



PSYK140 0 Atferd, helse og ernæring

Kandidat 284

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 13:28
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 2

I denne oppgaven skal jeg gi eksempler på hvorfor det er viktig å være oppmerksom på gjennomsnittsnivået av risikofaktorer i ulike populasjoner. Videre skal jeg forsøke å besvare hvordan en kan argumentere for at populasjonsstrategi kan forebygge flere nye sykdomstilfeller i forhold til en høy-risikostrategi.

Først må vi klargjøre hva populasjonsstrategi (eller massestrategi) og høy-risikostrategi er.

Populasjonsstrategi går ut på at en autoritet, eksempelvis norske myndigheter representert ved Helsetilsynet, forsøker å påvirke en hel populasjon i det de mener er positiv retning. Det kan være gjennom informasjonskampanjer, skatt og subsidier e.l. Deres budskap, f.eks. spis 5 frukt og grønt om dagen, er tenkt å nå frem til så mange som mulig. Det er ingen seleksjon eller filtrering av mottakere. Alle som er mottakelige for budskapet er i målgruppen. Slik forsøker man å påvirke *flest mulig* i positiv retning.

Høy-risikostrategi skiller seg klart fra populasjonsstrategi. Når en benytter seg av høy-risikostrategi selekterer man i populasjonen ut i fra risikofaktorer. Et eksempel kan være at alle med hypertensjon, la oss si systolisk BT over 145, får tilbud om å delta i en treningsgruppe med en treningsveileder. Her er strategien altså å identifisere de man mener har *høyere risiko* enn befolkningen ellers, og forsøker å påvirke denne gruppen.

De ulike strategiene har ulike styrker og svakheter. Populasjonsstrategien har sine styrker i at den når ut til så mange mennesker som mulig og at det ikke kreves noen form for seleksjon eller filtrering. Uavhengig av risikofaktorer vil alle mottakere kunne benytte seg av de fordelene som avsender presenterer. Eksempelvis kan dette være informasjon om at grønnsaker inneholder vitaminer som er gunstige for skolebarns læring. Dersom kun foreldre av skolebarn med vitaminmangel hadde mottatt denne informasjonen (høy-risikostrategi) ville mange flere barn stått i fare for å utvikle vitaminmangel over tid, til tross for at de i utgangspunktet hadde lav risiko. I dette tilfellet er det tydelig at populasjonsstrategi er gunstigere for populasjonen som helhet. Dette er en svakhet med høy-risikostrategi. En påvirker kun de i høy-risikogruppen, altså forebygger en ikke rekruttering fra lav-risiko til høy-risikogruppen. Svakheter med populasjonsstrategien vil kunne være at en ikke får intervenert høy-risikoindivider spesielt og at det dermed er mer opp til individet å gjennomføre de nødvendige tiltak.

I valg av strategi er det derfor viktig å være klar over gjennomsnittsnivået av risikofaktorer i populasjonen. Et eksempel kan være kolesterolnivået hos unge mennesker. Vi vet at gjennomsnittsnivået av denne risikofaktoren vil være lav hos unge mennesker (la oss si de under 40 år). Samtidig vet vi at noen få mennesker lider av FH (familiær hyperkolesterolemi), en genetisk defekt som disponerer for høyt nivå av kolesterol og større sjanse for hjerte-karsykdom. I et slikt tilfelle vil altså grunnivået av risiko i populasjonen være lav, mens en utvalgt gruppe vil ha svært økt risiko for tidlig hjertedød. Da kan det være gunstig å velge en høy-risikostrategi for denne risikofaktoren. På den måten får en intervenert vha. kostholdsveiledning, kolesterolsenkende medikamenter (statiner) og kontroller hos fastlege hos "de som virkelig trenger det". Dette innebærer også at en må bruke ressurser på å finne frem til denne utvalgte gruppen innenfor populasjonen. Siden dette er en genetisk defekt vil det ikke rekrutteres nye individer til høy-risikogruppen. Dette taler for høy-risikostategi.

Et annet eksempel kan være bekjempelse av hypertensjon i befolkningen. Dersom en velger å utelukkende intervenere hos de med svært høyt blodtrykk (f.eks. 150/100) vil dette være ressurskrevende og en vil nå ut til en liten gruppe. Dersom en i tillegg velger populasjonsstrategi vil en kanskje informere om at fysisk inaktivitet og høy grad av mettett fett og sukker i kostholdet disponerer for hypertensjon. Videre kan en benytte økonomiske incentiver, f.eks. skattlegge usunn mat (sukkeravgift) eller subsidiere treningstilbud på arbeidsplasser. Eller en kan bygge sykkelveier. Mulighetene er mange. Poenget er at populasjonsstrategi kan være godt egnet i de tilfellene hvor en har få ekstreme individer og mange i risiko for å utvikle risikofaktoren (rekruttering til høy-risikogruppen). De fleste akademikere (deriblant Geoffrey Rose) vil mene at en overvekt av populasjonsstrategi oftest vil være det mest effektive. Finnes det likevel ankepunkter?

En kan argumentere for at populasjonsstrategi overlater mer opp til individet og at det således favoriserer de ressurssterke i befolkningen. Det kan føre til større forskjeller mellom de med høy sosioøkonomisk status vs lav. Ressurssterke vil i større grad benytte seg av tilgjengelig informasjon og muligheter, men ressursvake i større grad vil trenge hjelp av en behandler (lege, psykolog, ernæringsfysiolog etc.). Derfor kan en mene at høy-risikostrategi er etisk riktigere fordi du når ut til "de som trenger det mest" eller "de svakeste i samfunnet". Her er vi over på en mer etisk-filosofisk side av saken. Det vil være ulike synspunkter på hva som er myndigheters rolle ovenfor sin befolkning. Det noen mener er selve kjernen i en velferdsstat mener andre er overformynderi.

Rose m.fl. argumenter for at populasjonsstrategi oftest vil være det mest effektive for å forebygge nye sykdomstilfeller. Dette er gyldig i de tilfeller hvor høy-risikogruppen er en liten andel av befolkningen samtidig som det oppstår sykdomstilfeller også fra lav-risikogruppen. Dersom vi tenker oss at en høy-risikogruppe er 1% av den totale befolkning og at 50% av denne gruppen utvikler sykdom gir dette en insidens på 0.5%. Dvs. at kun 1% av lav-risikogruppen (99% av befolkningen) trenger å utvikle sykdommen før insidensen er høyere i lav-risikogruppen enn i høy-risikogruppen. Kartlegging av nivået av risikofaktorer i ulike populasjoner er altså alfa og omega for å kunne regne på hva som er mest effektive strategi.

Vi har sett på hvorfor det er viktig å være oppmerksom på gjennomsnittsnivået av risikofaktorer i ulike populasjoner. En vet at nivået på en risikofaktor vil variere fra en populasjon til en annen. Vi kan tenke oss at dersom en hel populasjon ikke har tilgang på rent vann vil populasjonsstrategi innebære at en setter inn tiltak for å gi tilgang på rent vann for hele befolkningen. Dersom det i en annen populasjon viser seg at alle som har bodd i en bestemt bydel har blitt utsatt for sterk radioaktiv stråling kan høy-risikostrategi og intervensjon for denne gruppen i populasjonen være hensiktsmessig. Det finnes altså ulike scenarier der populasjons- og høy-risikostrategi har sin plass.

For å konkludere vet vi at kunnskap om risikofaktorer og kartlegging av befolkningen ligger til grunn for valg av strategi. Populasjonsstrategi vil gjerne oftest være mest effektivt, selv om det finnes tilfeller der høy-risikostrategi vil kunne være mer hensiktsmessig. Valg av strategi er også et etisk-filosofisk standpunkt da en selekterer hvilken gruppe en vil forsøke å hjelpe mest; den generelle befolkning eller de svakest stilte. Knapphet på ressurser gjør at en må ta vanskelige valg som påvirker menneskers liv og helse.

3

I denne teksten vil jeg forsøke å beskrive hvordan døgnrytmen vår er regulert og gi eksempler på døgnvariasjon i noen fysiologiske funksjoner. Videre skal jeg diskutere hvordan de forskjellige måltidene vi spiser kan påvirke oss kognitivt og atferdsmessig. Det må understrekes at de individuelle forskjellene her er store og at generell kunnskap om menneskelig fysiologi ikke nødvendigvis er allmenngyldig.

Hypothalamus er en anatomisk struktur som er svært viktig i regulering av kroppens homeostase.

Hypothalamus ligger inne i CNS og er slikt sett beskyttet av kraniet, cerebrospinalvæske og støttceller

(glia-). Likevel er det interessant at blod-hjerne-barrieren er noe mer sårbar eller permeabel i dette området. Dette tillater for hypothalamus' funksjon som monitor og regulator av kroppens homeostase. Hypothalamus registrerer nivået av ulike hormoner i blodet (negativ feedback) og mottar nervefibre fra sanseceller. Nucleus Suprachiasmaticus (SCN) er en kjerne i hypothalamus som mottar fibre fra retina. Disse fibrene forteller SCN hvor mye lys som til enhver tid treffer øyet. For SCN er dette verdifull informasjon. Mengde lys påvirker utskillelsen av hormonet melatonin. Ved lite lys øker utskillelsen av melatonin og dette er med på å indusere søvn i organismen. En kan tenke seg at denne funksjonen evolusjonerte frem i en verden hvor mesteparten av lyset var dagslys fra solen. I dagens moderne vestlige samfunn omgir mange av oss seg med kunstig lys store deler av døgnet. En norsk studie viste at over 9 av 10 unge studenter hadde med seg elektroniske apparater (mobiltelefon, iPad, pc) i sengen hver uke. Lyset fra disse skjermene vil inhibere melatonin-utskillelsen og forsinke innsoving. Dette illustrerer at skjermbruk er en viktig del av søvnhygiene. Dette er ikke minst viktig blant unge studenter. Det er blitt spekulert i hvorvidt ungdommers "circadian rythm" består av mer enn 24 timer. Dette vil kunne forklare hvorfor mange ungdommer sliter med å legge seg om kvelden, og gjerne sover lenge på formiddagen. Vi vet at for noen kan dette fenomenet være så uttalt at kunstig melatonintilskudd kan hjelpe.

Kortisol er et livsviktig stresshormon som er med på å regulere en rekke viktige kroppsfunksjoner. Kortisolutskillelse fører bl.a. til økt blodtrykk og økt blodsukker. Når vi sover gjennom natten vil cortisol først være svært lav. Dette tillater anabole prosesser som syntese av glykogen og proteiner. Ved tidlig morgen (4-5-tiden) vil cortisol stige og nå sitt maksimum ved 7-tiden. Dette er kroppens måte å gjøre klar til en ny dag. Over skrev jeg at cortisol er et livsviktig hormon. Dette vet vi fordi mennesker med kortisolmangel (f.eks. Addisons sykdom) dør dersom de ikke får tilført kunstig cortisol (Solu-Cortef). Slike kriser (Addisonkrise) er gjerne utløst av infeksjoner eller andre stress-situasjoner der kroppen er avhengig av cortisol for å mobilisere. Kortisolutskillelsen reguleres i HPA-aksen. Hypothalamus påvirker vha CRH hypofysen (pituitary gland) til å skille ut mer ACTH. Dette stimulerer igjen binyrene (adrenal glands) til å skille ut cortisol i blodet. Nivået av cortisol vil normalt svinge ila. en dag og påvirkes av de sanseintrykk som registreres i hypothalamus og nivået av blodsukker, blodtrykk m.m. Ved fysisk aktivitet vil cortisol stige for å mobilisere energi. Da vet vi at det sympatiske nervesystemet (adrenalin, noradrenalin) ("fight or flight") og ADH/vasopressin også er viktig for å regulere kortisolutskillelsen. Cortisol har altså en naturlig døgnvariasjon og er i tillegg underlagt en rekke regulatoriske mekanismer. Dette er helt nødvendig. Dersom en skulle gått rundt med skyhøye kortisolverdier hele døgnet ville det ikke være gunstig for organismen da cortisol er et katabolt hormon. Mennesker som er utsatt for fysiologiske stressorer ("stress") over tid vil etter hvert bli mindre motstandsdyktige ovenfor trusler mot sin helse. Pasienter som går på høye doser medikamentelle kortikosteroider over tid utvikler det en kaller for Cushings syndrom. Jeg skal ikke gå videre inn på dette i denne oppgavebesvarelsen men det illustrerer hvorfor det er helt nødvendig at kortisolnivået varierer gjennom døgnet og hvorfor nivået reguleres så nøye som det gjør.

En rekke funksjoner i kroppen svinger gjennom døgnet, kroppstemperatur er et eksempel man kunne diskutert, GH/veksthormon er et annet som bør nevnes. Nivået av veksthormon er høyt gjennom natten, noe som er viktig for bl.a. unge mennesker i vekst. Veksthormon påvirkes også av blodsukkernivået som vil

svinge gjennom døgnet. Ved spørsmål om overproduksjon av GH kan en teste ved å glukosebelaste et individ og måle nivået av GH før og etter. Jeg skal gå videre inn på reguleringen av blodsukker nå.

Blod-glukose er nemlig en viktig faktor som varierer gjennom døgnet, men som er under svært nøye regulering slik at det ikke varierer for mye. Ved lavt blodsukker skilles det i tillegg til kortisol ut hormonet glukagon. Glukagon kommer fra pankreatiske (bukspyttkjertel) alfaceller, går ut i blodet og virker på perifere målorganer. Der stimulerer glukagon til glykogenolyse, lipolyse, proteolyse og glukoneogenese. Dette mobiliserer glukose til blodet slik at de cellene som trenger glukose har tilgang på det, ikke minst nerveceller i CNS. Insulin produseres i pankreas' betaceller og er glukagons motstykke. Ved høyt blodsukker vil insulin virke som et anabolt hormon og stimulere til opptak av blod-glukose inn i celler. Cellene stimuleres av insulin til syntese av glykogen (i lever og muskler), lagring av fettvev og syntese av proteiner. Pasienter med diabetes mellitus må ofte (alle med type 1) tilføre kunstig insulin. Da gjelder det å forsøke å etterligne kroppens utskillelse. Dvs. at disse pasientene kan benytte seg av langsomtvirkende "retard"-insulin og hurtigvirkende "rapid"-insulin. "Rapid"-insulin (f.eks. novorapid) settes gjerne rett før måltid for å etterligne kroppens endogene utskillelse.

Når blodsukkeret er under så nøye regulering av hormoner og påvirker så viktige kroppsfunksjoner er det kanskje ikke så usannsynlig at de forskjellige måltidene vi spiser i løp av en dag kan påvirke vår kognisjon og atferd. Vi vet at den post-absorptive fasen etter et måltid varer i 4-6 timer. I denne fasen vil insulin/glukagon-ratioen være høy. Vi er så forsynt med å bryte ned maten i ventrikkelen og ta opp næringsstoffer i tynntarmen at vi ikke trenger å bryte ned eget glykogen, proteiner og fett for å ha tilgang på energi. Tvert imot stimulerer insulinet til syntese av disse bestanddeler i kroppen. Når den post-absorptive fasen er over (4-6t) begynner vi å bryte ned glykogen i leveren og i muskler for å frigjøre glukose. Nå vil mange oppleve sultfølelse, da insulin og leptin synker mens glukagon og ghrelin stiger. Etter 12-24 t faste vil glykogenlagrene tømmes og organismen begynner med glukoneogenese og produksjon av ketonlegemer. Jeg vil ikke gå inn på dette videre. Det er allikevel viktig å kjenne til de basale prinsippene i fysiologien for å forstå hvordan måltider påvirker kognisjon og atferd. Når kroppen våkner etter nattens hvile vil den oftest være fastende (mer enn 4-6 t siden siste måltid). Da vil mange oppleve det som gunstig å spise frokost før en begynner med dagens arbeidsoppgaver. Vi vet at hjernen foretrekker glukose (den kan benytte seg av ketoner) som energikilde. Hjernen, til tross for sin beskjedne vekt, mottar 20% av blodflow, bruker 60 L O₂ og 120 g glukose i løp av et døgn. Hjernen er ansvarlig for kognisjon, altså høyere funksjoner og tenkning, samt atferd. Atferd knytter vi gjerne til frontotemporale hjernebarkområder. Av disse grunner er hjernens funksjon trolig en nøkkel når en diskuterer hvordan måltider påvirker kognisjon og atferd. Mange lærebøker opererer med ulike tidspunkter på dagen hvor ulike funksjoner er på sitt ypperste. Kognisjon og læring er gjerne best om formiddagen, mens reaksjonstid og fysisk styrke er best om ettermiddagen.

Dersom en går fastende i mange timer vil mange oppleve svekket både kognisjon og reaksjonstid. Ved lav tilgang på ressurser vil kroppen måtte prioritere næring til de viktigste funksjoner. Hvor god og innarbeidet denne reguleringen er vil kunne variere fra person til person. Noen opplever det som uproblematisk å hoppe over frokost (intermitterende faste) mens andre er "helt avhengige" av frokost for å fungere optimalt. Det er

vanskelig å finne studier som entydig viser at det å spise frokost er overlegent hva gjelder kognisjon og atferd, men mange eksperter er av denne oppfatning. Videre argumenterer mange for hyppigere, mindre måltider gjennom dagen slik at kroppen - og ikke minst hjernen - har en jevn tilgang på energi. En stor lunsj vil kunne ha negativ effekt. Mange opplever en nedgang i kognitiv funksjon etter lunsj (måltid nr 2), særlig dersom den er kaloririk. Noen blir søvnige og dovne. Dette kan skyldes at kroppen har utøvd arbeidsoppgaver i noen timer etter frokost og får nå en ny oppgave med å metabolisere næringsstoffer. Dette vil fysiologisk stimulere til økt parasympatisk aktivitet ("rest and digest"). Ventrikkelen som nylig har tømt sitt innhold ut i tynntarm mottar nytt mageinnhold som må brytes ned og tømmes ut i tynntarm for opptak. Dette krever en omorganisering av blodflow. Mange benytter kveldene til lesing/læring eller sosiale begivenheter før en legger seg til å sove. Et kveldsmåltid anses som fornuftig av mange da det kan være gunstig å gå inn i natten med frisk næring i magen. Nattesøvnen bruker kroppen til restitusjon og anabole prosesser, dette tilsier at tilgang på næringsstoffer vil være gunstig.

Det er mange oppfatninger om hva som er "riktig" praksis hva gjelder måltider gjennom dagen. Det er viktig å skille spekulasjoner fra fakta. Det som fungerer for en organisme trenger ikke være allmenngyldig. Det vil allikevel være gunstig med kunnskap og bevissthet rundt temaet for å finne hva som passer for et individ. Vi har sett på hvordan døgnrytmen reguleres og at viktige fysiologiske funksjoner har døgnvariasjon. Dette er viktig kunnskap. Vi vet ikke alt om dette temaet, men vi vet at en naturlig døgnvariasjon og døgnrytme er viktig for mange av menneskekroppens funksjoner. Til syvende og sist gjelder det for individet å finne ut hva som passer best for seg, og da kan kunnskap om kroppens fysiologi være nyttig.
