

Mal for sensorveiledning

Emnekode	PSY2102/PSYK4419
Emnenavn	Kognitiv nevrovitenskap
Emneansvarlig/oppgavegiver	Stig Hollup
Kvalitetssikret av	Gerit Pfuhl
Semester, år	Vår 2024
Vurderingsform, lengde	Hjemme-eksamen, 3 dager
Tillatte hjelpemidler	Alle

Emnets læringsutbyttebeskrivelser angitt i kunnskaper, ferdigheter og generell kompetanse. (Henvisning med lenke til emnesiden på NTNUs nettsider er tilstrekkelig)	https://www.ntnu.no/studier/emner/PSY2102#tab=omEmnet https://www.ntnu.no/studier/emner/PSYK4419#tab=omEmnet
Pensum	Hovedbok er «Principles of Cognitive Neuroscience», 2nd ed (2013), Sinauer, av Purves, Cabeza, Huettel, LaBar, Platt og Woldorf. I tillegg er det utvalgte artikler som benevnes nedenfor.
Eventuelle formelle krav til besvarelsen	Maksimalt antall ord pr oppgave er 2500
Hvordan de ulike oppgavene i eksamenssettet er vektlagt	Opgavene vektet likt. 3 av 6 oppgaver skal besvares.

Sensurveiledning:

Oppgave 1: Syn

Skisser synsbanene fra retina til cortex. Hvordan tror man at bearbeiding av de forskjellige kvalitetene skjer i cortex?

Viktige elementer: Man bør nevne at synsnerven har sitt opphav på retina og går til thalamus, LGN. I tillegg forgreiner synsnerven seg til SCN, superior colliculus og en annen kjerne i hjernestammen. Deretter går synsbanene videre til primære synscortex i occipitallappen. Det kan være relevant å beskrive strukturen til retina, spesielt i forbindelse med den dorsale og den ventrale strøm, dvs farge/detaljsyn og bevegelse. Mtp synscortex bør man beskrive hvordan kvaliteter som geometri og farger analyseres i separate områder i den ventrale strøm, i tillegg til at kvaliteter som bevegelse, retning, fart osv analyseres i den dorsale strøm. Stikkord er dekomponering til relevante biologiske kvaliteter. Kommer man inn på «the binding problem» er dette bra.

Pensum: Kapittel 3 i hovedbok samt forelesninger om syn.

Oppgave 2: Emosjoner og angstlidelser.

Beskriv hvordan man tror negative og positive emosjoner representeres i hjernen. Kan dette forklare angstlidelser?

Viktige elementer: Det bør beskrives at den subcorticale strukturen amygdala har vært gjenstand for forskning som ser på fryktbetinging, altså negative emosjoner. Og at integriteten til amygdala er en forutsetning for slik læring. Når det kommer til positive emosjoner, er det mer uklart da nevralt aktivitet forbundet med f.eks. positive ansiktsuttrykk ser ut til å være distribuert over større deler av hjernen. Drøfter man «the salience network» i denne konteksten er det bra. Det er spekulert i at negative emosjoner er viktigere for overlevelse enn positive og det kan være en mulig forklaring på at amygdala er vel definert, mens positive emosjoner er ikke. Det er en rimelig enighet om at angst kan forklares ved overaktivitet i amygdala.

Pensum: Kapittel 10 i hovedbok, artikkelen «the salience network» av Menon samt forelesningen om emosjoner.

Oppgave 3: Språk.

Beskriv hvordan man tror at språkfunksjoner, både språkforståelse og språkproduksjon representeres i hjernen.

Viktige elementer: Den tradisjonelle wernicke-geschwind modellen, dvs. wernickes område for språkforståelse og brocas område for språkproduksjon bør nevnes. Samtidig bør denne stilles spørsmål ved ettersom den er gammel. Nyere studier indikerer at informasjonsstrømmen er sannsynligvis noe anderledes. Her er det relevant å trekke inn figur 1 og figur 3 fra David Poeppel sin «Towards a new neurobiology of language»

Pensum: Kapittel 12 i hovedbok, artikkelen «towards a new neurobiology of language» av David Poeppel samt forelesningen om språk.

Oppgave 4: Basal nevrobiologi.

Beskriv nevralt signalering, dvs. fra EPSP/IPSP til aksjonspotensial, aksjonspotensialets oppbygning og til slutt den kjemiske kommunikasjon. Har man modeller for hvordan dette lede til nevralt oscillasjoner og kan det sies at oscillasjoner har en funksjonell rolle?

Viktige elementer: Nevrotransmitterstyrt åpning av ionekanaler i dendritter er utgangspunktet. Deretter, summasjon av EPSP og IPSP kan lede til depolarisering i «axon hillock» slik at spenningsstyrte natriumkanaler åpnes som blir starten på aksjonspotensialet. Man kan si at aksjonspotensialet har tre komponenter, åpning av spenningsstyrte natriumkanaler for depolarisering, åpning av spenningsstyrte kaliumkanaler for hyperpolarisering og deretter Na/K-pumper for repolarisering. Det er også relevant å nevne refraktærperioden. Ved akson endeterminale finner man spenningsstyrte kalsiumkanaler og når

disse åpner som følge av aksjonspotensial så leder dette til frisetting av neurotransmitter som da påvirker postsynaptisk nevron. Mtp nevrale oscillasjoner kan det være relevant å referere til Wolf Singer sin «Consciousness and neuronal synchronization» og Pascal Fries sin «the gamma cycle».

Pensum: De to første forelesningene om nevroanatomi, signalering i nevroner, modulerende neurotransmittere, metoder og metodekritikk og nevral grunnlag for oscillasjoner, samt Wolf Singer sin artikkel «Consciousness and neuronal synchronization» og Pascal Fries sin artikkel «the gamma cycle».

Oppgave 5: Rusavhengighet.

Beskriv mekanismene for rusopplevelse, toleranseøkning og rusmiddelavhengighet.

Viktige elementer: Man kan si at rusopplevelsen kommer som en følge av at visse stoffer hermer etter effektene til naturlig forekommende neurotransmittere og modulatorer. Dermed, toleranseøkning er bl a beskrevet i figur 1 i Steven Hyman sin «Neural mechanisms of addiction: the role of reward related learning and memory». I korte trekk er modellen at når nevroner blir vant til nærværet av visse typer rusmidler, så kan uttrykket av visse typer gener endres slik at det må mer til av stoffet for å oppnå samme rusopplevelse. For avhengighet sin del så har man kartlagt en annen type modell. Hvor avhengighetsskapende et stoff er, ser ut til å ha sammenheng med hvor effektivt det øker dopaminutskillelsen i nucleus accumbens/ ventralstriatum, også kjent som belønningssløyfen. Med andre ord, avhengighetsskapende stoffer lurer sløyfen til å tro at dette er en uventet positiv belønning, dopaminet bistår til å lagre minnesporene som ledet til dette (adferd) og denne adferden blir da mer og mer viktig. Etter hvert blir behovet for å gjenta denne adferden så sterk at man begynner å miste kontroll over sin egen adferd, samt at dette utkonkurrerer annen adferd (vanlige interesser, familie osv).

Pensum: Artikkelen «Neural mechanisms of addiction: the role of reward related learning and memory» av Hyman S, Malenka R, Nestler E (2006) Annual review of neuroscience, 29, 565-598, samt forelesningen om addiksjon.

Oppgave. 6: ADHD

Beskriv kort om symptomene som er typiske og hvorvidt det er robuste nevrale markører. Hvilke intervensjoner kan være relevante?

Viktige elementer: Kort beskrevet, symptomene er konsentrasjonsvansker, hyperaktivitet, impulsivitet eller en kombinasjon av disse. Disse er adferdsbeskrivelser. Ved bruk av EEG-målinger, eller rettere sagt kvantifisert EEG (qEEG) er det utviklet fler hypoteser om biomarkører. Disse er; høyere produksjon av thetarytmer i framre midtlinje (anterior cinguli) sammenliknet med aldersmatchede normaldata. Eller forhøyet theta/beta-ratio i framre midtlinje sammenliknet med normale kontroller. Eller høyere produksjon av alfarytmer i sensorimotorisk område, sammenliknet med normale kontroller. Eller høyere produksjon av betarytmer prefrontalt (ikke midtlinje), sammenliknet med normale kontroller. Eller en reduksjon i et ERP-komponent som heter P3nogo, sammenliknet med normale kontroller. Man må ikke benevne alle disse, men det er en fordel. Vanlige intervensjoner er utprøving av stimulanter, slik som

ritalin eller amfetamin. Mindre vanlige intervensjoner er nevrofeedback trening for å prøve å normalisere produksjonen av hjernebølger (theta, alfa eller beta).

Pensum:

Clarke A, Barry R, Irving A, McCarthy R, Selikowitz M (2008) Children with attention deficit/ hyperactivity disorder and autistic features: EEG evidence for comorbid disorders. *Psychiatry research*, 185, 225-231.

Clarke A, Barry R, Dupuy F, Heckel L, McCarthy R, Selikowitz M, Johnstone S (2010) Behavioural differences between EEG-defined subgroups of children with Attention Deficit/ Hyperactivity Disorder. *Clinical neurophysiology*, 122, 1333-1341

Mehta, T, Monegro, A, Nene, Y, Fayyaz, Bollu, P (2019). Neurobiology of ADHD: A review. *Current developmental disorders reports*, 6.

Krepel, N, Egberts, T, Sack, A, Heinrich, H, Ryan, M, Arns, M (2020). A multicenter effectiveness trial of QEEG-informed neurofeedback in ADHD: replication and treatment prediction. *Neuroimage: clinical*, vol 28.

Strehl U. (2014). What learning theories can teach us in designing neurofeedback treatments. *Frontiers in human neuroscience*, vol 9.

I tillegg til dette, innholdet i forelesningene om ADHD og nevrofeedback trening.

Karakterskala som er benyttet

Bokstavkarakter: <https://innsida.ntnu.no/wiki/-/wiki/Norsk/Karakterskalaen>