



PSYK140 0 Atferd, helse og ernæring

Kandidat 134

Oppgåver	Oppgåvetype	Vurdering	Status
i Praktisk informasjon	Dokument	Ikke vurdert	Lever
1 Eksamensoppgåva	Skriveoppgave	Manuell poengsum	Lever

PSYK140 0 Atferd, helse og ernæring

Emnekode	PSYK140	PDF oppretta	15.08.2017 13:26
Vurderingsform	PSYK140	Oppretta av	Anna Laupsa Helvik
Starttidspunkt	15.05.2017 09:00	Mengd sider	8
Sluttidspunkt:	15.05.2017 13:00	Oppgåver inkludert	Ja
Sensurfrist	Ikkje sett	Skriv ut automatisk retta	Ja

Seksjon 1



Praktisk informasjon

PSYK140 - Atferd, helse og ernæring

15. mai 2017, 09.00-13.00

- Ingen hjelpemidler er tillatt.
- Det blir gitt tre oppgaver, to av dem skal besvares. Velg selv hvilke to du vil svare på
- Begge oppgavene må være bestått for at eksamen skal være bestått.
- For å endre målform: Trykk på menystrekane oppe i høyre hjørne/To change language settings: press the menu lines in the upper right corner.

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

Sensur, begrunnelse og klage

Kunngjøring av sensur er senest 8. juni. Informasjon om begrunnelse og klage vil bli publisert på Mitt UiB når sensuren er klar.

Eksamensoppgåva

You are to answer 2 out of 3 assignments. Both questions must be answered satisfactory for the examination as a whole to receive a "pass" grade.

Assignment 1

Discuss the transdiagnostic perspective on eating disorders based on cognitive behavioural treatment theory (CBT-E). What is the background for this perspective? What are considered as the primary maintaining mechanisms for eating disorders within this perspective (transdiagnostic CBT-E) and what are considered the most common secondary maintaining mechanisms?

Assignment 2

In «Sick individuals and sick populations», Geoffrey Rose argues that it is important to pay attention to the population mean of risk factors. Provide an example illustrating why this is important. Why does Rose argue that a population strategy often will prevent more cases of disease than the high-risk strategy?

Assignment 3

Describe circadian rhythm regulation and provide examples on circadian rhythm in some physiological functions. Discuss how the various meals during the day can affect us cognitively and behaviorally.

Fill in your answer here

LEVERING

Oppgave 3:

Beskriv hvordan døgnrytmer er regulert og gi eksempler på døgnvariasjonen i noen fysiologiske funksjoner. Diskuter hvordan de forskjellige måltidene vi spiser i løpet av dagen kan påvirke oss kognitivt og adferdsmessig.

Det er ikke tilfeldig at mennesker blir søvnig om kvelden og vil sove om natten eller at de er kvikkere og mer årvaken i morgentimene av døgnet enn på kveldstid. Det skyldes at mange av kroppens fysiologiske funksjoner har en døgnrytmevariasjon. Men hvordan skapes døgnrytmevariasjonen, og hvordan kan vi bruke kunnskap om den til å påvirke vår kognitive evne og atferd på ønsket måte?

At kroppslige funksjoner har døgnrytmevariasjon betyr at de har ulik aktivitet på ulike tider av døgnet. Det er takket være hovedklokken, SCN, som har kontakt med perifere klokke som blant annet finnes i pankreas, fettvev, lever, muskelvev og galleblæren. SCN og de perifere klokkene er utgjort av klokkegener som på forskjellige tider av døgnet enten aktiverer gener eller inaktiverer dem. Hver morgen når lyset kommer fram vil SCN registrere at det er morgen og derfor stille inn de perifere klokkene på et nytt døgn. Innstilling av et nytt døgn innebærer at klokkegenene i kroppen settes inn i en 24 timers autoregulerende transkripsjonsloop. Transkripsjonsloops positive komponent består av klokkegenene CLOCK og BMAL1, som er ansvarlig for å aktivere gener, og loops negative komponent består av PER1, PER2, og PER3 som sammen med Cry1 og Cry2 er ansvarlig for å inaktivere gener.

Flere av kroppens fysiologiske funksjoner er styrt av klokkegener på denne måten, blandt annet glukosehomeostasen og årvåkenhet. På dagtid spiser vi mat og derfor vil kroppen uttrykke insulin og glukagon. Etter et måltid er inntatt skilles det ut insulin som sørger for at kroppen tar opp glukose og lagrer det som glykogen i kroppen, og dersom det går lenge mellom måltider frigjøres det glukagon som sørger for at kroppen produserer glukose ved glukoneogenese, og bryter ned glykogen. Den homeostatiske glukosekontrollen er døgnrytmevarierte, noe som er mulig fordi det er perifere klokke med klokkegener i pankreas og lever som vekselvis aktiverer og inaktiverer gener. Også årvåkenhet og søvnighet har en døgnrytmevariasjon. Vi sover om natten og våkner om morgenen på grunn av døgnrytmevariasjonen. Når kvelden kommer vil kroppen skille ut hormonet melatonin som gjør oss søvnige, og kroppstemperaturen synker slik at vi har lettere for å sove, og om morgenen skiller kroppen ut hormonet kortisol som hjelper oss å våkne til. Studier viser at mennesker scorer best på kognitive oppgaver tidlig på dagen, og at kroppen er atferdsmessig mer bedredt til ulike fysiske oppgaver litt ut over dagen. Det er en av grunnene til at arbeidslivet og skolen lagt til morgentimene av døgnet. Samfunnet vi lever i krever mye av hver enkelt og vi ønsker derfor å kunne yte best mulig kognitivt og atferdsmessig. Barn og ungdom må prestere på skolen for å få en god utdanning og en godt lønnet jobb, og i arbeidslivet kreves det at de ansatte er effektiv og dyktige. Det er derfor hensiktsmessig for mennesker å hele tiden sørge for at kroppen fungerer best mulig.

Døgnrytmevarierte funksjoner fungerer best når de er synkronisert med hverandre og med hovedklokken. Gjennom døgnet kan de perifere klokkene komme ut av takt i forhold til hverandre, og da vil inntak av mat synkronisere dem. Fordi matinntak har evnen til å stille døgnrytmevarierte funksjoner inn på rett spor igjen, så kan kunnskap om hvordan måltider gjennom døgnet påvirker kognisjon og atferd, gjøre at mennesker er best mulig rustet til oppgavene de skal utføre. I en rotte-studie ble det testet hvordan inntak av mat påvirket flere fysiologiske funksjoner i kroppen. På faste tidspunkter hver dag fikk rottene muligheten til å spise så mye mat de ville. Dette ble gjennomført over en lengre periode, og etterhvert ble det oppdaget at omtrent 2-4 timer før rottene skulle innta neste måltid så endret aktiviteten i flere fysiologiske funksjoner seg. Blandt annet økte rottene sin lokomotor aktivitet, altså bevegelse som flyttet dem fra en plass til en annen, og de fikk økt sekresjon av fordøyelsessaft og aktivitet i fordøyelsesenzymer. Altså hadde faste måltidsrutiner over en lengre periode gjort at flere av kroppens fysiologiske funksjoner hadde rettet seg etter måltidsrutinene. Faste måltidsrutiner kan altså optimalisere fordøyelsen og trolig andre døgnrytme varierte funksjoner.

Det er også gjort studier på hvordan ulike måltider gjennom dagen påvirker kognisjon og atferd. Blandt annet vet man at personer som spiser frokost er mer kreative, bedre i matematiske oppgaver og gjør det bedre i fysiske oppgaver enn de som ikke spiser frokost. Barn og eldre påvirkes i stor grad av frokost og gjør det bedre i kognitive oppgaver etter inntatt måltid. At barn og eldre responderer mer på inntak av frokost enn voksne, kan skyldes at de har en dårligere ernæringsbakgrunn. Inntak av lunsj viser ikke den samme gode effekten på kognitiv evne, da lunsj generelt er funnet assosiert med dårligere ytelse. Spesielt vil inntaket av en stor lunsj svekke ytelsen mer enn en liten lunsj, men inntak av lunsj var bedre enn å skippe lunsj. Men som tidligere presisert så påvirkes årvåkenhet og atferd også av døgnrytme. At frokost påvirker til styrket kognitiv evne og bedre utførelse av fysiske oppgaver er trolig derfor en kombinasjon av at; frokostmåltidet bryter fasten om natten og gir energi til kroppen, at frokost synkroniserer perifere klokke i kroppen, og at frokost inntas på morgentimene når døgnrytmevariasjonen sørger for at vi er kvikk og rask. Det er derfor heller ikke nødvendigvis lunsjmåltidet som gjør at kognitiv evne går ned, isteden er det trolig at lunsjen inntas mellom klokken 12 og 14, når årvåkenhet og oppmerksomhet uansett svekkes grunnet døgnrytmevariasjonen.

Det er nødvendig å gjøre mer forskning på hvordan måltider påvirker døgnrytmen, og hvordan måltider påvirker kognitiv evne og atferd. Men dette er vanskelig ettersom det er mange faktorer å ta hensyn til i slike studier. Blandt annet testmåltidets størrelse og sammensetning, mat inntak tidligere på dagen, testpersonenes ernæringsstatus, lengde mellom inntak av testmåltid og utførelse av kognitiv- eller atferdstest, og hvilke tester som benyttes. Selvom det er mye forskning som gjennstår på området, så kan det være nyttig å ta med seg kunnskapen som er idag. Døgnrytmevariasjonen for kroppens fysiologiske funksjoner gjør at mennesker generelt fungerer bedre på morgenen enn på kvelden. Jo lengre ut over dagen vi kommer, jo større er sjansen for at de perifere klokke usynkroniseres, og da vil inntak av mat få dem tilbake på rett spor. Faste måltidsrutiner gjør at kroppen klargjør seg for måltidet på forhånd, ettersom fordøyelsessystemet da er best mulig rustet for å ta imot måltidet. For å yte optimalt i klasserommet eller på arbeidsplassen er det hensiktsmessig å spise frokost og velge en liten lunsj framfor en stor.

Oppgave 2:

I «Sick individuals and sick populations», argumenterer Geoffrey Rose for at det er viktig å være oppmerksom på gjennomsnittsnivået av risikofaktorer i ulike populasjoner. Gi et eksempel på hvorfor dette er viktig. Hvorfor argumenterer Rose for at populasjons-strategien ofte vil forebygge flere nye sykdomstilfeller i forhold til en høy-risiko strategi?

Forebygging av sykdom er godt akseptert tiltak for helse i samfunnet. Det tenkes at det er billigere å sette i verk enkle forebyggende tiltak, framfor å bruke mye penger og ressurser på behandling. Det tenkes også at staten har et ansvar for de mindre heldige, og at forebygging av sykdom vil utjevne sosiale forskjeller. Det er fordi personer med lav sosialøkonomisk status oftere blir syk enn personer som er høyt utdannet, har høy lønn og et godt sosialt nettverk. Uansett vil enkelte motsette seg forebyggende tiltak fordi at de mener det er et unødvendig inngrep i deres liv, og at det ikke kan bevises at det er billigere. Med grunnlag på at det vil være billigere i det lange løp å forebygge sykdom enn å behandle, har Norge som mål å satse på

forebygging. Det innebærer økt fokus på kosthold og fysisk aktivitet for barn og ungdom, og tilretteleggelse av miljø. Men skal man da velge en høy-risiko strategi eller populasjons-strategi?

Tradisjonelt har helse blitt betraktet som fravær av sykdom. I nyere tid er helsebegrepet utvidet og omtalt som en tilstand av mental, psykologisk og fysiologisk velvære. Et utvidet helsebegrep kan være en av grunnene til at forekomst av sykdom øker. Men dette kan også skyldes andre faktorer, for eksempel at det er lettere å si ifra om plager idag. Som den biopsykososiale modellen for helse legger frem, så påvirkes helse av biologiske, psykiske og sosiale faktorer. Genetisk predisposisjon, eksponering for forurensning i miljøet, hvordan du takler stress og utfordringer, hvilke helsvaner du har, og sosialt nettverk er eksempler på faktorer som kan påvirke helsen din. Det er viktig å være klar over hvilke faktorer som truer helsen, slik at de kan unngås og helsen kan bevares.

I forebyggende tiltak for sykdom retter man seg ofte mot å redusere risikofaktorer for sykdom. Det er da hensiktsmessig å vite hvilken sammenheng risikofaktoren har med sykdommen. Risikofaktorer for sykdom er av ulik karakter. Risikofaktoren kan være lineær med sykdomsrisikoen, dette ser vi ved blodtrykk; høyere blodtrykk gir større risiko for kardivaskulær sykdom. Risikofaktoren kan ha en U-fordeling, slik som inntak av A vitamin; som er farlig både i for små og for store mengder. Eller risikofaktorer kan være eksponentielle, slik som inntak av tungmetaller; som er helt ufarlig fram til et visst nivå. Også hvordan risikofaktoren fordeler seg i samfunnet er interessant i denne sammenhengen. Mange risikofaktorer vil følge en normalfordeling. Dette ser vi blandt annet ved vekt og blodtrykk. De fleste mennesker i populasjonen vil ha middelerverdier for vekt og blodtrykk som ikke utgjør en helserisiko, imens ett mindretall av befolkningen vil ha høyere eller lavere verdier som utgjør risiko for sykdom. I tillegg til å vurdere risikofaktorenes karakter og fordeling, må det undersøkes om risikofaktorene er årsak til sykdommen eller om det kun er en assosiasjon. For eksempel er det sterk assosiasjon mellom dårlig kosthold og lite fysisk aktivitet, og diabetes 2. Men på tross av at det er en sterk assosiasjon, så er det ikke en årsak. Fordi ikke alle med dårlig kosthold og lite fysisk aktivitet får diabetes 2, selvom det er en sammenheng for de fleste.

Det må også skilles mellom å finne risikofaktorer for enkelt individers forekomst av sykdom og forekomst i en populasjon. Dersom man vil undersøke hvorfor et enkelt individ har blitt syk, så må man finne ut hva som skiller det syke individet fra andre friske individer. Ofte vil forekomst av enkelttilfeller av sykdom kunne forklares av genetikk, eller at personen har vært utsatt for en sykdomsrisiko som ikke andre har vært utsatt for. Dersom man vil undersøke økt forekomst av sykdom i en populasjon, så vil man måtte sammenligne den syke populasjonen med en frisk populasjon. Årsak til sykdom vil da ofte kunne forklares med noe felles i miljøet til den syke populasjonen. Eksempelet om normalfordelt blodtrykk kan på nytt trekkes fram her, når vi sammenligner blodtrykk til en Nordisk populasjon og en populasjon fra Kenya. Blodtrykket i begge populasjonene følger en normalfordeling, og man ville derfor kunne undre på hvorfor høyt blodtrykk i Norden medfører flere helseplager enn i Kenya. Grunnen til dette er at hele normalfordelingen i Norden er høyere enn i Kenya. De som ligger innenfor normalområdet i Kenya har lavere blodtrykk enn de som er i normalområdet i Norden, og derfor vil de som ligger i det høyere siktet i Norden også ha høyere sykdomsrisiko enn de som er i det høyere siktet i Kenya.

For å forebygge sykdom knyttet til høyt blodtrykk vil man måtte velge en høy-risiko eller en populasjons-strategi. En høy-risikostrategi retter seg mot den delen av befolkningen som er i høy risiko for å utvikle sykdom. Som i eksempelet her vil høy-risiko metoden rette fokuset på de menneskene med blodtrykk som er høy nok til at det gir økt risiko for sykdom. Fordi tiltak konsentreres på en mindre gruppe individer, har tiltaket stor sjangse i å lykkes. Ettersom pasient og behandler vet at pasienten har stor sjanse for sykdomsutvikling så er begge parter høyt motivert. Men det koster mye tid og penger å screene hele befolkningen for risiko, noe som er nødvendig for å finne høy-risiko gruppen. Personer som ikke kommer i risiko gruppen vil kunne oppleve en falsk trygghet, da de tror de ikke vil berøres av sykdommen men vil kunne komme til å bli berørt av den uansett. Et problem er at heller ikke personer som er like under grensen for å havne i risikogruppen vil få behandling. Ettersom en høy-risiko strategi kun retter seg mot en del av befolkningen som er i risiko, så vil den kun oppfordre enkelte mennesker til å endre helseatferd, og det kan være vanskelig å gjennomføre ettersom mennesker i stor grad påvirkes av det andre rundt de gjør.

En populasjons-strategi vil isteden sette i verk tiltak rettet mot hele befolkningen. Det er derfor ikke nødvendig å screene personer, fordi alle skal motta samme råd/gjøre samme endring. Populasjons-strategien er paradoksal fordi at tiltakene påvirker hvert enkelt individ lite, men gir stort utslag på populasjons basis. Et eksempel her er bruk av setebeltet, alle oppfordres til å bruke det, men få vil oppleve at setebeltet har reddet deres liv. Allikevell har strengere lovgivning rundt setebeltet gjort at statestikken på populasjonsbasis for dødsfall og skader i bilulykker er gått kraftig ned. En annen fordel ved denne metoden er at når alle personer oppfordres til det samme, så vil det være lettere å endre atferd. Men populasjons-strategien er kritisert av flere grunner. Både behandler og pasient kan ha mindre motivasjon når ikke pasienten i utgangspunktet er i risiko for sykdom. Metoden er også kritisert fordi den gjør at de som faktisk er i risiko blir mindre fokusert på, og kanskje tar de ikke oppfordringene seriøst fordi de ikke vet at de er i risikogruppen. Metoden er også kritisert fordi at den kan gjøre slik at sykdom blir skyldt på individet selv. Dersom alle har motatt samme forebyggende tiltak for sykdom og noen fortsatt blir syke, så kan det opfattes som at sykdommen er selvforskyldt.

Det er altså både fordeler og ulemper ved høy-risiko og populasjons-metoden. Uten videre ettertanke vil mange tenke at det er naturlig å velge høy-risiko metoden, ettersom personer i risiko da opplever de forebyggende tiltakene de trenger. Men når man regner på det, ser man at det er populasjonsmetoden som redder flest liv. Det kan tenkes at vi er 5 millioner mennesker i Norge, og dersom 10 % av befolkningen er i høyrisiko-gruppe for en sykdom som de har 15 % risiko for å få, så forventes det 75 tusen sykdomstilfeller fra høyrisikogruppen. De resterende 90 % av befolkningen har kun 5 % risiko for sykdommen, og det vil derfor forventes 225 tusen sykdomstilfeller fra den delen av populasjonen som i utgangspunktet ikke er i risiko for sykdom. Altså vil man i teorien kunne redde flere liv av å benytte seg av en populasjons-metode. Men dette er teoretisk og kan derfor ikke slukes helt. Fordi selvom populasjons-metoden vil rettes mot flere sykdomstilfeller og derfor i teorien kunne redde flere liv, så må det ta hensyn til hvilket forebyggende sykdomstiltak det er snakk om. Det blir nødvendig å foreta en nytte- og risikovurdering for hvilken strategi som er hensiktsmessig å velge. For eksempel er fedme og overvekt økende livsstilssykdommer, og bør

reduseres fordi det medfører en rekke helseplager som kreft, astma, sovevansker, diabetes 2 og mer. Hele populasjonen kan anbefales mer fysisk aktivitet og magrere kostalternativer, fordi det ikke vil gi skade. Derimot kan ikke hele befolkningen anbefales å gå på medisiner som senker blodtrykket bare fordi at en del av befolkningen trenger det, da ville risikoen oversteget nytteverdien.
