



PSYK140 0 Atferd, helse og ernæring

Kandidat 212

Oppgåver	Oppgåvetype	Vurdering	Status
i Praktisk informasjon	Dokument	Ikke vurdert	Lever
1 Eksamensoppgåva	Skriveoppgave	Manuell poengsum	Ikkje 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	14
Sluttidspunkt:	15.05.2017 13:00	Oppgåver inkludert	Ja
Sensurfrist	Ikkje sett	Skriv ut automatisk retta	Ja

Kandidat 212

Kandidat **212** har berre levert ei fil.

Fila er vist på dei neste sidene.

Oppgave 1.

Spiseforstyrrelse kan forstås primært som en kognitiv lidelse, og er en tilstand hvor individet inngår i ekstrem slanking av ulik atferds karakteristika og har abnormal spiseatferd. DMS-IV postulerer distinkte diagnoser, hvor en har anoreksia nervosa, bulimia nervosa, overspising, og ikke-spesifikk spiseforstyrrelse. Overspising skiller seg ut fra de andre hvor individer ofte er overvektig med høy BMI på over 25, som omhandler kroppsmasse indeks. Her inngår en gjerne ikke i slankeatferd men gjentakende perioder av stor konsumering av mat. Anoreksi derimot karakteriseres ofte av ekstrem lav BMI. Den ligger ofte under normal BMI grensen på 18, og er et resultat av ekstrem slanking. Bulimi har vekselvirkende perioder av diett og overspising, hvor sistnevnte ofte er fulgt av selvindusert oppkast. Individer har derimot ofte normal BMI.

Til slutt har en ikke-spesifikk diagnose som ofte ikke oppfyller kriteriene for bulimi eller anoreksi, men kan være vel så alvorlig. Ortoreksi er en slik tilstand hvor en har tvangspreget forhold til mat og trening. DMS-IV reflekter dermed at det eksisterer ulike tilstander, som igjen vil implisere ulik behandling. Transdiagnostisk perspektiv derimot postulerer at kjernepatologien er like. Oppgaven vil redegjøre for dette perspektivet med et særskilt fokus på anoreksi og bulimi, samt implikasjonen det har for behandling av spiseforstyrrelsene. Oppgaven vil også redegjøre for hvordan en kan behandle spiseforstyrrelse, og komme med noen eksempler på viktige steg.

Opgaven vil dermed ha følgende problemstillinger,

1. Hva er det transdiagnostiske perspektivet på spiseforstyrrelser?
2. Hva er gode intervensjoner for spiseforstyrrelser, ut i fra transdiagnostisk perspektiv?

1. Hva er det transdiagnostiske perspektivet på spiseforstyrrelser?

De ulike spiseforstyrrelsene vil gjerne ha ulike fenotypisk uttrykkelse, hvor de tilsynelatende kan virke som ulike tilstander. Anorektiske mennesker er gjerne svært tynne og sulter seg for å oppnå ønsket kroppsideal, mens bulimikere vil ha perioder med overspising som de kaster opp. Dette er gjerne den allmenne forståelsen av disse sykdommenes patologi. Likevel ser en flere likhetstrekk som indikerer at kjernepatologien er lik, men at det kan gi ulike atferds manifestasjon. Transdiagnostisk perspektiv postulerer dette, og hvor en gjerne kan anse spiseforstyrrelser på et kontinuum av ulik atferd.

Spiseforstyrrelser er som sagt en kognitiv lidelse, og kjerne problemet ligger i pasientenes kognitive evaluering. Felles for dem er aspektet ved overevaluering av vekt og form, samt betydning av disse aspektene for selvet. De fleste friske individer vil identifisere selvet til ulike arenaer som familie, venner, akademisk oppnåelse eller annen aktivitet de inngår i. Individer med spiseforstyrrelse er denne identiteten knyttet til selve form og vekt. Slike aspekt vil dermed drive atferden en ser hos pasientene. Videre har de annen kognisjon som er med på å opprettholde tilstanden, hvor de typisk har ulike kroppsjekker som omhandler en kontinuerlig evaluering av ulike kroppsdeler. De måler også egen kropp opp mot andre. Sammenligningen mot andre er ofte svært biasert, og spør en pasient om dette

aspektet finner en at de er selektiv i hvem de måler seg opp mot. Dermed ekskluderer de mer normalvektige mennesker, og fokuserer på kroppsfasonger med gjerne litt forvrengte ideal. Det er heller ikke unormalt at man viser tegn til veldig svart og hvit tekning hvor en er lite fleksibel.

At kjernepatologien er lik reflekteres også i at det forekommer stor immigrasjon mellom sykdommene. Ofte har anoreksi en debut i tidlig ungdomsårene, mens bulimi vil forekomme i senere ungdom og voksen alder. Ofte har svært mange bulimikere også hatt anoreksi i tidligere alder. Videre viser begge ekstrem diett, hvor de har et uflexibelt forhold til mat og hva som kan spises. Dette aspektet gjør det vanskelig å spise sammen med andre, som igjen blir en sekundær opprettholdende mekanisme. Individer med anoreksi kan også inngå i atferd som ellers kjennetegner bulimi, hvor de har perioder med overspising og videre fulgt med lakserende midler eller selvinduserte oppkast. Ut i fra et kognitiv atferds teoretisk ståsted kan en forstå denne overspisingen som en sekundær konsekvens, hvor streng diett overtid blir vanskelig å opprettholde. Dermed vil ulike stimuli, gjerne av emosjonell karakter resultere glipp i diett, som igjen vil indusere overspising. Overspising kan forstås som en kortvarig mangel på selvkontroll. Dette er så fulgt av kompensatorisk atferd.

Det er heller ikke uvanlig med kormorbide tilstander, hvor både anoreksi og bulimi viser stor forekomst av angst og depresjon. Det er heller ikke uvanlig med dårlig impuls kontroll og emosjonell ustabil personlighetsforstyrrelse hos individer med bulimi, og tvangspreget personlighetsforstyrrelse hos individer med anoreksi. Slike aspekt vil kunne fasilitere til vedlikeholdes av lidelsen. Sykdommene gir også alvorlige somatiske forhold, hvor anoreksi er en av de dødeligste lidelsen grunnet selvmordsraten eller for eksempel hjertesvikt som forårsaket av den ekstreme diett. Det er ikke uvanlig at så streng diett indiserer både tap av menstruasjon, elektrolytt forstyrrelser, dårlig tann helse og gastro symptomer.

Diagnosene er også trodd til å dele felles multifaktorielle årsaker for utvikling av sykdom, og gener, miljø og psykologiske mekanismer spiller inn. De psykologiske mekanismene er som nevnt kognitive maladaptive tanker, men miljø aspekt ser ut til å være tidlig traumer som seksuell misbruk, eller foreldres alkoholisme. En vet også at disse individene er sårbare for høy konflikt innad i familier. En finner også genetiske forhold, særskilt hos anoreksia hvor en ser opphopninger a forekomst i familier. Det er rapportert genetiske korrelasjoner mellom .50 og .70. i tvillingsstudier på anoreksi. Videre finner en abnormale seratonerigiske verdier som igjen kan medføre til tvangspreget atferden en finner, og lite fleksible stil. Disse abnormale verdiene er tilstede selv hos individer som er friske, som indikerer en mulig genetisk mutasjon.

Spiseforstyrrelser utvikler seg ofte gjennom flere stadier. Det begynner gjerne med diett og slanking og kan fungere som en straff mot seg selv eller en konkurranse. I starten vil det være ganske euforisk opplevelse og hvor de kjenner på en stor mestring. Over tid vil dette derimot medføre til å utvikle en biologisk smerte, hvor kroppen begynner tydelig å bli deprivert. Dette resulterer i at individer får en enormt oppmerksomhet mot mat, som de igjen prøver å inhibere. Senere stadier vil en begynner å anerkjenne at sykdommen er utviklet seg til å bli en mental lidelse og som påfører individet smerte. Til slutt vil det gjerne bli en del av personens identitet, kanskje familien også hos individer med anoreksi, da alt omhandler den syke og dens diett. Dette kan være aspekt som er vanskelig å gi slipp på, da oppmerksomheten i seg selv er belønnende.

2. Hva er gode intervensjoner for spiseforstyrrelser, ut i fra transdiagnostisk perspektiv?

Om spiseforstyrrelser er ulike mentale tilstander vil det gjerne kreve ulik behandling, og noe DMS-IV kategoriseringen gjerne reflekterer. Samtidig er det nærliggende å to at å angripe de primære mekanismene, som de deler, vil være med på å gi bedre uavhengig av diagnose. En ser at hos voksne er kognitiv atferdsterapi (CBT) den best dokumenterte behandlingen, særskilt CBT-E for bulimikere. En tenker at dette kan generaliseres til anoreksier også. En finner derimot unntak hos barn, hvor familiebasert terapi er den best dokumenterte intervensjonen ved anoreksi. Dette er fordi sykdommen er preget av mer ritualer, og disse ritualene må utfordres jevnlig for at endring skal kunne oppstå. Slik overvåking kan flyttes til hjemme etter hvert, for foreldre aktivt kan være med å kontrollere sykdommens vedlikeholdene faktorer.

CBT-E har et fokus på opprettholdende mekanismer fremfor årsaken for at tilstanden har utviklet seg. Dette er svært passende intervensjon både fordi en kan tenke seg at spiseforstyrrelser er såpass drevet av kognitive tanker, samt er det mulig at stimuli som utløste lidelsen ikke lenger er tilstede. Behandlingen går ut på en rekke stadier hvor en kontinuerlig utfordrer sykdommens struktur. Stadiet en omhandler å inngå i en behandling interaksjon og starte formuleringen av behandling. Det første steget er å få pasientene til å anerkjenne den destruktive atferden, og at mye av atferden de utfører er med på å opprettholde lidelsen. En må også prøve å motivere pasientene til å inngå i behandling, da motivasjon for endring er stor prediktor for suksess generelt i terapi.

Videre trengs en grundig psykoedukasjon hvor en forteller pasient og gjerne pårørende om mekanismene for lidelsen, årsak for lidelsen, skape innsikt, som igjen kan fasilitere endring. Det er også viktig at pasient anerkjenner at de må opp i vekt, og aksepterer dette til dels. En vektoppgang vil være avgjørende for senere stadier hvor en skal rette fokus på mer emosjonelle og kognitive aspekt ved lidelsen og jobbe med dette. Det er utfordrende å ha slike intervensjoner om pasienten er svært deprivert for ernæring og dermed kognitivt dårligere istand. Samt må pasienter som driver kompensatorisk atferd som oppkast, få informasjon om at dette ikke fjerner alle kaloriene. En danner også formulering i dette stadiet, hvor en felles lager en plan for felles veiling, diett, hvor mye en skal spise, når og den videre veien i behandlingen. Her for pasienten oppleve at de også har kontroll over situasjonene, samt gir terapeut informasjon om veien videre. Denne formuleringen består av en felles enighet mellom terapeut og pasient. En setter gjerne opp aspekt som pasient selv er mest motivert til å endre.

Ved stadiet to i behandlings prosessen vil revidere eventuell formulering og overvåke progresjon. Stadiet er ikke like inngående som stadiet en og tre. Ved stadiet tre vil flere intervensjoner forekomme. Nå vil en starte å utfordre pasient på flere aspekt som kosthold, kroppsjekk, sammenligning mot andre, spise sosialt, for å nevne noe. Når det gjelder kosthold har individer med spiseforstyrrelse gjerne lange lister med mat de unngår. Dette ønsker en nå å introdusere gradvis igjen slik at de til slutt kan ha et så normalt kosthold som mulig. En vil også vise at å spise element fra unngåelseslisten ikke er farlig, og hvor en ikke vil gå opp i vekt. Det er hensiktsmessig å gi pasientene ernærings informasjon både i stadiet en og tre, hvor en skjønner at det ikke er farlig å konsumere mat og ikke resultere i vekt økning. En må gi de informasjon om at kroppen ikke går opp i vekt så lenge ratio på inntak og energibruk er likt.

En må også utfordre pasientenes kroppsjekk og hvordan de sammenligner seg med andre. Prøve å få dem til å sammenligne seg mot alle former fremfor kun et biasert utvalg. En ønsker også å utvide selvskjema hvor selvet består og evalueres av mer enn bare vekt og fasong, men gjerne få pasient til å identifisere seg med et bredere repertoar. Dette er et særskilt viktig punkt og utfordre primær psykotpatologi. En ønsker også at pasientene nå skal spise mer i sosiale sammenhenger, da dette ofte blir unngått i lidelsen. Mange tror at å spise offentlig er et tegn på svakhet som induserer negative følelser, men å bli sosial ekskludert kan være mekanismer som lar sykdommen for å lov å vedvare. Pasienter opplever også en del negative emosjoner, hvor bulimikere spesielt tror at tanker ofte er det samme som følelser. En trenger å lære at følelser kan få oppstå og ikke reageres til, slik som ved overspising. En trenger dermed å gi problemløsningsstrategier til pasient i møte med bedre mestring av følelser. Det kan også være hensiktsmessig å adressere de negative følelsene ved vektøkningen, da mange rapporterer intenst ubehagelig i henhold til dette. Det siste stadiet vil omhandle å vedlikeholde endringer som en har skapt gjennom de andre stadiene samt sørge for at tilbakefall risikoen minsker.

Oppsummert kan en si at spiseforstyrrelser er en tilstand av overevaluering av kropp og vekt og som videre er den primære årsak til tilstanden, og hvor selvfølelse og selvoppfattelse er sentrert rundt dette. Det vil igjen indusere sekundære konsekvenser og mekanismer som vil opprettholde lidelsen. Noen av de sekundære kan være streng diett og sosial isolasjon. Det foreligger også flere forhold som indikerer at det kan forstås som en tilstand, gjennom et transdiagnostisk perspektiv, fremfor flere searate tilstander. Dette har implikasjoner for intervensjoner en gjennomfører. CBT-E ser ut til å være effektivt for bulimi, og dermed kan en generalisere funn mulig til anoreksi. Som rapportert er CBT beste intervensjoner for voksne, selv om familiebasert terapi ser ut til å være særskilt bra hos barn og ungdom med anoreksi.

Oppgave 3.

Hjernen kan anses som et kontrollsenter, hvor det sammen med andre fysiologiske prosesser eksempelvis vil påvirke sanse opplevelser, tanker, følelser og atferd. For at hjernen skal fungere og utvikle seg optimalt trenger den tilførsel av god ernæring, som er vann, vitaminer, mineraler, fettsyrer, protein og karbohydrater. Deprivasjon i lengre perioder kan ha stor innvirkning på menneskelig kognisjon, mental helse og atferd. Samtidig ser det ut som inntak av næring i et mer umiddelbart tidsrom også vil ha sine konsekvenser, hvor en eksempelvis ser at frokost har gunstig effekt på menneskets kognisjon. Kognisjon kan forstås som informasjonsprosesserende prosesser som omhandler oppmerksomhet, hukommelse, problemløsning og språk for å nevne noe.

Det er en økende forståelse at prosesser for spiseatferd og søvn integrer på ulike måter. Dette vil medføre nevralt strukturer for søvn vil kunne ha en innvirkning på sult og metthet, men også hvor måltid kan ha en innvirkning på søvn. Det er antatt at organismer har utviklet seg gjennom evolusjonen

for å skreddersy noen atferder til passende tidspunkt på dagen, for å fremme overlevelse og reproduksjon. Dermed har søvn og spiseatferd mulig utviklet seg til å kunne regulere hverandre for optimal tilpasning. Oppgaven vil redegjøre for denne relasjonene og komme med noen eksempler på slik interaksjon, samt hvordan ulike måltid i løpet av en dag påvirker en på ulike måter med særskilt fokus på frokost og lunsj.

Oppgaven vil dermed ha følgende problemstilling,

1. Hva er døgnrytmer og hvordan er døgnrytmer regulert hos mennesker?
2. Hvordan vil ulike måltid påvirke menneskets kognisjon og atferd?

1. Hva er døgnrytmer og hvordan er døgnrytmer regulert hos mennesker?

De fleste organismer viser rytmisk atferd, hvor en velger å gi avkall på den umiddelbare bevissthet til fordel for søvn, samt inngå i atferd som fremmer overlevelse og reproduksjon til dagtid. Mennesker viser slik variasjon hvor ulike atferder viser cirkadisk, ultradian og intradian rytmer. Cirkadisk rytmer er på rundt 24 timer, eksempelvis som mennesket søvn og våken syklus. Mennesker har også rytmisk atferd på mindre enn 24 timer som ulike hormonutskillelse og temperatursvingninger, og kalles ultradiane rytmer. En har også intradiane rytmer som er på mer enn 24 timer og kan eksempelvis være kvinners menstruasjonssyklus.

En antar at menneskers døgnrytme er styrt av nevralt prosesser, hvor en har en indre biologisk klokke som får informasjon fra ytre omverden og regulerer indre funksjoner til å samsvare. En antar at denne biologiske klokken er lokalisert i hypothalamus, nærmere bestemt «suprachiasmatiske» kjerne (SCN) og består av klynge nevralt celler som viser elektriske svinger. Den vil generere en 24 timers syklus hos mennesker og vil stille seg etter tidsgivere, kalt zeitgebers, som er eksempelvis temperatur, lys og mørke. En har undersøkt hvor lang menneskets endogene klokke er ved å deprivere deltakere for alle mulige tidsgivere. Kjente eksperimenter er nå forskere velger å leve under jorden i deprivasjon for alle mulige zeitgebers over tid for å undersøke menneskets søvn syklus. Et tidlig funn var at menneskets endogene klokke var på litt over 25 timer, men senere forskning bekrefter at den er 24 timer og 11 minutter.

SCN vil motta stimulus informasjon fra retina på øyet, som lys, og stille seg etter slike «cues». Når SCN får informasjon om lyset vil den sende signaler til konglekjertelen som igjen vil produsere melatonin. Melatonin er trodd til å være et viktig hormon for å indusere søvn, da det regulerer temperaturen og gjør individet avslappet. Hormonet har en hypnotisk effekt, og vil også nedregulere aktivitet i andre nevralt strukturer som er viktig for våkenhet, som frontale områder i cortex. Likevel er SCN en autonom struktur, og lesjoneringsstudier har demonstrert at den fortsetter sin rytmiske aktivitet selv om alle nevralt forbindelser er skadet. Det er også funnet biologiske klokker i perifere vev som i tarm og lever, som også viser rytmiske og elektriske svingninger. De innehar klokkegen og styres vanligvis av informasjon fra SCN, men kan også operere autonomt. Ved å inhibere eller fasilitere transkripsjon av ulike klokkegene vil en koordinering av SCN og perifere klokker generere en 24 timers syklus.

Det er en økende empiri for at SCN og områder for spiseatferd inntagere og vil i et felles samspill påvirke hverandre. Et viktig nevralt området for spiseatferd er «arcuate» kjerne i hypothalamus, og har fått mye oppmerksomhet for sin involvering. Hypothalamus er en viktig hjernestruktur for å indusere ulik atferd som medfører overlevelse og reproduksjon. Eksempelvis som motivasjon og emosjoner som vil resultere i spiseatferd og seksuell atferd. Den får også viktig informasjon om fysiologiske forhold i kroppen. «Arcuate» kjerne er et område hvor perifere hormoner kan nå hjernen gjennom «blood-brain» barrieren og vil skape motivasjon for å inngå i spiseatferd eller avslutte spiseatferd. SCN har nevralt forbindelser til dette området, hvor SCN kan få informasjon om ernæringsstatus, og «arcuate» kjerne kan få informasjon om tid på døgnet. Ghrelin og leptin er viktig hormon for spiseatferd og operere på «arcuate» kjerne ved å inhibere eller fasilitere produksjonen av neuropeptid Y som igjen vil indusere motivasjonen for atferd. Begge hormonene er en del av orexin systemet, og viser rytmiske svingninger ved lave konsentrasjoner om natten. En antar at SCN er ansvarlig for denne variasjonen.

En har funnet ved søvndeprivasjon påvirkes den normal ratio av disse hormonene, hvor en har nedgang i leptin som skilles ut fra fettceller og induserer metthet. Vanligvis vil dette hormonet være i høyere konsentrasjon etter et måltid. Ghrelin som er ansett som et sulthormon skilles ut fra magesekken og en finner høye konsentrasjoner ved faste og rett før måltid. Ved deprivasjon er ghrelin høyere enn normalt mens leptin har lavere konsentrasjon, og denne ratioen ser ut til å indusere større motivasjon for spiseatferd. Særsilt for en økt preferanse for kaloririk mat som karbohydrater. Dette medfører en økt risiko for overvekt og andre metabolske lidelser. Skiftarbeid gir også slike konsekvenser, og ser ut til å forstyrrer de ulike klokkegenen ved å ha atferd på upassende tidspunkt. Eksempelvis vil det å spise på natten skape desynkronisering av klokkegenen som igjen vil ha metabolske konsekvenser. Dette er grunnet at ernæring kan fungere som zeitgebergs på de perifere klokken, men også nå SCN via «arcuate» kjerne.

Oppsummert ser det ut som at mye at menneskelig atferd er skreddersydd for å ha optimal atferd på optimalt tidspunkt på døgnet. Flere av kroppens prosesser viser rytmiske svingninger hvor SCN ser ut til å være induserende kontroll senter. Både temperatur og hormon svinger ved døgnet og induserer søvn atferd, men SCN vil også kunne påvirke nivå av viktige hormon som ghrelin og leptin som motiverer for å spise eller avslutte spiseatferden. Samtidig kan spiseatferd på feile tidspunkt ha en «bottom-up» innvirkning.

2. Hvordan vil ulike måltid påvirker menneskets kognisjon og atferd?

Mennesker inntar næring på intermittert skjema, hvor det er vanlig å spise frokost, lunsj, middag og kvelds, samt ha noe snacks innimellom måltidene. Likevel trenger hjernen kontinuerlig forsyning av glukose, da dette er hjernenes eneste brensel og har ikke mulighet for å lagre. En antar at glukoseregulering operer homeostatisk. Homeostasebegrepet ble introdusert av Cannon i 1932 og omhandler at kroppen streber etter å holde en indre fysiologisk likevekt. Et eksempel som illustrerer prosessen godt er temperatur, som må holde et relativt konstant nivå selv for store svingninger i det ytre miljø. For lav eller høy kroppstemperatur vil ha fatale konsekvenser. Dermed antar en at hypothalamus har en «set-point» på 37 grader som en prøver å opprettholde. En har reseptorer som oppdager avvik og vil igangsette atferd for å gjenopprette likevekten, eksempelvis ved å svette ved for

høy temperatur. Videre har en tilbakemeldingsmekanismer som vil avslutte kompensatorisk atferd når «set-point» er nådd.

At hjernen ikke kan lagre glukose og kontinuerlig trenger forsyning, gjør at kroppen har utviklet ulike måter å opprettholde fin balanse av tilgang selv ved intermittent spiseatferd. Kortidsregulering omhandler at erstatter brukt energi med ny, ved å inngå i spiseatferd. Da vil mat, som karbohydrater, bli omgjort til glukose og videre transportert til hjernen. Overflødig glukose vil bli omgjort til glukogen i leveren ved at bukspyttkjertelen utskiller insulin. Glukogan derimot vil gjøre glukogen om til glukose igjen ved fremtidig behov. Insulin og glukogan har dermed motsatte effekter og vil være med å opprettholde homeostase. Overflødig glukose kan også lagres som fett i fettceller, og omhandler en langtidsregulering. Dette er mekanismer som har utviklet seg for å gi kroppen næring om en må gå perioder uten mat. Når andre næringslagre er oppbrukt, vil fettsyrer bli omgjort til glukose av leveren og møte behovet. Et tradisjonelt syn har antatt at dette vil medføre at kognisjon ikke vil bli svekket da en har kontinuerlig forsyning av brensel, og dermed vil normal spiseatferd ikke ha innvirkning på kognisjon.

En ser likevel at ulike måltid har ulik utslag på menneskelig atferd og kognisjon, selv om hjernen får det den trenger av brensel. Eksempelvis ser en at tilførsel av glukose hos rotter, gjorde at de lærte labyrint lettere fremfor uten. Dette er også sett hos eldre som kan er ekstra sårbar for næringsstatus i blodet. En ga dem tilførsel av glukose før de skulle lære en historie og en så effekt etter korttid, men særskilt over 24 timer var det god husk for historien. Det er likevel viktig å påpeke at en ikke alltid finner at glukose induserer bedre hukommelse, men generelt har flere studier funnet effekt på eksplisitt hukommelse som er den bevisste hukommelsen.

Generelt vet en at langtidseffekt av ernæring har stor innvirkning på hjernen, og hvor deprivasjon for adekvat ernæring både kan gi lærevansker som dysleksi hos barn, eller være med å fremme demens hos eldre ved å forårsake blant annet hjernesvinn. En vet derimot mindre om den umiddelbare effekt av måltid, men er informasjon som kan ha praktisk nytte på flere arenaer hvor optimal kognisjon er gunstig. Det er utfordrende aspekt og studere av ulike årsaker. For eksempel vil aldre og personlighet ha innvirkning, hvor en ser at barn særskilt har god effekt av frokost. Individer som skårer høyt på personlighetstrekket nevrotisme har bedre effekt av lunsj enn andre.

En finner derimot en generell negativ effekt på kognisjon og atferd, eller lunsj uavhengig av aldre. En vet ikke nøyaktig hvorfor men er et konsekvent funn. Dette kalles en postlunsj-dupp og ser ut til å være konsekvens etter å ha konsumert mat, en effekt som kommer etter en time og kan vare helt frem til middagstider. Et studie ble gjennomført ved voksne hvor de enten spise lunsj eller ikke, og videre skulle utføre en «dual-task» oppgave hvor de skulle avdekke stimulus og gjøre estimering. Deltagerne kunne drikke så mye kaffe de ønsket og røyke som de ville før testen uavhengig av hvilken betingelse de var under. En vet at slike aspekt har oppkvikkende effekt. En fant likevel at individer som ikke hadde spist lunsj hadde signifikant bedre prestasjon enn de som hadde konsumert lunsj, særskilt på oppgaven som opphandlet å oppdage stimulus.

Samtidig er det vanskelig å vite om postlunsj duppen er et direkte resultat av konsumering av mat eller om det er en konsekvens av endogene rytmer. Eksempelvis spiser en lunsj på et tidspunkt på dagen hvor temperaturen er høyest og kan medføre til en nedsatt aktivering hos individer og svekket

oppmerksomhet. Dermed kan endogene rytmer være årsaken. Samtidig kan det være kvantitet av ernæring en konsumerer i studier. En finner at mennesker som ellers spiser små måltid blir mer svekket om de får store lunsjmåltid i studier, fremfor de som er vant til større lunsjer. Dermed kan det være ulike konfunderende variabler som spiller inn, og en vet ikke årsaken for effekten.

Frokost derimot har en enormt god effekt på kognisjon hos individer, uavhengig av alder. Dette kan være at en nettopp har hatt en periode med faste etter søvnen, og økt ernæringsstatus i blodet reflekterer bedringen. Særskilt barn har gunstig effekt, hvor flere studier fra USA hvor en har gitt barn frokost og videre sett bedring på akademisk ytelse og ulike kognitive tester. Det samme gjelder eldre, hvor konsumering av frokost hadde god effekt på leseferdigheter. Det ser ut til at effekten er god uavhengig av hva en konsumerer, men makronæringen vil fasilitere effekt.

Ulike makronæringsstoffer som er energigivende har ulike funksjon på hjernen, og i et studie demonstrerte en dette. Deltagere fikk enten rein proteinholdig, karbohydrat, fettholdig drikke eller placebo betingelse. En fant en umiddelbar bedring etter konsumering, men over tid så det ut som at karbohydrat drikken hadde best effekt på læring og ulike kognitive oppgaver. Dette reflekter mulig at karbohydrat er bedre kilden til glukose. Glukose vil igjen være medvirkende til syntetisering av achetylcoline som er en nevrotransmittor som er viktig for læring. Det kan være flere årsaker for dens innvirkning, men bedre hukommelseskonsolidering forekommer og er hjernenes måte å lagre hukommelse på. Proteinholdig drikken derimot var assosiert med nedgang i kognisjon mye fordi makronæringen er viktig i produksjon av nevrotransmitteren serotonin, som har en mer sløvende effekt. Protein øker bestanddelen av den essensielle aminosyren tryptofan, som igjen er forløperen til syntetisering av serotonin. Ut i fra dette studier, burde en dermed konsumere frokost bestående av mye karbohydrater, som egg og bacon, før en skal utføre mer krevende kognitive oppgaver.

Dermed ser det ut som at frokost har svært gunstig effekt på kognisjon på tvers av aldre. I motsetning har lunsj en mer negativ effekt på de fleste uten at en vet årsaken for dette. En finner derimot at snacks kan ha en gunstig effekt, samt koffein, og virker oppkvikkende på ens kognisjon. At frokost har en god effekt på kognisjon, særskilt hos barn er viktig informasjon. Det er rapportert at flere barn i USA blir sendt på skolen uten frokost og har dermed ikke inntak av mat før de spiser skolelunsj. Dette er en lang periode uten noen tilførsel av ernæring. Selv om kroppen har langtidslagrings mekanismer som kompenserer for denne fastingen, har studier rapportert at det påvirker individets kognisjon.

Deprivasjon av frokost vil over tid vil skape dårligere akademisk ytelse og oppnåelse, som igjen korrelerer med andre livsutfall og helseatferd. Dette kan i et større perspektiv ha store samfunnsøkonomiske konsekvenser. Dermed kan konsumering av frokost ha stor indirekte effekt, og noe som burde adresseres og være et fokus i helsefremmende arbeid. Det samme gjelder søvndeprivasjon og dens innvirkning på motivasjon for spiseatferd. En antar at økende rapportering av søvndeprivasjon og overvekt de siste 50 årene er epidemier som samvarierer og påvirker hverandre. Det reflekter at nettverk i hjernen påvirker i kommunikasjon med hverandre, som igjen påvirker atferds manifestasjon. Dette er viktige hensyn å ta i henhold til skiftarbeid som er særskilt sårbar for negativ innflytelse på helsen overtid, da de inngår i atferd som ellers er ment å forekomme på dagtid. Dette kan gi metabolske livsstilssykdommer som hjerte og karsykdommer og diabetes.