



PSYK140 0 Atferd, helse og ernæring

Kandidat 126

Oppgaver	Oppgavetype	Vurdering	Status
i Praktisk informasjon / Practical information	Dokument	Ikke vurdert	Leveret
1 Eksamensoppgaven / Exam questions	Skriveoppgave	Manuell poengsum	Leveret

PSYK140 0 Atferd, helse og ernæring

Emnekode	PSYK140	PDF oppretta	18.08.2017 14:18
Vurderingsform	PSYK140	Oppretta av	Anna Laupsa Helvik
Starttidspunkt	23.05.2016 09:00	Mengd sider	8
Sluttidspunkt:	23.05.2016 13:00	Oppgaver inkludert	Ja
Sensurfrist	Ikkje sett	Skriv ut automatisk retta	Ja

Praktisk informasjon



Praktisk informasjon / Practical information

PSYK140 - Atferd, helse og ernæring

23. mai 2016

09.00-13.00

Nynorsk: Klikk på tannhjulet i høyre hjørne

Ingen hjelpemidler tillatt

Du skal svare på 2 av 3 oppgaver.

Begge oppgavene må besvares tilfredsstillende for å få bestått på eksamen.

Eksamensteksten og besvarelsen din vil være tilgjengelig i Inspira Assessment når eksamen er ferdig.

Sensur, begrunnelse og klage

Kunngjøring av sensur er senest 13. juni. Du får e-post når sensuren er klar i StudentWeb.

Fristen for å be om begrunnelse for karakterfastsettingen er 20. juni. Se Mi side etter kunngjøringen av sensuren for skjema eller kontaktinformasjon.

Fristen for å klage over karakterfastsettingen er 4. juli. Du finner klageskjema på uib.no/psyfa.

Klagen kan sendes til post@psyfa.uib.no / Det psykologiske fakultet, postboks 7807, 5020 Bergen / leveres i Informasjonssenteret i Christies gate 13.

Dersom du har bedt om begrunnelse for karakterfastsetting eller klaget over formelle feil ved oppgavegiving, eksamensavvikling eller gjennomføring av vurderingen, er klagefristen tre uker fra du har fått begrunnelsen eller endelig avgjørelse av klagen foreligger (jf. § 5-3 i Lov om universiteter og høyskoler).

Eksamensoppgaven PSYK140

1 OPPGÅVE

Eksamensoppgaven / Exam questions

PSYK140 Eksamensoppgåva

Kandidaten skal svare på 2 av 3 oppgåver.

Du må svare tilfredsstillende på båe oppgåvene for å få greidd på eksamen.

Hugs å merke tydeleg kva oppgåver du vel å svare på.

1. Diskuter det transdiagnostiske synet på eteforstyrningar. Bakgrunn og moglege implikasjonar.
2. Sjukdomsførebygging ved hjelp av massestrategi vil vanlegvis førebyggja fleire sjukdomshøve samanlikna med høgrisikostrategi.
 - a) Forklar kvifor dette er tilfelle.
 - b) Forklar føremoner og ulemper ved både høgrisikostrategi og massestrategi.
3. Beskriv kort den hormonelle reguleringa av appetitt, svolt og blodsukkerregulering. Diskuter korleis søvnmangel kan påverke apetitten vår og val av mat. Kva kan vere langvarige konsekvensar av kronisk søvnmangel på vår metabolisme og helse?

Svar på 2 av 3 oppgåver her:

LEVERING

Oppgave 3

Beskriv kort den hormonelle reguleringen av appetitt, sult og blodsukkerregulering. Diskuter hvordan søvnmangel kan påvirke vår appetitt og valg av mat. Hva kan være langvarige konsekvenser av kronisk søvnmangel på vår metabolisme og helse?

Søvn er en prosess som genereres av hjernen, men påvirker uten tvil andre aspekter i kroppen. Søvn er blant annet viktig for kognitive funksjoner som hukommelse, ulike fysiologiske prosesser og metabolisme. Svært mange faktorer kan påvirke søvnmønstrene våre, men søvn er hovedsaklig regulert av døgnrytme, homøostatisk faktor (søvnbehov) og adferd. De siste 50 årene har det blitt rapportert at voksne og ungdom

sover 1,5-2 timer mindre enn det som er anbefalt, og det rapporteres stadig flere som lider av kronisk søvnmangel. Søvnmangel kan påvirke oss både fysisk og psykisk ved at vi for eksempel gjør flere unødvendige bevegelser, bruker lengre tid og er mindre effektive, samtidig som at vi minster konsentrasjon og blir mer utolmodige. I tillegg er mangel på søvn assosiert med flere arbeids- og bilulykker.

Mange tenker at mindre søvn er effektivt og er ikke klar over konsekvensene og risikofaktorene knyttet til det. Søvnmangel er blant annet assosiert med risiko for type 2 diabetes, fedme og hjerte- og karsykdommer. Denne oppgaven vil dermed omfatte hvordan kronisk søvnmangel kan påvirke metabolisme og helse og dermed bidra til disse sykdommene som er eksempler på langvarige konsekvenser, samt hvordan søvn påvirker hormonell regulering og spisemønster.

Søvn er en kompleks, aktiv, og reversibel prosess som kan deles inn i to distinktive deler, ikke-raske øyebevegelser (NREM, non-rapid-eye movement) og raske øyebevegelser-søvn (REM, rapid-eye movement). NREM-søvn består av fire ulike karakteristiske søvnstadier der ulik frekvens av EEG, som viser elektriske impulser i hjernen, kan sees ved hjelp av polysomnografi. Dette er en metode for å undersøke kvalitet og kvantitet av søvn. I søvnstadiet 3 og 4 sees en rytmisk deltaaktivitet, og dette søvnstadiet er det som blir sett på som dyp søvn, også kalt langsom bølge søvn (slow wave sleep, SWS), siden frekvensen av EEG er langsom men med høye amplituder, som signaliserer at aktiviteten av signal inntil hjernen er redusert og at individet sover. SWS er vist å være viktig for å senke hjerterefrekvens, sympatisk aktivering, blodtrykk og cerebralt glukoseforbruk, og akutt eller kronisk søvnmangel vil dermed kunne føre til sykdommer tilknyttet hjerte- og karsykdommer. Videre er hormonell/endokrin frislipp (release) hovedsaklig knyttet til dette søvnstadiet.

SWS er antatt å fremme release av veksthormon og hemme release av kortisol, som er kroppens stresshormon, og disse er vist å bli påvirket ved søvnmangel. Begge disse er viktige for glukosemetabolismen og blodsukkerregulering. Veksthormon vil fremme lagring av glukose, dannelse av glykogen og dermed senke blodsukkeret, mens kortisol vil derimot øke nedbryting av glykogen slik at glukose frigis i blodet og øker blodsukkeret. Studier som har undersøkt unge menn der noen ble tvunget til søvnmangel og andre hadde normalsøvn, har vist at søvndeprivasjon fremfor nok søvn kan gi dårligere glukoseeffektivitet og nedsatt glukosetoleranse. Samtidig er det i en annen studie vist at når man undertrykker SWS uten å være utsatt for søvnmangel, vil dette føre til negative konsekvenser på insulin. Sammen tyder disse resultatene på at søvnmangel kan føre til ugunstig hormonell regulering, og virkningene på glukosemetabolismen gjør at individer er utsatt for å utvikle diabetes, insulinresistens og nedsatt glukosetoleranse.

Videre er SWS også tilknyttet release av andre hormoner, som insulin, ghrelin og leptin. Ghrelin er sulthormonet og stimulerer appetitt, mens leptin motvirker spising og kalles metthetshormonet, og disse vil i stor grad kontrollere matinntaket vårt og fortelle oss når trenger og spise og når vi ikke trenger det. Stort sett alle studier som har sett på virkningene av søvnmangel på disse to hormonene viser at leptin minker og

ghrelin øker, noe som fører til større appetitt og kan øke en persons matinntak. Utfallet av dette kan være økning i BMI og større risiko for fedme.

Noen studier har sett på sammenhengen mellom matinntak og søvnmønster. I kroppen vår har vi såkalte klokkegener, CLOCK, BMAL1, PER og CRY, som er med på å styre døgnrytmen i alle kroppens celler. Det menes at på grunnlag av disse klokkegenene, kan noen personer være såkalte nattugler, morgenfugler eller noe midt i mellom, alt ettersom hvilke gener som er uttrykt mest. Basert på dette har noen studier vist at nattugler, som ofte er våkne lenger og da muligens får mindre søvn, har større inntak av blant annet sukker, alkohol og fett, mens typiske morgenfugler får i seg mer grønnsaker, vitaminer og mineraler. Resultatene fra ulike studier er derimot sprikende. Andre studier mener at personer som sover mindre har lett for å droppe frokost, og dette kan føre til dårligere kognitiv funksjon i løpet av dagen og at man er mindre utholden. Samtidig har søvnmangel ført til at man lettere velger usunn mat fremfor sunn mat. Studiene har ikke vist at matinntaket øker, men inntak av usunn mat kan også tilskrives risiko for økt BMI og fedme, på samme måte som for feilreguleringen av hormonene.

Til tross for det ulike studier påpeker, kan samtidlige muligens si seg enige at det å opprettholde et sunt kosthold og skikkelige måltidsmønstre kan være lettere dersom man har rutiner med fast leggetid og får nok søvn. Man blir gjerne mer opplagt og i bedre humør, som gjør det lettere å være motivert til å planlegge mat og velge sunn mat fremfor usunn mat. Sett litt på spissen vil det for eksempel etter en lang natt på byen være lettere å falle for usunne valg dagen derpå, sammenlignet med dersom du legger deg tidlig og står opp tidlig. Dette kan ha mye med søvnlengden å gjøre.

Spørsmålet er hva påvirker hva, og hvilken vei. Er det slik at du sover hvordan du spiser, eller er det heller at du spiser slik du sover? Er det virkelig slik at fedme oppstår på grunn av søvnmangel, eller kan søvnmangel bare være en konsekvens av fedme og høy BMI? Dette er viktige spørsmål som må tas under vurdering når vi skal diskutere hva er det som påvirker hva. Dersom man tenker over det, er det ingen grunn for at appetitt og matvalg ikke skal kunne påvirke søvn, i like stor grad som søvn kan påvirke matvalg. Det som kommer først, eller eventuelt oppdages først, vil i stor grad kunne sies som grunnen til den andre. Likevel er det viktig at man ser på dette i begge retninger, da det kan virke som at søvnmangel, fedme, og appetitt er som en ond sirkel som påvirker hverandre.

Effektene av kronisk søvnmangel påvirker i stor grad vår metabolisme og ulike fysiologiske funksjoner som. Sykdommene nevnt ovenfor påvirker helsen vår og kan føre til nedsatt livsfunksjon sammenlignet med en person som får optimalt med søvn. Trening, ernæring og helse er alle faktorer som er viktig for helsen vår, og ingen av de kan erstattes av de andre. Hvor mye søvn man trenger er individuelt, og en voksen person trenger i gjennomsnittet 6-9 timer søvn, mens for eksempel 5-6 åringer trenger 11-12 timer. Så lenge man føler seg opplagt i løpet av dagen, har man fått nok søvn.

Fedme regnes som en epidemi av Verdens helseorganisasjon (WHO), og det er stor enighet rundt at dette ikke bare er et resultat av lite fysisk aktivitet eller endringer i porsjonsstørrelser den siste tiden, men har

derimot økt samtidig som flere søvnproblemer rapporteres. Dermed er kronisk søvnmangel noe som alltid burde tas med i kliniske vurderinger av patofysiologi for ulike sykdommer.

Oppgave 1

Diskuter det transdiagnostiske synet på spiseforstyrrelser. Bakgrunn og mulige implikasjoner

Spiseforstyrrelser er hovedsaklig kognitive lidelser, men påvirker både fysisk og psykisk helse. Disse inkluderer Anoreksia nervosa (AN), Bulimia nervosa (BN) og uspesifiserte spiseforstyrrelser (ED-NOS, eating disorder not otherwise specified). Tall fra 2008 viser at 50-60% lider av ED-NOS, 30% lider av BN og 10-15% lider av AN. Likevel vil pasienter ofte migrere mellom disse tilstandene. Forekomst av sykdommene sees mye oftere hos kvinner enn menn, og starter som regel tidlig i tenårene eller tidlig voksenliv.

Behandlingen av disse sykdommene er per dags dato adskilt, og mange mener at man heller burde etablere en transdiagnostise som kan behandle alle pasienter med disse sykdommene. Oppgaven vil derfor diskutere hva dette transdiagnostiske synet går ut på, hva som er forstått som bakgrunn for disse sykdommene og hva som er den mest anbefalte evidensbaserte behandlingen.

Definisjon av de ulike spiseforstyrrelsene er hentet fra to manualer som vanligvis vil plassere pasienter under de samme kategoriene, ICD-10 og DSM-5. For å få diagnosen AN må du ha en vekt under kroppsmasseindeks (KMI) 17,5 eller 15% lavere vekt enn forventet, vektreduksjon er selvpåført ved restriksjon av mat, forsinket pubertet, forstyrret oppfatning, erfaring og evaluering av vekt og form, tap av seksuell lyst og amenorè (ingen menstruasjon). AN kan ha undergrupper, en restriktiv og en har episoder med overspising (binge-eating), og pasientene kan veksle mellom disse. Det vil si at om du ikke tilfredsstillt alle kriteriene, vil du havne under en annen spiseforstyrrelse, som regel ED-NOS. Det kan for eksempel være at du har alle kriteriene, men vektnedgang kommer for eksempel av en annen diagnose, som kreft.

For å få diagnosen BN så må du ha en vedvarende opptatthet rundt mat, og en uimotståelig lyst på mat, som fører til episoder med ukontrollert spising etterfulgt av forsøk på å motvirke fetende effekt av mat, kan være selvpåført oppkast, bruk av lakserende midler eller perioder med sulting. I tillegg har man sykkelig skrekk for å bli fet og et forstyrret kroppsbilde/fokus. BN har også undergrupper, for eksempel driver noen med store overspisings-episoder og inntar mellom 1000-2000 kalorier, mens andre driver med subjektive spiseepisoder, som ikke er like omfattende.

ED-NOS inkluderer resten av pasientene med klinisk alvorlighetsgrad, men som ikke oppfyller kriteriene for AN og BN. Under denne kommer for eksempel tvangsspising (BED, binge eating disorder) og noen mener at denne kan regnes som en egen spiseforstyrrelse. Denne skiller seg fra de andre ved at den karakteriseres av ikke restriktiv spising, men overspising også utenom ukontrollerte spiseepisoder, spiser for fort, for mye, og til ubehagelig mett og pasientene er gjerne overvektige.

Transdiagnosen baserer seg på det som menes å være sykdommenes kjernepsykopatologi, nemlig overevaluering av form og vekt og kontroll av denne. Pasienter med disse sykdommene kan ofte sjekke enkelte kroppsdelene så lenge at de til slutt blir misfornøyde med den, eller ser vanligvis på de kroppsdelene de allerede er misfornøyde med. Typisk er også hyppige vektmålinger, som kan forekomme flere ganger i uken eller hos noen flere ganger daglig. Istedenfor å evaluere seg selv ut i fra for eksempel familie, venner, jobb, sport slik som friske mennesker gjør, vil disse pasientene i liten grad vurdere seg selv ut i fra andre ting, men mest form og vekt. Dette ses på den viktigste faktoren for opprettholdelse av sykdommen. Felles for pasienter med disse sykdommene er også å drive med veldig aktiv trening, og kan trene gjerne flere ganger om dagen heller enn å være sosial, selv om dette kan være smertefullt. De aller fleste har også strenge regler fremfor retningslinjer, og dersom man bryter disse vil dette gjerne få konsekvenser som overspising og selvpåført oppkast, og igjen mer bekymring rundt form og vekt, og slik går dette i en ond sirkel.

Bakgrunn for sykdommene er kompleks og kan være multifaktorell. En person som er perfektjonist kan føle at det å slanke seg er positivt, og ser på det som noe man har oppnådd. Dette gjelder gjerne AN, og disse pasientene er ofte vanskeligere å få med på behandling, sammenlignet med BN pasienter som kan bli depressive og føle seg som mislykkede anorektikere etter store, ukontrollerte spiseepisoder. Disse kan lettere å overtale til behandling. Videre kan en familiediett bidra til å påvirke unge negativt og føle behov for slanking. Ellers kan faktorer som mishandling eller overgrep i ung alder, sensitiv mot kritikk fra andre, lav selvtillit eller at man føler seg tykk ha betydning.

Bakgrunn for utvikling kan også være at man ønsker oppmerksomhet, og dette er noe som typisk sees i starten ved utvikling av sykdommen. Utvikling vil gjerne starte i et stadiet som føles veldig godt, og kalles lykkelig sult, hvor man går fort ned i vekt og får mye oppmerksomhet fra personer rundt seg. Neste steg kalles vond sult, der biologiske reaksjoner på sult starter, og her utvikler mange BN eller BED, og dette er en mindre positiv periode. Personen blir ofte aggressiv og trekker seg tilbake sosialt. Ved stadiet tre får man ofte fantasier og tvangstanker rundt mat, redusert realitetsorientering, og sykdommen har blitt en mental tilstand. Det siste steget er når sykdommen har blitt en identitet, og her er ofte familie og personer rundt sterkt påvirket, og pasienten kan ikke huske et liv uten. Ikke alle med spiseforstyrrelser går gjennom alle stegene. Noen mener også at genetikk og miljøfaktorer spiller inn i utvikling av disse sykdommene.

Et transdiagnostisk syn kan på mange måter være et bedre alternativ enn adskilte diagnoser. Dette fordi det er diffuse grenser mellom de ulike sykdommene og de har mange felles trekk når det gjelder adferd, som nevnt tidligere. Det å migrere fra den ene diagnosen til den andre kan virke svært lite motiverende for en syk person, og kan være irritasjonsmoment dersom personen enda ikke har innsett at sykdommen er et problem. Noen pasienter kan føle at de aldri kommer seg eller blir frisk fra sykdommen, bare blir diagnostisert annerledes selv om de selv kan føle de har hatt stor fremgang. Flere grunner er at det kan være nyttig for behandlere og for å lettere kunne finne intervensjoner som passer til denne gruppen sykdommer, istedenfor å måtte finne ulike behandlinger som enhver tid vil være passende for prosessen. Personer med spiseforstyrrelser vil typisk gjerne starte som AN, og videre gå over til å utvikle BN eller BED, og de fleste kommer seg ut fra ED-NOS.

En type behandling som er mye brukt og vektlegger kjernepsykopatologien er kognitiv adferdsterapi (CBT, cognitive behavioural therapy), som fokuserer på hva som opprettholder sykdommen, fremfor hva som forårsaket den. Dette er den behandlingen som er best empirisk bevist nyttig for disse sykdommene. CBT er bygd opp på prinsipper basert på både BN og AN, og siden ED-NOS pasienter behandles etter hvilken av disse sykdommene de er mest lik, vil denne metoden kunne behandle alle pasienter med spiseforstyrrelser. Prinsippet med denne metoden er at dysfunksjonelle tanker fører til dysfunksjonell adferd, og handler mye om å endre tankemønstre hos pasientene.

Denne behandlingen har fire steg. Det første kalles "starte bra" og her skal grunnlaget for behandlingen dannes. Pasienten skal vurderes, evalueres og en forklaring på problemene skal gis. Dette steget fokuserer på tidlige adferdsendringer, som for eksempel regelmessig veiing sammen med terapeut og fast spisemønster. I tillegg skal pasient sammen med terapeut fylle ut et skjema med tanker, følelser og responser som skal arbeides med videre gjennom behandlingen. Dette er for at pasienten skal distansere seg fra sykdommen, og se at dette er en prosess som opprettholder seg selv. I neste steg skal man jobbe videre med skjemaet, samt å finne nye barrierer for endring og planlegge neste steg. I steg 3 skal man se på gjenværende mekanismer, både mentale og psykiske, og fokusere på blant annet overevaluering av form og vekt, episoder eller humør som kan føre til overspising. Her kan terapeut blant annet prøve å adressere kostregler og som hjemmelekse skal pasient planlegge og bryte disse for å se hva som skjer og lære av dette. Dette kan være å spise matvarer som man ellers vil utelukke og skrive ned tanker og responser på hvordan dette gikk. Videre kan pasient bli bedt om å benytte proaktiv problemløsning ved spiseepisoder som oppstår på grunn av humørendringer og i tillegg fylle ut såkalte "binge-eating analysis ". Dette gjør at pasienten skal lære seg å gjenkjenne hendelser som kan trigge overspising, identifisere disse hendelsene, skrive ned for og imot og vurdere hvordan man skal reagere. For å avslutte steg 3 skal man også se tilbake på historien til sin egen spiseforstyrrelse, for å lettere kunne ta avstand fra denne. Steg 4 er basert på å hindre tilbakefall.

Andre metoder som kan brukes i behandling av spiseforstyrrelser er familie terapi, spesielt for pasienter med AN dersom disse er unge. Videre kan motivasjonssamtaler brukes, sosio-kulturelle tilnærminger og psykodynamisk behandling.

Spiseforstyrrelser har mer likheter enn ulikheter. Dette gjør at et transdiagnostisk syn, som samler de ulike sykdommene under en diagnose istede for flere, kan være til god hjelp for å bedre forstå mekanismer bak utvikling, forstå hvordan denne gruppen pasienter skal behandles og finne nyttige behandlinger som tar tak i roten av problemene. Selv om det per dags dato finnes behandlinger som gjør folk friske, trengs det videre forskning som hindrer tilbakefall av denne gruppen sykdom.