and young subjects. *European Journal of Clinical Nutrition* 58, 212-218.

Perry, B. & Wang, Y. (2012) Appetite regulation and weight control: the role of gut hormones. *Nutrition and Diabetes* 2, 1-7.

Ranawana, V., Monro, J., Mishra, S. & Henry, J. (2010) Degree of particle size breakdown during mastication may be a possible cause of interindividual glycemic variability. *Nutrition Research* 30, 246-254.

Rodin, J. (1985) Insulin levels, hunger, and food intake: An example of feedback loops in body weight regulation. *Health Psychology* 4, 1-24.

Sand, O., Sjaastad, O.V. & Haug, E. (2004) *Människans fysiologi*. Stockholm: Liber AB

Schmid, S.M., Hallschmid, M., Jauch-Chara, K., Born, J & Schultes, B. (2008) A single night of sleep deprivation increases ghrelin levels and feelings of hunger in normal-weight healthy men. *Journal of Sleep Research* 17, 331-334.

SNR - *Svenska näringsrekommendationer, Rekommendationer om näring och fysisk aktivitet* (2005). 4e upplagan, Livsmedelsverket.

Soeters, M., Lammers, N., Dubbelhuis, P., Ackermans, M., Jonkers-Schuitema, C., Fliers, E., Sauerwein, H., Aerts, J. & Serlie, M. (2009) Intermittent fasting does not affect whole-body glucose, lipid, or protein metabolism. *American Journal of Clinical Nutrition* 90, 1244-1251.

Speechly, D. & Buffenstein, R. (1999) Greater Appetite Control Associated with an Increased Frequency of Eating in Lean Males. *Appetite* 33, 285-297.

Suzukia, H., Fukushimab, M., Okamotoa, S., Takahashia, O., Shimboa, T., Kurosec, T., Yamadac, Y., Inagakic, N., Seinoc, Y. & Fukui, T. (2005) Effects of thorough mastication on postprandial plasma glucose concentrations in nonobese Japanese subjects. *Metabolism - Clinical and Experimental* 54, 1593-1599.

Westerterp-Plantenga, M., Diepvens, K., Joosen, A., Bérubé-Parent, S. & Tremblay, A. (2006) Metabolic effects of spices, teas, and caffeine. *Physiology & Behavior* 89, 85-91.

World Health Organization. (2011) *World health statistics 2011*. Schweiz: WHO Press.

Woerle, H. J., Albrecht, M., Linke, R., Zschau, S., Neumann, C., Nicolaus, M., Gerich, J., Göke, B. & Schirra, J. (2007) Importance of changes in gastric emptying for postprandial plasma glucose fluxes in healthy humans. *American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism* 294, 103-109.

## **Bilaga 1.**

### **Enkät**

1. Kön (Sätt ett "X" bakom passande alternativ):      Kvinna \_\_\_      Man \_\_\_

2. Ålder: \_\_\_

3. Vikt: \_\_\_

4. Längd: \_\_\_

5. Har du regelbundet (minst 5 dagar i veckan för leangains-metoden) ägnat dig åt någon form av periodisk fasta, minst de **senaste 60 dagarna**? (Sätt ett "X" bakom passande alternativ)

Nej, aldrig. [ ] Nej, men tidigare. [ ] Nej, inte regelbundet. [ ]      Ja, leangains-metoden (fasta 16h/ äta 8h) [ ]      Ja, 24h-fasta någon/några dagar i veckan. [ ]      Ja, annan typ av fasta, kort beskrivning: \_\_\_\_\_

6. Vid vilken tid, sett över den **senaste månaden**, brukade du **oftast** äta din första, andra och tredje måltid för dagen? Avrunda till närmaste hel- eller halvtimme. All kalorihaltig föda eller dryck räknas.

Första: \_\_\_\_\_      Andra: \_\_\_\_\_      Tredje: \_\_\_\_\_

## ***Bilaga 2.***

### **Informerat samtycke.**

Syftet med den här studien är att undersöka sambandet mellan magsäckstömning, blodsockernivåer och hungerkänslor.

Genomförandet innebär att testpersonerna, efter 15 timmars fasta, slumpmässigt delas in i en testgrupp och en kontrollgrupp. Testgruppen kommer att inta en måltid i form av pizza (), och kontrollgruppen får ingen måltid alls. Testmåltiden kommer att intas ca klockan 08:00, den xx/xx. Måltiden på eftermiddagen dagen innan testtillfällen kommer att vara standardiserad för alla deltagare, och ska intas vid samma tidpunkt. Innan och efter testmåltiden kommer blodprov att samlas in med ca 30 minuters intervaller, fram till x timmar efter måltiden. Blodproverna tas genom ett snabbt stick i fingret med en engångslansett (en speciell nål) vid varje mättillfälle.

Under tiden mellan intaget av måltiden och sista blodprovet kommer deltagarna få vara inaktiva. Detta innebär att de kan sitta och läsa en bok, se på film eller spela sällskapsspel eller liknande, dock inte sova.

För kontrollgruppen kommer den här studien att innebära en fasta på sammanlagt 20-21 timmar. Detta kan medföra yrsel, trötthet, illamående och kraftig hunger. Inga långvariga men har kunnat dokumenteras efter kortvarig fasta.

Deltagandet är helt frivilligt, och kan när som helst avbrytas. Insamlad personlig data kommer behandlas konfidentiellt och inte delas med tredje part.

Jag vill frivilligt vara testperson i denna studie, och med signaturen nedan visar jag mig införstådd med studiens syfte och tillvägagångssätt.

---

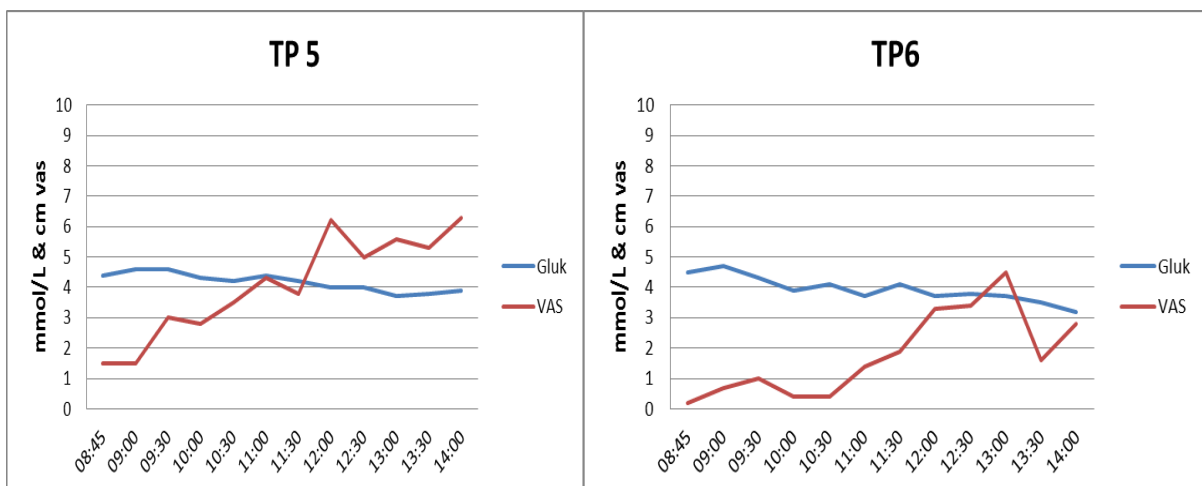
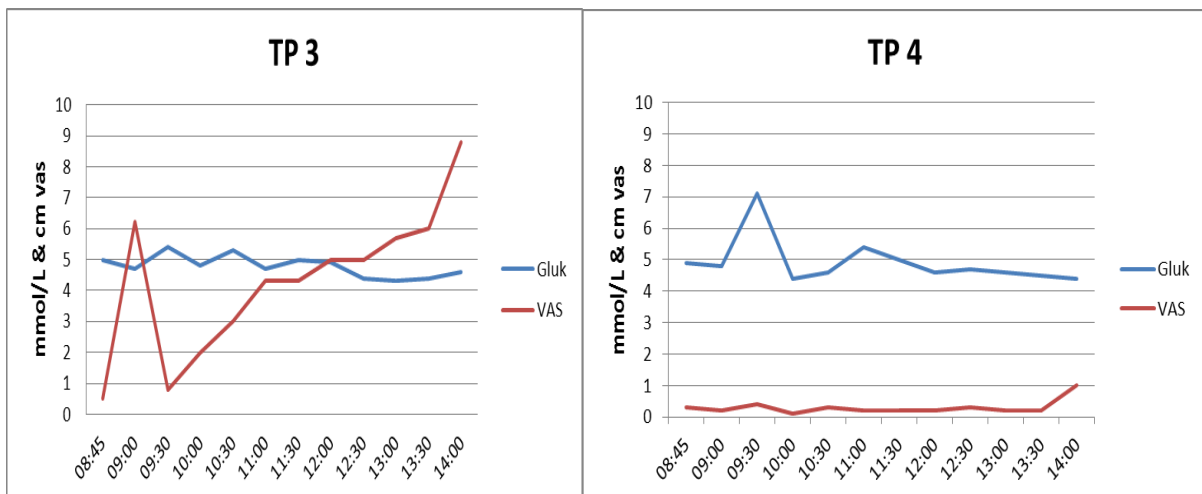
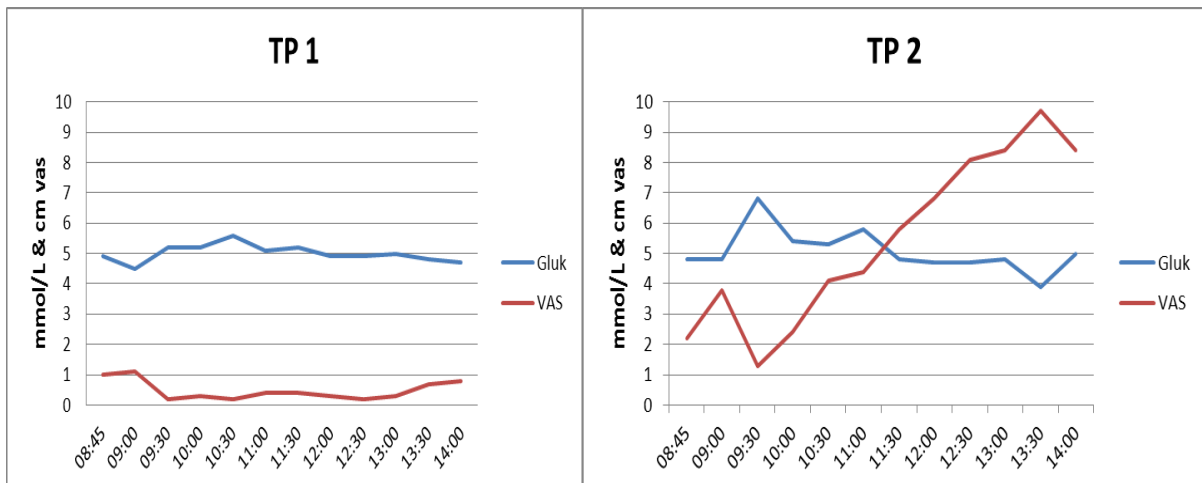
*Deltagarens namnteckning*

---

*Datum*



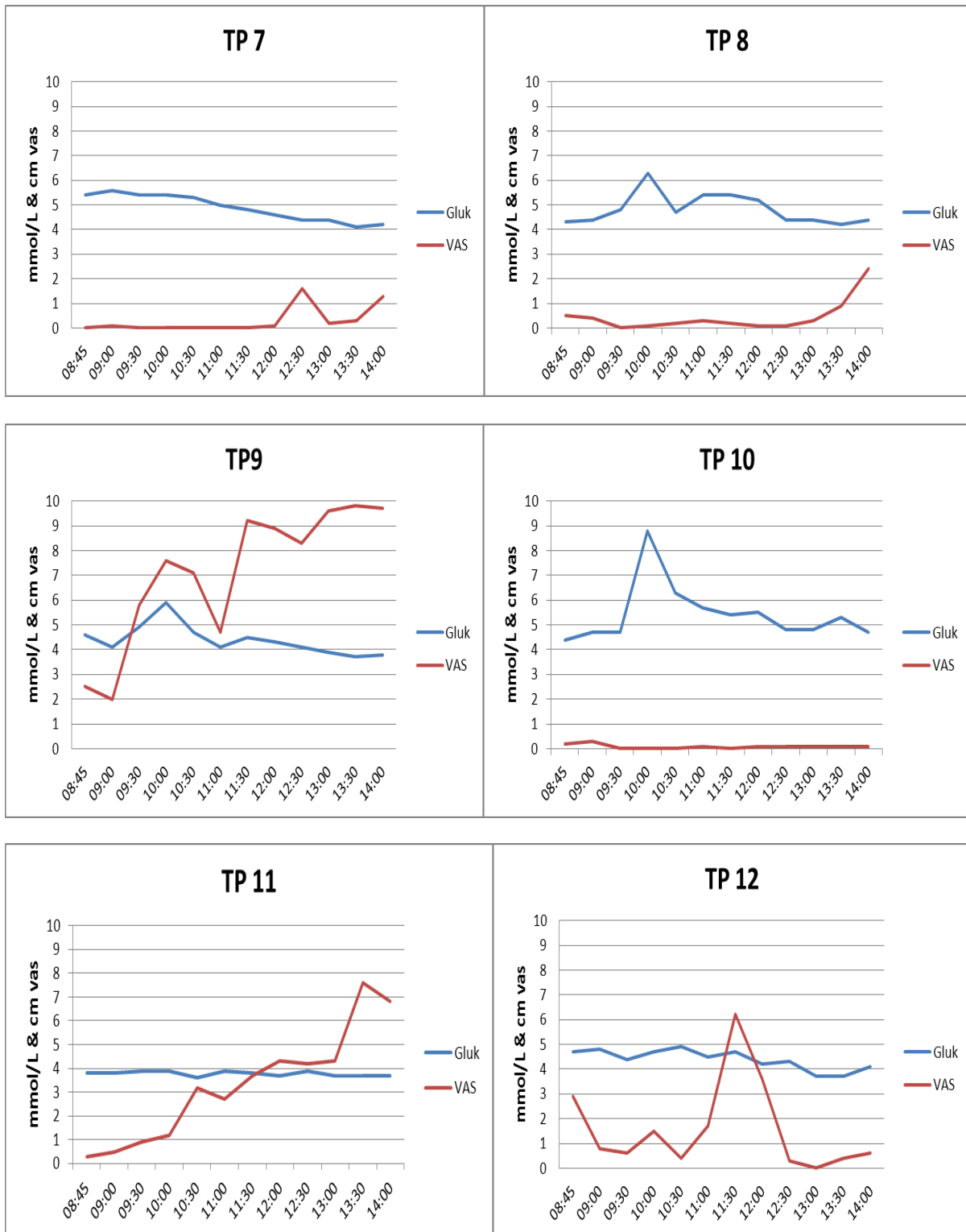
**Bilaga 3a.**



Pi = TP 1, 2, 3 & 4

IF = TP 1, 2, 3, 4, 5 & 6

**Bilaga 3b.**



Pi = TP 8, 9 & 10

IF = TP 7

#### Bilaga 4.

Tabell 2: Medelvärden av blodglukosnivån hos Pi och F.

Blodglukos (mmol/l)					
Grupp	t = -15	t = 60	P-värde	t = 300	P-värde
Pi	4,70	5,83	.13	4,51	.27
F	4,56	4,44	.39	4,30	.03*
Pi vs. F			.10		.08

\* = Signifikant skillnad

Tabell 3: Medelvärden av hunger hos Pi och F.

Hunger (cm VAS)					
Grupp	t = -15	t = 60	P-värde	t = 300	P-värde
Pi	1,03	1,79	.42	4,46	.05*
F	0,98	1,18	.91	3,56	.16
Pi vs. F			.45		.74

\* = Signifikant skillnad

Tabell 4: Medelvärden av blodglukos i förväntan inför måltid hos Pi och F.

Blodglukos (mmol/l)			
Grupp	t = -15	t = 0	P-värde
Pi	4,70	4,57	.28
F	4,56	4,70	.02*
Pi vs. F			.05*

\* = Signifikant skillnad

Tabell 5: Medelvärden av hunger hos Pi och F.

Hunger i förväntan inför måltid (cm VAS)			
Grupp	t = -15	t = 0	P-värde
Pi	1,03	2,00	.28
F	0,98	0,72	.60
Pi vs. F			.23

Tabell 6: Korrelation mellan förändringar av hunger och blodglukos för respektive individ.

Testperson	IF eller NonIF	Korrelation mellan hunger och blodglukos
1	IF	-0,73
2	IF	-0,70
3	IF	-0,67
4	IF	0,01
5	IF	-0,83
6	IF	-0,60
7	IF	-0,60
8	NonIF	-0,38
9	NonIF	-0,20
10	NonIF	-0,51
11	NonIF	-0,52
12	NonIF	0,35